



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

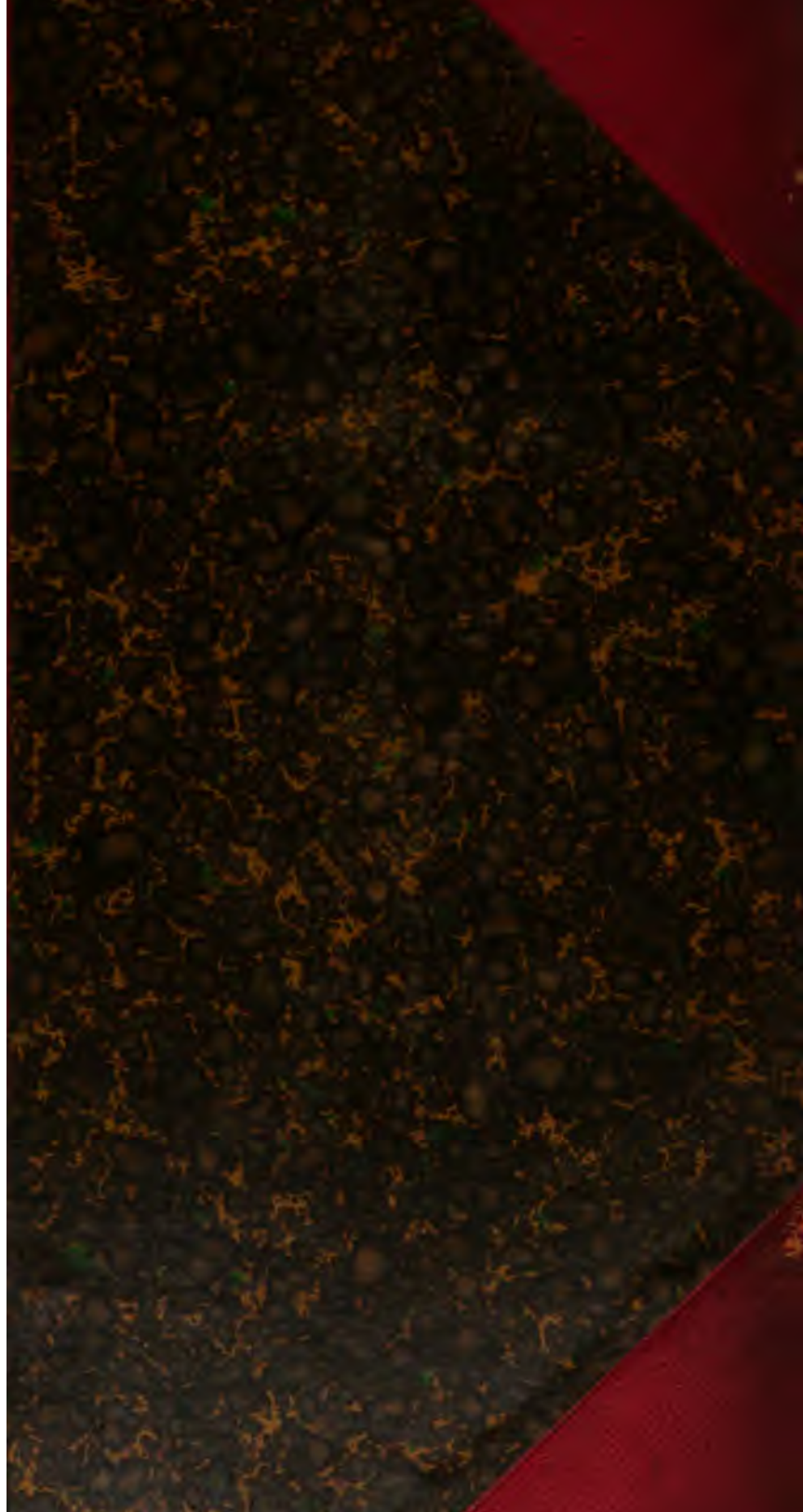
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

## Über Google Buchsuche

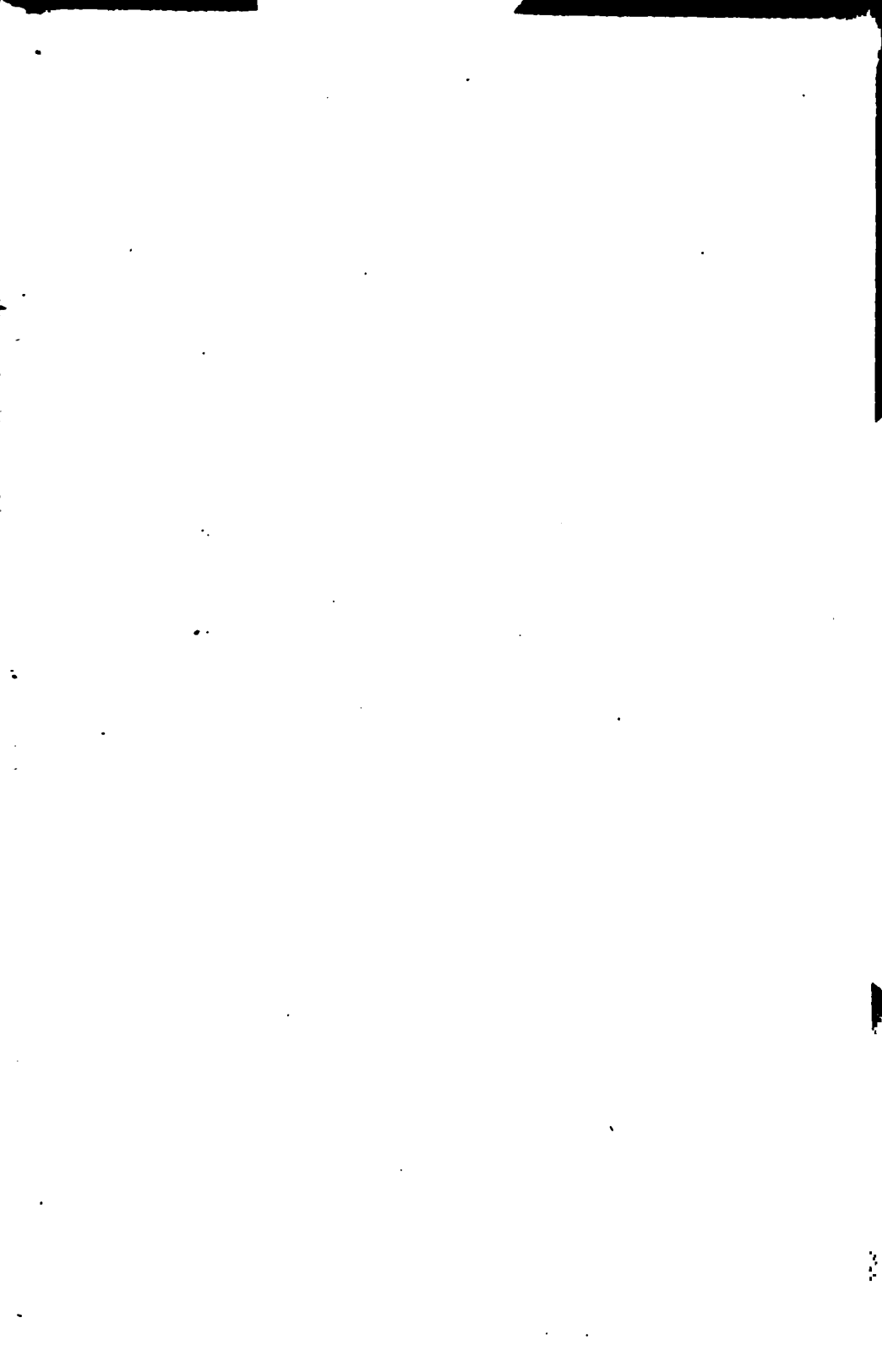
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.





No. ....

**BOSTON**  
**MEDICAL LIBRARY**  
**ASSOCIATION,**  
**19 BOYLSTON PLACE.**









# Baumgarten's Jahresbericht

---

**Zehnter Jahrgang**

**1894**

---





# **JAHRESBERICHT**

über die Fortschritte in der Lehre von den

# **PATHOGENEN MIKROORGANISMEN**

umfassend

**BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN**

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

**Dr. med. P. von BAUMGARTEN**

o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

**Dr. med. F. TANGI**

o. ö. Professor der Physiologie an der thierärztlichen Akademie in Budapest

---

***ZEHNTER JAHRGANG***

***1894***

---

**BRAUNSCHWEIG**

**HARALD BRUHN**

Verlagsbuchhandlung für Naturwissenschaft und Medicin

1896



Alle Rechte vorbehalten



## V o r w o r t

---

Die Herausgabe des vorliegenden Berichtes hat unter der Verspätung seiner Vorgänger zu leiden gehabt, so dass sein Erscheinen trotz grösster Bemühung aller beteiligten Kräfte noch weit über den rechtzeitigen Termin hinausgefallen ist. Doch dürfen wir bestimmt in Aussicht stellen, dass die kommenden Berichte die Differenz mehr und mehr ausgleichen und immer pünktlicher erscheinen werden. Der Bericht pro 1895 ist nahezu vollständig druckfertig und wird daher noch im Sommersemester 1897 herausgegeben werden können, der Bericht pro 1896 befindet sich in rüstiger Bearbeitung!

An Stelle des leider in Folge von Erkrankung aus der Redaction ausgeschiedenen Herrn Dr. ROLOFF — dessen rastloser, aufopfernder Thätigkeit es zu danken gewesen, dass der Bericht trotz meiner längeren Erkrankung fortgeführt werden konnte und dem dafür auch an dieser Stelle wärmste Anerkennung ausgesprochen sein möge — ist Herr Professor Dr. TANGI getreten, wie Dr. ROLOFF mein Schüler und Freund, unseren Lesern seit Langem als einer der wirksamsten Mitarbeiter an den Berichten bekannt und vertraut.

Möchte es unseren gemeinsamen Bemühungen gelingen, das bei dem fortdauernden Anwachsen der bacteriologischen Literatur immer schwieriger zu bewältigende Werk auf der Höhe seiner Aufgabe und im Besitze des Wohlwollens und Interesses zu erhalten, welches ihm seitens des wissenschaftlichen medicinischen Publikums bisher in so reichem Maasse dargebracht worden ist.

Baumgarten  
Tübingen,

Tangi  
Budapest,

November 1896.

Alphabetisches Verzeichniss der Herren Mitarbeiter an dem vorliegenden Berichte nebst Angabe des von Jedem derselben behandelten Referirgebietes:

Docent Dr. R. ABEL (Hamburg) — Einzelreferate in dem Abschnitt: Allgemeine Mikrobiologie.

Docent Dr. ALEXANDER-LEWIN (St. Petersburg) — Russische Literatur.

Docent Dr. ALI-COHEN (Groningen) — Niederländische Literatur.

Docent Dr. M. ASKANAZY (Königsberg i. Pr.) — Ein grosser Theil der Arbeiten aus dem Capitel: Tuberkelbacillus.

Prof. Dr. O. BEUMER (Greifswald) — Tetanusbacillus.

Director Prof. Dr. G. BORDONI-UFFREDUZZI (Mailand) — Italienische Literatur (für die überschriftlich resp. unterschriftlich mit dem Namen des Herrn Collegen gezeichneten Capitel resp. Einzelarbeiten).

Prof. Dr. O. BUJWID (Krakau) — Polnische Literatur.

Docent Dr. E. CZAPLEWSKI (Königsberg i. Pr.) — Allgemeine Methodik, Technisches und zahlreiche Einzelreferate, namentlich in dem Abschnitt: Allgemeine Mikrobiologie.

Dr. FAWCETT (London) — Einzelne Referate aus der Englischen Literatur.

Prof. Dr. E. FINGER (Wien) — Syphilis-Mikroben, Smegmabacillen, Bacterienbefunde bei weichem Schanker.

Pros. Dr. E. FRAENKEL (Hamburg) — Typhusbacillus.

Dr. A. FREUDENBERG (Berlin) — Pneumonie-Mikroben, Bacterienbefunde bei (menschlicher) Influenza.

Prof. Dr. A. GUILLEBEAU (Bern) — Französische Veterinär-Literatur.

Docent Dr. C. GÜNTHER (Berlin) — Lyssa und pathogene Protozoën.

Prof. Dr. G. HAUSER (Erlangen) — Pleomorphe Bacterien.

Dr. F. HENKE (Tübingen) — Zahlreiche Einzelreferate im allgemeinen Abschnitt.

Prof. Dr. AXEL HOLST (Christiania) — Skandinavische Literatur.

Dr. B. HONSELL (Tübingen) — Zahlreiche Einzelreferate im Abschnitt: Allgemeine Mikrobiologie und Methodik.

Prof. Dr. J. JADASSOHN (Bern) — Gonorrhoe-Kokken und Protozoën der Haut.

Dr. C. O. JENSEN (Kopenhagen) — Dänische Veterinär-Literatur.  
Med.-Rath Prof. Dr. A. JOHNE (Dresden) — Deutsche Veterinär-Literatur.

Dr. A. A. KANTHACK (London) — Englische und Amerikanische Literatur (für die im Text mit dem Namen des Herrn Kollegen unterzeichneten Referate).

Dr. F. KRÁL (Prag) — Hyphomyceten und Sprosspilze.

Prof. F. LÜPKE (Stuttgart) — Englische und Amerikanische Veterinär-Literatur.

Dr. TH. MADSEN (Kopenhagen) — Dänische Literatur.

Prof. Dr. R. PALTAUF (Wien) — Rhinosklerombacillus.

Prof. Dr. G. RIEHL (Leipzig) — Bakterien bei dermatitischen Processen.

Docent Dr. O. SAMTER (Königsberg i. Pr.) — Actinomyces.

Dr. P. G. UNNA (Hamburg) — Leprabacillus.

Prof. Dr. A. VOSSIUS (Giessen) — Ophthalmologische Bakterien-literatur.

Prof. Dr. A. WEICHSELBAUM (Wien) — Rotzbacillus, Cholera-spirillum und formverwandte ‚Kommabakterien‘.

Docent Dr. TH. WEYL (Berlin) — Ein grosser Theil der Arbeiten aus dem Capitel: Milzbrandbacillus.

Dr. E. ZIEMKE (Graz) — Pyogene Kokken und Einzelreferate im Abschnitt: Allgemeine Mikrobiologie.

---





# Inhalt

	Seite
I. Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen . . . . .	1-10
II. Original-Abhandlungen . . . . .	11-787
A. Parasitische Organismen . . . . .	11-520
1. Kokken . . . . .	11-124
a) Pyogene Kokken und Erysipelkokkus . . . . .	11
b) Pneumoniekokken . . . . .	61-82
α) Fraenkel's 'Pneumoniekokkus' (Weichselbaum's 'Diplokokkus pneumoniae') . . . . .	61
β) Kokken bei Maul- und Klauenseuche der Thiere . . . . .	79
γ) Friedländer's 'Pneumonie-Mikrokokkus' . . . . .	80
c) Der Gonorrhoe-Kokkus . . . . .	82
d) Brust- und Lungenseuche der Thiere . . . . .	116
e) Lyssa . . . . .	120
2. Bacillen . . . . .	125-342
a) Milzbrandbacillus . . . . .	125
b) Bacillus des 'malignen Oedems' . . . . .	146
c) Rauschbrandbacillus . . . . .	147
d) Schweinerothlaufbacillus . . . . .	150
e) Bacillengruppe der 'Septikaemia haemorrhagica' . . . . .	152
f) Tetanusbacillus . . . . .	165
g) Klebs-Löffler'scher Diphtheriebacillus . . . . .	176
h) Bacillen bei Diphtherie der Thiere . . . . .	239
i) Bakterien bei Influenza des Menschen und der Thiere ('Influenzabacillus') . . . . .	241
k) Typhusbacillus . . . . .	248
l) Rotzbacillus . . . . .	267
m) Rhinosklerombacillus ('Sklerombacillus' [Palttauf]) . . . . .	297
n) Mikrobien bei Syphilis und Ulcus molle . . . . .	303
o) Leprabacillus . . . . .	310
(Tuberkelbacillus s. zum Schluss)	
p) Bacillus pyocyaneus . . . . .	318
q) Bacillengruppe des Bacterium coli commune . . . . .	318
r) Bacterium lactis aërogenes (Escherich) . . . . .	328
s) Variola und Vacine . . . . .	328

	Seite
t) Aetiologie dermatitischer Processe . . . . .	331
u) Löffler's <i>Bacillus typhi murium</i> . . . . .	332
v) Für Fische pathogene Bacillen . . . . .	334
w) Neue a) beim Menschen, b) bei Thieren gefundene patho- gene Bacterien . . . . .	335
3. Spirillen . . . . .	343-444
a) <i>Spirillum cholerae asiaticae</i> (Koch's Kommbacillus der <i>Cholera asiatica</i> ) . . . . .	343
b) Choleraerwandte Vibrionen . . . . .	430
c) <i>Spirillum febris recurrentis</i> . . . . .	443
4. Pleomorphe Bacterienarten . . . . .	445-449
5. <i>Botryomyces</i> . . . . .	450
6. <i>Actinomyces</i> . . . . .	451-457
7. Hyphomyceten und Sprosspilze . . . . .	458-483
8. Protozoën . . . . .	484-520
a) <i>Plasmodium malariae</i> . . . . .	484
b) Protozoën (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatonosen des Menschen . . . . .	489
c) Amöben bei Dysenterie und Diarrhoe . . . . .	499
d) Protozoën im Krebsgewebe . . . . .	501
e) Protozoën in verschiedenen kranken und gesunden Ge- weben und Secreten des Menschen und der Thiere . . . . .	509
f) Allgemeines über Protozoën . . . . .	517
B. Allgemeine Mikrobiologie . . . . .	521-636
a) Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorga- nismen . . . . .	521
b) Allgemeine Mykopathologie . . . . .	551
c) Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche . . . . .	605
d) Vorkommen und Verhalten der Bacterien in der Aussen- welt . . . . .	614
C. Allgemeine Methodik, Desinfectionspraxis und Tech- nisches . . . . .	637-704
Schluss: <i>Tuberkelbacillus</i> . . . . .	704
Autorenregister . . . . .	788
Sachregister . . . . .	812

4018



# I. Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen.

Referenten: Prof. Dr. P. Baumgarten (Tübingen),  
Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand). Dr. Fawcett (London),  
Dr. F. Henke (Tübingen), Dr. Th. Madsen (Kopenhagen).

1. **Abel, R.**, Taschenbuch für den bacteriologischen Practikanten. Dritte umgearbeitete Auflage von **BERNHHEIM's** Taschenbuch. Würzburg 1894, Stuber. 1 M. 80 Pf. — (S. 6)
2. **Babes, V.**, Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest III<sup>ème</sup> année, vol. IV, 1891. Bucarest 1894. — (S. 8)
3. **Bordoni-Uffreduzzi, G.**, I microparassiti nelle malattie da infezione. Manuale tecnico di batteriologia. Seconda edizione. [Die Mikroparasiten bei den Infectiouskrankheiten. Handbuch der bacteriologischen Technik. 2. Auflage]. Milano 1894, F. Vallardi. — (S. 2)
4. **Fraenkel, C.**, und **R. Pfeiffer**, Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde. 2. Auflage. Berlin 1895, Hirschwald. Geb. 62 M. — (S. 7)
5. **Friedländer-Eberth**, Mikroskopische Technik zum Gebrauch bei medicinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen von (weiland) Prof. Dr. **CARL FRIEDLÄNDER**. 5. verm. und verb. Auflage bearbeitet von Prof. Dr. **C. J. EBERTH** in Halle. Mit 86 Abbildungen im Text. Berlin 1894, Kornfeld. 9 M. — (S. 8)
6. **Heim, L.**, Lehrbuch der bacteriologischen Untersuchung und Diagnostik. Eine Anleitung zur Ausführung bacteriologischer Arbeiten und zur Einrichtung bacteriologischer Arbeitsstätten mit zahlreichen, vielfach nach Originalphotogrammen hergestellten Abbildungen und mit 8 Tafeln in Lichtdruck, enthaltend 50 Photogramme von Mikroorganismen. Stuttgart 1894, Enke. 16 M. — (S. 4)
7. **Itzerott, G.**, Bakterienkunde. Ein kurzer Leitfaden für Studirende und Aerzte. Leipzig 1894, Abel. 3 M. 25 Pf. — (S. 5)
8. **Itzerott, G.**, und **F. Niemann**, Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde. Mit 126 mikrophotographischen Abbildungen in Lichtdruck. Leipzig 1895, Barth. 15 M. — (S. 7)
9. **Kanthack, A. A.**, and **J. H. Drysdale**, Elementary practical Bacteriology. London 1895. — (S. 3)
10. **Klein, L.**, und **W. Migula**, Arbeiten aus dem bacteriologischen Institut der technischen Hochschule zu Karlsruhe. Band I, Heft 1. Mit 2 Tafeln. Karlsruhe 1894, Nemnich. 7 M. — (S. 9)

11. **Klemperer, F.**, und **E. Levy**, Grundriss der klinischen Bacteriologie. Berlin 1894, Hirschwald. 8 M. — (S. 5)
12. **Leith, R. J. C.**, Outlines of Lectures on Pathology and Morbid Anatomy. Edinburgh 1893. — (S. 6)
13. **Salomonsen, C. J.**, Bakteriologisk Teknik for Medicinere. Tredje Udgave. Med 92 Figurer [Bakteriologische Technik für Mediciner. 3. Auflage. Mit 92 Figuren] Kjöbenhavn 1894, Philipsen. — (S. 7)
14. **Zopf, W.**, Beiträge zur Physiologie und Morphologie niederer Organismen [A. d. kryptogamischen Laboratorium der Universität Halle a. S]. Herausgegeben von Dr. W. Zopf. Heft 3 u. 4. Leipzig 1894, Felix. — (S. 9)

Die neue Auflage von **Bordoni-Uffreduzzi's** (3) Handbuch hat, könnte man sagen, von der ersten nur den Titel und einen Theil des Rahmens beibehalten, denn sie ist vollständig umgearbeitet und vermehrt. Verf. hat sein Möglichstes gethan um das Buch auf das Niveau unseres heutigen Wissens zu heben, indem er sich seine inzwischen erworbene reichere Erfahrung und die vielen werthvollen Arbeiten, mit denen in letzter Zeit die bacteriologische Literatur bereichert worden, zu Nutze machte. Die Capitel wurden alle mehr oder weniger umgearbeitet, und neue hinzugefügt.

Auch wurden im Texte viele Figuren von neuen Gebrauchsgegenständen und Apparaten hinzugefügt; ganz umgearbeitet sind die dem Werke beigegebenen chromolithographischen Tafeln mit Figuren der verschiedenen pathogenen Mikroorganismen. Diese Figuren sind alle nach Originalculturen oder Präparaten des Verf.'s gezeichnet, mit Ausnahme der die Malaria-parasiten betreffenden, die nach Zeichnungen von **MARCHIAFAVA** und **CELLI** und von **GOLGI** reproducirt worden sind.

Der Stoff ist in 7 Capitel eingetheilt, in denen der Reihe nach behandelt werden: die Morphologie und Biologie der Mikroorganismen im allgemeinen; die zu bacteriologischen Untersuchungen erforderlichen Apparate und Gebrauchsgegenstände; die Farbstoffe und die Färbungsmethoden; die Nährstoffe und die Züchtungsmethoden; die Uebertragbarkeit der pathogenen Mikroorganismen und die Impf- und Sectionstechnik. Das 6. Capitel handelt über die Untersuchung der Luft, des Wassers und des Bodens. Das 7. und letzte Capitel ist der biologischen Beschreibung der hauptsächlichsten Mikroparasiten gewidmet.

Das Werk soll ein Führer sein nicht nur für im Laboratorium Arbeitende, sondern auch für praktische Aerzte, namentlich was die Diagnose und Prophylaxe der Infectiouskrankheiten anbelangt.

*Bordoni- Uffreduzzi.*

**Bordoni-Uffreduzzi** (3) ist in der erfreulichen Lage, dem wissenschaftlichen Publikum die zweite Auflage seines bekannten Lehrbuches über die Parasiten der Infectiouskrankheiten vorzulegen. Da die erste Auflage dieses Buches bereits von uns seinem Inhalt und seiner wissenschaft-

lichen Bedeutung nach in diesen Berichten besprochen wurde<sup>1</sup>, so beschränken wir uns, unter Hinweis auf diese Besprechung, darauf, die Besonderheiten der neuen Auflage gegenüber ihrer Vorgängerin hervorzuheben. Dass ein Forscher wie BORDONI-UFFREDUZZI die Neubearbeitung vollkommen auf die Höhe der Zeit erhoben hat, bedarf kaum der Erwähnung; aber dass er bei der Sichtung und Darstellung des inzwischen gewaltig angeschwollenen Stoffes wiederum ebenso objectiv, gründlich und kritisch zu Werke gegangen ist, wie bei der ersten Bearbeitung, verdient wohl besonders gerühmt zu werden. Im Einzelnen die Stellungnahme, welche der Herr Verf. zu den verschiedenen schwebenden theoretischen Fragen einnimmt, anzugeben, dürfte hier wohl zu weit führen. Doch freut es uns, hervorheben zu können, dass wir uns in den meisten wichtigen Punkten in voller Uebereinstimmung mit dem Herrn Autor befinden und seinen klaren und scharfsinnigen Argumentationen auch in den wenigen Punkten, in welchen wir von ihm abweichen, unsere Anerkennung nicht versagen können.

Eine ganz wesentliche Bereicherung hat die zweite Auflage durch Hinzufügung zahlreicher neuer Abbildungen erfahren, die sich theils auf inzwischen in Gebrauch gekommene Instrumente und Apparate, theils auf verschiedene pathogene Mikroorganismen in ihren charakteristischen morphologischen und culturellen Erscheinungen beziehen. Erstere sind als Holzschnitte in den Text eingewebt, während letztere als Chromolithographien auf besonderen Tafeln dem Text vorangestellt sind. Wir können dem Autor nur beipflichten, dass er die chromolithographische Darstellung den jetzt so vielfach angewendeten Mikrophotogrammen vorgezogen hat und die Leser seines Buches, die anfangen, Bacteriologie zu studiren, werden es ihm sicher auch Dank wissen. Für den geübten Mikroskopiker sind die Mikrophotogramme ja unschätzbare Dokumente; das Verständniss des Anfängers aber fördern sie nur wenig, da sie, als naturgetreue Copien des mikroskopischen Originals, ihm die Deutung und klare Auffassung des letzteren nicht erleichtern, während verständnissvoll schematisirte Zeichnungen der mikroskopischen Objekte eine Imagination schaffen, welche dem richtigen „Sehen“ der bezüglichen mikroskopischen Bilder wesentlichen Vorschub leistet. B.-U.'s fast sämmtlich nach seinen Originalpräparaten gezeichnete Chromolithographien sind solche ebenso trefflich ausgewählte als correct ausgeführte Vorlagen für das mikroskopische Studium der pathogenen Mikroorganismen.

So wünschen wir dem Werke den verdienten Erfolg und weite Verbreitung nicht nur im Vaterlande des Autors, sondern auch in anderen Ländern, speciell auch bei uns, wo, trotz des Besizes ausgezeichnete einheimischer bacteriologischer Werke, eine deutsche Uebersetzung von B.-U.'s trefflichem Buch gewiss ein gern gesehener Gast sein würde. *Baumgarten.*

**Kanthack's** (9) Handbuch ist aus den Anleitungen entstanden, die für die bacteriologischen Kurse in St. BARTHOLOMEW's Hospital gegeben wurden.

Das Buch ist in drei Theile getheilt. Der erste enthält alles, was

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht II, 1886, p. 2. Ref.

nöthig ist, um die bacteriologischen Grundlagen zu verstehen, d. h. die allgemeine Methodik der Bacterienbeobachtung, die Färbung, Impfung etc.; dazu kommt noch die Darstellung der wichtigsten Bacterienarten.

Der zweite Theil enthält die allgemeinen Methoden der Bacterien-Züchtung d. h. die Darstellung der Nährböden, die Methoden der Luft- und Wasser-Untersuchung etc., die Untersuchung von verdorbenem oder inficirtem Fleisch.

Der dritte Theil ist der bacteriologischen Chemie eingeräumt und darin sind dargestellt die Methoden der Präparation und der Trennung der Bacterienstoffwechselproducte. Dieser Theil ist besonders für solche bestimmt, welche eingehendere Studien zu machen wünschen.

Dieses Handbuch ist ausserordentlich gut angeordnet und ist im Einzelnen praktisch. Es erfüllt auch ein in England lange gefühltes Bedürfniss und verdient durchaus die Werthschätzung, die es dort schon gefunden hat.

*Fawcett.*

**Heim's** (6) Lehrbuch ist, wie der Autor in dem „Vorwort“ hervorhebt, „für den Practiker geschrieben“. Das Buch „soll ein Lehrer und ein Führer sein“ und selbst denjenigen, „denen es nicht möglich war, vorher in einem practischen Course die Handgriffe und Methoden kennen zu lernen“, befähigen, zum Ziele zu kommen, „wenn er nur Schritt für Schritt und Punkt für Punkt so verfährt, wie drin steht“. Dass der Verfasser diese Aufgabe trefflich gelöst hat, wird jeder kritische Beurtheiler zugeben, der das vorliegende Werk aufmerksam durchliest. Wir wüssten kein anderes Werk zu nennen, welches in so minutiöser und practischer Weise die Methodik des Gesamtgebietes bacteriologischer Untersuchungen schildert und Rathschläge zur Ausführung derselben ertheilt, wie **HEIM's** Buch und es ist daher den Praktikanten in bacteriologischen Laboratorien ganz besonders zu empfehlen. Auch für den etwaigen bacteriologischen „Selbstunterricht“ und für die Einrichtung bacteriologischer Arbeitsstätten in kleinem und grossem Maassstabe dürfte **HEIM's** Buch eine literarische Quelle ersten Ranges geworden sein.

**HEIM's** Werk ist aber nicht allein, wie der Verf. bescheidener Weise sagt, „für den Practiker geschrieben“. Es hat vielmehr auch einen grossen wissenschaftlichen Werth, nicht nur wegen der tadellosen Exactheit und Correctheit der ganzen Darstellung, nicht nur wegen der lückenlosen Literaturkenntniss und der kritischen Schärfe, welche aus der Darstellung spricht, sondern besonders auch deshalb, weil eine Fülle eigener Erfahrungen und selbständiger Gedanken in dem Werke niedergelegt ist. Auch der Theoretiker, der gereifte Forscher wird also aus **HEIM's** Werk Genuss, Anregung und Belehrung schöpfen können.

Die in den Text eingewebten, sehr zahlreichen (138) Abbildungen von Apparaten, Instrumenten etc. unterstützen wesentlich die Brauchbarkeit des Buches; auch die auf 8 Tafeln in Lichtdruck (von J. B. OBERNETTER in München) reproducirten 50 Mikrophotogramme von Formen und Culturen pathogener Mikroorganismen sind an sich zu loben, wären aber, unserer Ansicht nach, gerade mit Rücksicht auf den practischen Zweck des Buches,

vortheilhafter durch Abbildungen von guten Zeichnungen ersetzt worden, in welcher Hinsicht wir auf das in der vorstehenden Besprechung des BORDONI-UFFREDUZZI'schen Werkes zu verweisen uns erlauben. Doch das ist eine Ansichtssache, die den vollen Werth des Buches nicht im Geringsten schmälert.

Wir wünschen dem trefflichen Werke den verdienten Erfolg.

*Baumgarten.*

**Itzerott's** (7) kurzer Leitfaden wird Manchem erwünscht sein, der in möglichst knappem Rahmen über das Wichtigste in der Bacteriologie sich orientiren will. Auf wenige Seiten hat der Verf. zusammengedrängt, was ihm am wichtigsten von den pathogenen und nichtpathogenen Bacterien, ihrer Züchtung und Wirkungsweise erschien, und durch mehr oder weniger gelungene Abbildungen nach Photogrammen die einzelnen Arten illustriert. Auch die Abbildungen der für die Züchtung und Untersuchung nöthigen Instrumente und Apparate werden dem, der sich noch nie mit solchen Dingen beschäftigt hat, willkommen sein.

*Henke.*

**F. Klempner's** und **Levy's** (11) klinische Bacteriologie ist ein Buch, das seiner Anlage und Tendenz nach gewiss bald einen grossen Kreis von Freunden finden wird. Von klinischen Gesichtspunkten ausgehend, haben die Verff. mit kritischer Sichtung das zusammengestellt, was wir heute von den pathogenen Mikroorganismen und ihrem Verhalten innerhalb und ausserhalb des menschlichen Körpers wissen. — In nicht zu umfänglicher Form wird dem Kliniker und Arzt, der sich die modernen Errungenschaften der Bacteriologie und die sich daraus ergebenden Consequenzen zu eigen machen will, in dem Grundriss alles Wesentliche geboten. Aber auch der Bacteriologe und Pathologe von Fach wird Manches ihn Interessirende finden, da auch die allerneuesten bacteriologischen Befunde berücksichtigt sind und mit klinischen Erscheinungen in Zusammenhang gebracht werden. So figurirt bereits, um nur ein Beispiel anzuführen, die *Pyocyaneus*-infection der Kinder mit einer besonderen Ueberschrift als neue klinische Krankheitsform.

Der Stoff ist so angeordnet, dass nach einer Einleitung über Morphologie und Biologie der Bacterien, Immunität und Infection, Züchtungsmethoden etc. der erste Hauptabschnitt den Entzündungen und ihren Erregern gewidmet ist. Die einzelnen Krankheitsformen und die bei ihnen gefundenen Eitererreger sind mit besonderer Berücksichtigung der anzuwendenden Methoden ihres Nachweises angeführt. In dem 2. Hauptabschnitt werden dann die specifischen Bacterienerkrankungen des Menschen abgehandelt, wobei die wichtigsten Infectionen der Thiere mit berücksichtigt sind, immer mit besonderem Hinweis auf die Art und Weise der Infection und die Beziehungen der Erreger zum Krankheitsprocess. Zwei kleine Capitel berühren kurz die beim Menschen vorkommenden Infectionen mit pathogenen Schimmelpilzen und mit Protozoën (Malaria und Amöben). Den Schluss bilden Angaben über die Methoden der Luft- und Wasseruntersuchung, eine Zusammenstellung der wichtigsten bisher gefundenen saprophytischen Arten und Bemerkungen über die zweckmässigsten Desinfectionsmaassnahmen bei Epidemien und Einzelerkrankungen an ansteckenden Krankheiten. *Henke.*



**Leith's 'Lectures'** (12) enthalten die Umriss der Vorlesungen über Pathologie an der medicinischen Universität in Edinburgh.

Der erste Theil dieses Cursus ist der allgemeinen Pathologie der Entzündung gewidmet, den verschiedenen Formen der Degenerationen etc. und, zum Schluss, der speciellen Pathologie der Geschwülste. — Die letzten Theile behandeln die niederen pflanzlichen und thierischen Organismen.

In dem bacteriologischen Theil sind eingeschlossen die Morphologie, Biologie und die pathogenen Wirkungen etc. der Mikroorganismen. Der Curs ist umfassend und exact ausgearbeitet. Da das Werk, wie gesagt, auch Bacteriologie enthält, wird es den Lehrern, die keine Zeit haben, sich eine eigene Uebersicht über dies Capitel auszuarbeiten, zweifellos besonders willkommen sein. *Fawcett.*

**Abel's** (1) 'Taschenbuch für den bacteriologischen Praktikanten' ist auf Anregung des Verlegers von **BERNHEIM's** gleichnamigem Werkchen entstanden, welches wir bereits zwei Mal in unseren Berichten<sup>1</sup> besprochen haben. **ABEL's** Bearbeitung der dritten Auflage dieses Werkchens unterscheidet sich aber nicht nur dadurch von den vorangegangenen Ausgaben, dass die den Fortschritten der Wissenschaft entsprechenden Aenderungen und Zusätze gemacht sind, sondern durch die ganze Form und Art der Behandlung und Darstellung des Stoffes. **ABEL's** Bearbeitung gleicht dem früheren **BERNHEIM's**chen Büchlein, wie der Autor selbst zutreffend bemerkt, „nur in der Ausstattung“; dem Inhalt nach ist es ein ganz anderes Buch geworden. Und zwar ist diese neue Bearbeitung **ABEL's** der früheren **BERNHEIM's**chen an Zweckmässigkeit und Brauchbarkeit bei weitem überlegen. **ABEL** hat nicht, wie sein Vorgänger **BERNHEIM**, alle überhaupt bekannten Methoden einfach nebeneinandergestellt, was auch, bei der inzwischen enorm angewachsenen Literatur, ohne den Zweck des Büchleins, als kurzer, handlicher Leitfaden beim bacteriologischen Arbeiten zu dienen, preiszugeben, gar nicht möglich gewesen wäre, sondern er hat „durchweg nur solche Methoden angegeben, welche möglichst einfach und dabei doch sicher den gewünschten Zweck erreichen lassen“. Die technischen Vorschriften betreffs der Herstellung von Stoffwechselproducten und bezüglich der Immunisirungsverfahren sind von **ABEL** absichtlich und mit Recht zunächst noch weggelassen worden, weil diese Methoden zur Zeit der Herausgabe des Büchleins noch nicht in dem Maasse ausgebildet waren, um die Aufstellung allgemeiner Regeln zu gestatten. Bei einer sicher bald erfolgenden neuen Auflage würde der inzwischen eingetretenen besseren Consolidirung der einschlägigen Methodik wohl auch eine entsprechende Berücksichtigung dieses neuen vielversprechenden Zweiges der bacteriologischen Technik angebracht sein.

Wie mir aus eigener Erfahrung bekannt, hat sich **ABEL's** Buch als Nachschlagequelle beim Arbeiten in bacteriologischen Laboratorien bereits vortrefflich bewährt und es ist nicht zu bezweifeln, dass dasselbe auch fernhin, bei weiteren Auflagen, als ein zuverlässiger schneller Rathgeber

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht V, 1889, p. 4 und Jahresbericht VII, 1891, p. 7. Ref.

von den jetzt so zahlreich gewordenen Interessenten gern benutzt werden wird.

*Baumgarten.*

**Salomonsen's** (13) zum ersten Male 1885 herausgegebene ‚Technik‘ ist in dritter Auflage erschienen. Ganz neu bearbeitet ist besonders Cap. XII ‚Desinfectionsversuche‘. Hinzugefügt sind Cap. XIV: ‚Einsammlung und Aufbewahrung von Bacterien‘. — ‚Bacteriologisch-klinische Diagnostik‘ — und ein Anhang über ‚Untersuchung von Sporozoën‘. *Madsen.*

Wie grosse Anerkennung der **Fraenkel-Pfeiffer'sche Atlas** (4) und eine wie ausgedehnte Verbreitung er in relativ kurzer Zeit gefunden hat, beweist, dass bereits 4 Jahre nach dem Erscheinen der 1. Lieferung der 1. Auflage eine neue Auflage nöthig geworden ist. Das will etwas heissen für ein Werk, das schon seines Preises wegen doch nur einen beschränkten Abnehmerkreis finden kann.

Wie das auch besonders den Besitzern der 1. Auflage sehr erwünscht sein wird, ist der Atlas und der Text im Wesentlichen derselbe geblieben, nur 4 neue Photogramme sind hinzugekommen und auch der Text hat nur unbedeutende Aenderungen erfahren. Die Reproduction der schönen Photographien in Lichtdruck ist dieselbe sorgfältige geblieben, wie in der 1. Auflage und ein Vergleich fällt sicher nicht zu Ungunsten der neuen Wiedergabe aus. Es ist wieder, wie dies schon früher in diesem Bericht hervorgehoben wurde, besonders die Schärfe der Abbildungen der Deckglas-trockenpräparate fast durchgängig zu rühmen, während die Darstellung von Schnitten, wie das in der Natur der Sache liegt, viel schwieriger ist und die Deutung dem Anfänger und Studenten manchmal schwer fallen wird. Aber auch hierin ist das Möglichste geschehen.

Welch' grossen Werth überhaupt genaue, photographische Abbildungen guter Präparate, für den bacteriologischen Unterricht besonders, haben, braucht nicht von Neuem hervorgehoben zu werden. Zu schematische Darstellung der Formen der einzelnen Bacterienspecies in nicht photographischer Wiedergabe führen nur zu oft zu Verwirrung bei dem Anfänger und zu Enttäuschungen bei den ersten mikroskopischen Versuchen gerade in der Bacteriologie\*. Wenn die Photogramme so gut sind, wie in dem **FRAENKEL-PFEIFFER'schen Atlas**, so wird das Charakteristische der Form immer noch genügend zur Geltung kommen.

Die ausserordentlich sorgfältige Wiedergabe der Photogramme auch in der neuen Auflage wird dem schönen Werk den ihm gebührenden Platz in der Bacteriologie sichern.

*Henke.*

**Itzerott und Niemann** (8) haben einen neuen Atlas der Bacterien vermittelt Reproduction von Photogrammen herausgegeben nach der Art des grossen von **FRAENKEL-PFEIFFER**. Den 126 Abbildungen ist eine Ein-

---

\*) Dies widerspricht nicht meiner oben, gelegentlich des Referates über Prof. **BORDONI-UFFREDUZZI's** Lehrbuch hervorgehobenen Ansicht, dass gute, von sachkundiger Hand ausgeführte oder sachkundig controlirte, schematische Abbildungen im allgemeinen für Unterrichtszwecke den Mikrophotogrammen vorzuziehen sind. *Baumgarten.*

leitung über die verwandte mikrophotographische Technik und ein kürzerer begleitender Text beigegeben. Die Photogramme sind grossentheils wohl gelungen und scharf, einzelne freilich auch wieder weniger geglückt, z. B. die Abbildung von *Mucor corymbifer* (Abb. 116). Eine ziemliche Zahl von Photogrammen ist den nichtpathogenen Arten gewidmet, besonders die Cholera-ähnlichen Wasservibrionen haben eine ausgedehnte Berücksichtigung erfahren. Da der Preis beinahe viermal wohlfeiler sich stellt als der des grossen Atlas von FRAENKEL und PFEIFFER und im Ganzen seinen Zweck erfüllt, so wird das Werk gewiss seinen Kreis finden. *Henke.*

Eberth's (5) Bearbeitung der von dem verstorbenen C. FRIEDLÄNDER verfassten, schnell beliebt gewordenen ‚Mikroskopischen Technik‘ liegt uns jetzt in zweiter — des Werkes fünfter — Auflage vor. Obwohl jedes Werk über mikroskopische Technik zur Bacteriologie Bezug hat, insofern als die bacterioskopische Technik ja die allgemeine mikroskopische Technik als Grundlage voraussetzt, so hat doch FRIEDLÄNDER-EBERTH's Bearbeitung der letzteren ein ganz specielles Interesse für den Bacteriologen. Nicht sowohl deshalb, weil es überhaupt ein Capitel enthält, welches dem ‚Nachweis und Färbung der Spaltpilze in den Geweben‘ gewidmet ist, — diese Eigenschaft theilt es mit anderen Werken über histologische Technik — als vielmehr aus dem Grunde, weil dieses Capitel nicht nur mit grosser Genauigkeit und Feinheit sondern auch mit vieler Originalität behandelt ist. Es verdankt diesen Vorzug dem Umstand, dass sowohl der verstorbene FRIEDLÄNDER, als auch der jetzige Bearbeiter EBERTH einerseits auf den Gebieten der normalen und pathologischen Histologie, andererseits auch auf denjenigen der Bacteriologie selbstschaffend thätig gewesen sind und vieles zu den regen Fortschritten dieser letzteren Disciplin durch ihre mustergiltigen einschlägigen Arbeiten beigetragen haben.

Dass EBERTH bei der Bearbeitung der neuesten Auflage des Werkes alle Capitel den neuesten Forschungen der Technik entsprechend umgearbeitet und erweitert hat, braucht kaum besonders erwähnt zu werden. Als eine besonders schätzenswerthe Bereicherung ist die Aufnahme eines der Mikrophotographie gewidmeten Capitels hervorzuheben, welche ja gerade auch für die bacteriologische Technik eine so grosse Bedeutung gewonnen hat. Als ein entschiedener Vorzug der neuesten Auflage gegenüber den früheren ist schliesslich der Umstand anzuführen, dass die alte von FRIEDLÄNDER herrührende ‚Farbentafel‘ der Mikroorganismen, die im Ganzen nicht als besonders gelungen zu bezeichnen war, weggefallen ist und statt dessen z. Th. farbig wiedergegebene Zinkographien der wichtigsten Mikroorganismen, hergestellt nach Originalen, welche von EBERTH's Künstlerhand nach Präparaten und Mikrophotogrammen gezeichnet wurden, dem Texte einverleibt worden sind.

Wir glauben nach alledem, dass FRIEDLÄNDER-EBERTH's ‚Mikroskopische Technik‘ ein sehr wichtiges Hilfsmittel auch für den bacteriologischen Unterricht bildet und möchten daher das Werk an dieser Stelle besonders empfohlen haben. *Baumgarten.*

Von V. Babes', *Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie*

de Bucarest<sup>1)</sup>, (2) ist im Laufe des Jahres 1894 der dritte Jahrgang — enthaltend die Arbeiten des Instituts aus dem Jahre 1891 — erschienen. Mit unermüdlicher Arbeitskraft hat der Herausgeber auch in diesem Bande neue eigene Untersuchungen, von einigen seiner Schüler dabei unterstützt, zur Darstellung gebracht. Die diesmaligen Arbeiten bewegen sich alle auf bacteriologischem Gebiete und werden daher soweit sie nicht bereits, auf Grund von Publikationen an anderer Stelle, in früheren Berichten besprochen sind, an den entsprechenden Stellen dieses Berichtes Berücksichtigung finden.

*Baumgarten.*

Von den **Zopf'schen** Beiträgen zur Physiologie und Morphologie (14) niederer Organismen liegt das 3. und 4. Heft vor. Das 3. Heft enthält sämmtlich Arbeiten aus der Feder von **ZOPF**, das 4. Heft Arbeiten auch von seinen Schülern, die sich grösstentheils auf parasitische Erkrankungen von Pflanzen und niederen Thieren beziehen.

Die einzelnen Arbeiten sind die folgenden:

3. Heft: 1) Kritische Bemerkungen zu **BREFELD's** Pilzsystem von **W. ZOPF**.

2) Ueber die eigenthümlichen Structurverhältnisse und den Entwicklungsgang der Dictyosphärium-Colonien von **W. ZOPF**.

3) Zur Kenntniss der Färbungsursachen niederer Organismen. 3. Mittheilung von **W. ZOPF**.

4) Ueber die Production von Carotin-artigen Farbstoffen bei niederen Thieren und Pflanzen von **W. ZOPF**.

5) Ueber eine Saprolegniacee mit einer Art von Erysipheen-ähnlicher Fruchtbildung.

6) Zur Kenntniss der Färbungsursachen niederer Organismen. 4. Mittheilung von **W. ZOPF**.

4. Heft: 1) *Hormodendron Hordei*. Ein Beitrag zur Kenntniss der Gerstenkrankheiten von **Dr. K. BRUHNE**.

2) Ueber einige niedere thierische und pflanzliche Organismen, welche als Krankheitserreger in Algen (Pilzen), niederen Thieren und höheren Pflanzen auftreten. 1. Mittheilung von **W. ZOPF**.

3) Beiträge zur Kenntniss der Organismen des Saftflusses (sog. Schleimflusses) der Laubbäume von **Dr. W. KRÜGER**.

Eine nähere Besprechung des grössten Theils der vorliegenden interessanten Arbeiten gehört, da sie mehr rein botanischen Interessen dienen, nicht in den Rahmen dieser Berichte. Die Arbeiten, die in morphologischer oder biologischer Beziehung auch pathologisches Interesse haben, werden an geeigneter Stelle Berücksichtigung finden.

*Henke.*

**Klein und Migula** (10) haben sich vereinigt, gemeinsam die „Arbeiten“ herauszugeben, die in dem unter ihrer Leitung stehenden bacteriologischen Institut in Karlsruhe gemacht werden.

Das 1. Heft des I. Bandes enthält die folgenden Abhandlungen:

---

<sup>1)</sup> Cf. die Anzeigen der früheren Jahrgänge dieser „Annales“ in unsern Jahresberichten VI, 1890; VII, 1891; und IX, 1893. Ref.

- 1) Beitrag zur Bacterienflora des Käses von Dr. H. HENRICI.
- 2) Beitrag zur Unterscheidung zwischen Typhusbac. und Bacter. coli commune von Dr. LEO MÜLLER.

- 3) Ueber den Zellinhalt von Bac. oxalaticus Zopf von Dr. W. MIGULA.

Soweit die Arbeiten mykopathologischen Inhalts sind, werden sie in diesen Berichten in den betreffenden Specialcapiteln besprochen werden, aus diesem 1. Heft also besonders die Arbeit von L. MÜLLER über die Unterscheidung von Typhusbac. und Bact. coli commune, die sich auf das Verhalten der Polkörner gründet.

*Henke.*

---

## II. Original-Abhandlungen.

### A. Parasitische Organismen.

#### 1. Kokken.

##### a) Pyogene Kokken und Erysipelkokkus.

Referenten: Dr. E. Ziemke (Graz),  
Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern),  
Dr. A. A. Kanthack (London), Dr. Th. Madsen (Kopenhagen),  
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

15. Andrewes, F. W., Observations on Blood-Infection (XXII. Annual Report of the Local Government Board 1892-1893. Supplement p. 419-426). — (S. 37)
16. Antony, Sur le purpura infectieux (Société méd. des Hôpitaux, Séance du 2. février 1894; La Semaine méd. 1894 p. 62). — (S. 53)
17. Arloing, S., Variations morphologiques et pathologiques de l'agent de l'infection purulente (Lyon méd. 1894, no. 20; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 373). — (S. 17)
18. Arloing, S., et Ed. Chantre, Infection purulente chirurgicale; variations morphologiques et pathogènes de son agent (La Semaine méd. 1894 p. 179). — (S. 27)
19. Babes, V., Ueber die durch Streptokokken bedingte Leberentartung (VIBCHOW's Archiv Bd. CXXXVI, 1894, Heft 1 p. 1). — (S. 50)
20. Babes et Proca, Étude sur les streptocoques (Annales de l'Inst. de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest III<sup>ème</sup> année, vol. IV, 1894, p. 489). — (S. 18)
21. Baduel, C., Nefrite primaria acuta emorragica da stafilococco albo [Durch den Staphylokokkus albus hervorgerufene acute primäre hämorrhagische Nephritis] (Riforma medica 1894, vol. III p. 375). — (S. 49)
22. Banti, Le endocarditi [Die Endocarditis] (Lo Sperimentale 1894, no. 25; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 1061). — (S. 36)
23. Bar et Bénon, Examen bactériologique de trois cas d'éclampsie (Le Bulletin méd. t. VIII, 1894, no. 35 p. 419; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 798). — (S. 53)

24. **Basset**, La septicémie puerpérale atténuée, formes cliniques. Bacteriologie, Traitement (Thèse de Paris 1893). — (S. 55)
25. **Bernheim**, Ueber Invasion von Hautkokken bei Eczem (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 141). — (S. 35)
26. **Bertrand**, De l'hépatite suppurée (Académie de Médecine, Séance du 17. avril 1894; La Semaine méd. 1894 p. 182). — (S. 51)
27. **Blaxall, F. R.**, A bacteriological investigation of the suppurative ear discharge occurring as a complication in scarlet fever (British medical Journal 1894, vol. II p. 116-118). — (S. 44)
28. **Bloch, O.**, L'ostéite à forme névralgique de GOSSELIN est une forme d'ostéomyélite infectieuse (Revue de Chirurgie t. XIV, 1894, juillet; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 1021). — (S. 46)
29. **Bloch, O.**, Om Benabscesser, särilgt med Hensyn til deres patologiske Anatomi og Patogenese [Ueber Knochenabscesse, besonders in Hinblick auf ihre pathologische Anatomie und Pathogenese] (Nordisk medicinskt Arkiv Årg. 1894, no. 3 p. 1-22. — (S. 46)
30. **Bloch, O.**, GOSSELIN's ostéite à forme névralgique er en Form af osteomyelitis infectiosa [GOSSELIN's ostéite à forme névralgique ist eine Form von Osteomyelitis infectiosa] (Nordisk medicinskt Arkiv Årg. 1894, no. 25 p. 1-14). — (S. 46)
31. **Blum, F.**, Zur Casuistik der kryptogenen Sepsis (Münchener med. Wochenschr. 1893 p. 297). — (S. 39)
32. **Bochet**, Recherches sur la virulence du pus dans les salpingites (La Semaine méd. 1894 p. 499). — (S. 25)
33. **Boinet**, Sur la bactériologie des abcès du foie (Congrès français de Médecine interne tenu à Lyon du 25. au 29. octobre 1894; La Semaine méd. 1894 p. 500). — (S. 51)
34. **Boutron, A.**, Recherches sur le Mikroccoccus tétragenus et quelques espèces voisines (Thèse de Paris 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 971). — (S. 59)
35. **Buschke**, Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. XXXVIII, 1894, p. 441). — (S. 41)
36. **Buss**, Ueber die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. LIV, 1895, Heft 1). — (S. 42)
37. **Canon, P.**, Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis auf Grund bacteriologischer Untersuchungen des Blutes (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. XXXVII, 1894, Heft 5 u. 6). — (S. 38)
38. **Cavazzani, A.**, e **Luzzatto**, Pleurite purulenta da micrococco tetragono [Durch den Mikrokokkus tetragenus hervorgerufene purulente Pleuritis] (Rivista veneta di Scienze mediche 1894 p. 448). — (S. 60)
39. **Cesaris-Demel, A.**, Contributo allo studio delle infezioni sperimentali da stafilococco piogeno aureo [Beitrag zum Studium der experi-



- mentellen Infectionen mit dem Staph. pyog. aureus] (*Gazzetta medica di Torino* 1894 p. 621). — (S. 34)
40. **Charrin, A.**, Le rhumatisme chronique et l'infection (*La Semaine méd.* 1894 p. 370). — (S. 47)
  41. **Chauffard**, Des infections pyogènes exogènes au cours de la fièvre typhoïde (*Société méd. des Hôpitaux, Séance du 16. novbre. 1894; La Semaine méd.* 1894 p. 535). — (S. 56)
  42. **Cobbett, L., and W. S. Melsome**, On local and general immunity (*Journal of Pathology and Bacteriology* vol. III, 1894, no. 1 p. 39-69). — (S. 21)
  43. **Coley**, Du traitement des tumeurs malignes par les injections de toxines de l'érysipèle (*La Semaine méd.* 1894 p. 270). — (S. 24)
  44. **Coley, W. B.**, Treatment of inoperable malignant tumors with the toxines of erysipelas and the bacillus prodigiosus (*American Journal of medical Sciences* 1894, july p. 50). — (S. 25)
  45. **Courmont, J.**, Propriétés différentes du sérum des lapins prédisposés à l'infection à staphylocoque et de celui des lapins vaccinés contre le même microbe (*Congrès français de Médecine interne tenu à Lyon du 25. au 29. octobre 1894; La Semaine méd.* 1894 p. 502). — (S. 30)
  46. **Courmont, J.**, Sur les propriétés des produits solubles du Staphylocoque pyogène (*La Semaine méd.* 1894 p. 559). — (S. 33)
  47. **Discussion** de la virulence variable du streptocoque de l'érysipèle (*Société méd. des Hôpitaux, Séance du 11. mai 1894; La Semaine méd.* 1894 p. 231). — (S. 28)
  48. **Dolérís et Bourges**, Sur un streptocoque à courtes chaînettes trouvé dans le pus d'un abcès pelvien (*Société de Biologie, Séance du 30. décbre. 1893; La Semaine méd.* 1894 p. 7). — (S. 17)
  49. **Dürk, H.**, Septico-Pyämie ausgehend von Pyosalpinx (*Münchener med. Wochenschr.* 1894 p. 721). — (S. 56)
  50. **Emmerich**, Die Heilung des Milzbrandes durch Erysipelserum u. Vorschläge über die ätiologische Behandlung von Krebs und andern malignen Neubildungen, sowie von Lupus, Tuberkulose, Rotz u. Syphilis nach Untersuchungen von Dr. R. EMMERICH, Dr. MOST, Dr. H. SCHOLL und Dr. J. Tsuboi (*Münchener med. Wochenschr.* 1894 p. 549). — (S. 23)
  51. **Faber, Knud**, Om HANOR's Sygdom og om intermitterende Galdefeber [*Ueber HANOR's Krankheit und über intermitt. Gallenieber*] (*Hospitals-Tidende 4 Række* 1894, Bd. II p. 1077-94 u. 1105-17). — (S. 51)
  52. **Ferrannini, A.**, Die Kryptoseptikämie (*Mittheil. a. d. XI. internat. med. Congr. in Rom; Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. XVI, 1894, p. 360). — (S. 40)
  53. **Fischel und Adler**, Zur Kenntniss der perniciösen Anämie (*Zeitschr. f. Heilkunde* Bd. XIV, 1893, p. 263). — (S. 40)

54. **Fischl, R.**, Ueber septische Infection des Säuglings mit gastrointestinalen resp. pulmonalen Symptomen (Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XV, 1894, p. 1). — (S. 43)
55. **Garré, C.**, Ueber einen geschlossenen osteomyelitischen Heerd als Ursache von recidivirendem Gelenkhydrops (Bauns' Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XI, 1894, p. 797). — (S. 45)
56. **Gilbert et Dominici**, Sur l'infection expérimentale des voies biliaires par le streptocoque, le staphylocoque doré et le pneumocoque (Société de Biologie, Séance du 24 févr. 1894; La Semaine méd. 1894 p. 101). — (S. 51)
57. **Hanot, M.**, Vaste abcès aréolaire du foie à pus microbien stérile, pris pour une pleurésie purulente (Société méd. des Hôpitaux, Séance du 28 décbr. 1894; La Semaine méd. 1895, p. 8). — (S. 51)
58. **Hartmann et Morax**, De la bactériologie des suppurations péri-utérines (Discussion dans la Société de Chirurgie, Séance du 30. mai 1894; La Semaine méd. 1894 p. 265). — (S. 54)
59. **Heim, L.**, Ueber Streptokokkus longus pyothorakos (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 22). — (S. 48)
60. **Koplik, H.**, Die Aetiologie der acuten Retropharyngealabscesse bei Kindern und Säuglingen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 489). — (S. 18)
61. **Kuborn**, Empoisonnement par de la viande contenant le staphylocoque pyogène (La Semaine méd. 1894 p. 441). — (S. 57)
62. **Lamarchia, L.**, Contributo allo studio delle suppurazioni da stafilococco [Beitrag zum Studium der durch den Staphylokokkus hervorgerufenen Eiterungen] (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino 1894, no. 9-10 p. 508). — (S. 34)
63. **Lebreton**, Sur un cas de purpura infectieux (Société méd. des Hôpitaux, Séance du 26 janv. 1894; La Semaine méd. 1894 p. 53). — (S. 53)
64. **Levy, E.**, Ueber die Selbstinfection bei Schwangeren (Archiv f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen Bd. XV, 1894, Heft 4; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras., Bd. XVII, 1895, p. 321). — (S. 54)
65. **Lexer**, Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Heerde (Archiv f. Chirurgie Bd. XLVIII, 1894). — (S. 46)
66. **Lignières, J.**, Plaies d'été à streptocoques sur un cheval (Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. XLVIII, 1894, p. 671). — (S. 57)
67. **Lubinski, W.**, Ueber Anaërobiose bei der Eiterung (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 769). — (S. 22)
68. **Lucet, A.**, Erysipèle de la tête chez le cheval [ou Septicémie rapide à forme érysipélateuse] causé par le Streptococcus pyogenes. Mort en 48 heures (Recueil de Méd. vétér. 8<sup>e</sup> série, t. I, 1894, p. 480). — (S. 57)
69. **Lucet, A.**, Recherches bactériologiques sur la suppuration chez le cheval (Recueil de Méd. vétér. 8<sup>e</sup> série, t. I, 1894, p. 408). — (S. 58)

70. **Mircoli, S.**, Immunizzazione del coniglio contro la setticemia da stafilococco piogeno [Immunisirung des Kaninchens gegen die durch den pyog. Staphylokokkus hervorgerufene Septikämie] (Gazzetta degli Ospedali 1894, no. 20 p. 203). — (S. 32)
71. **Mircoli, S.**, Idrocefali subacuti piogenetici [Pyogenetische subacute Hydrocephalie] (Il Policlinico 1894, no. 22). — (S. 52)
72. **Monod, Ch.**, et **Macaigne**, Contribution à l'étude des infections par streptocoques (Revue de Chirurgie t. XIV, 1894, févr.; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 1019). — (S. 36)
73. **Mosny et Marcano**, De l'action de la toxine du staphylocoque pyogène sur le lapin et des infections secondaires, quelle determine (La Semaine méd. 1894 p. 544). — (S. 31)
74. **Müller, K.**, Der jetzige Stand der Eiterungsfrage vom bacteriologischen Standpunkte aus (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. I, 1894, p. 734 u. 804). — (S. 61)
75. **Nannotti, A.**, Sugli effetti delle inoculazioni dei prodotti sterili del pus. Contributio clinico-sperimentale allo studio della setticemia [Ueber die Wirkungen der Inoculationen der sterilen Producte des Eiters. Klinisch-experimenteller Beitrag zum Studium der Septikämie] (La Riforma medica 1894, no. 109 e 110; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 374). — (S. 32)
76. **Netter**, Pyohémie due à une ostéomyélite ancienne (La Semaine méd. 1894 p. 240). — (S. 41)
77. **Olivieri, E.**, Un caso di polyserositis da Stafilococco piogeno aureo [Ein Fall von durch den Staphylokokkus pyog. aureus hervorgerufener Polyserositis] (Rivista clinica e terapeutica 1894, no. 8 p. 320). — (S. 49)
78. **Pane, N.**, Ueber die Bedingungen, unter welchen der Streptokokkus pyogenes die Nährgelatine verflüssigt (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 228). — (S. 21)
79. **Pane, N.**, Sulle condizioni in cui lo streptococco piogeno fonde la gelatina nutritiva [Ueber die Bedingungen unter denen der pyogene Streptokokkus die Nährgelatine verflüssigt] (Riforma medica 1894, vol. II p. 654). — (S. 21)
80. **Parascandolo, C.**, Contribuzione alla eziologia della pioemia [Beitrag zur Aetiologie der Pyämie] (Riforma medica 1894, vol. III p. 746). — (S. 37)
81. **Parascandolo, C.**, Ricerche batteriologiche comparative sullo streptococcus pyogenes, erysipelatis e su di uno streptococco isolato dal sangue di 8 infermi di pioemia [Vergleichende bacteriologische Untersuchungen über den Strept. pyog., den Strept. erysipelatis, und über einen aus dem Blute von 8 Pyämie-Kranken isolirten Streptokokkus] (Riforma medica 1894, vol. IV p. 290). — (S. 20)
82. **Parascandolo, C.**, Seconda serie di ricerche batteriologiche comparative sullo streptococcus pyogenes, erysipelatis e su di uno streptococco isolato dal sangue di 8 infermi di pioemia [Zweite Reihe ver-

- gleichender bacter. Untersuchungen etc.] (*Riforma medica* 1894, vol. IV p. 387). — (S. 20)
83. **Perrin et Aslanian**, Bactériologie clinique de la lèvre supérieure à l'état physiologique et dans l'eczéma pileaire (*Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 5<sup>e</sup> Session tenue à Lyon les 2, 3 et 4 août 1894; *La Semaine méd.* 1894 p. 353). — (S. 34)
84. **Petruschky, J.**, Untersuchungen über Infection mit pyogenen Kokken. I. Blutuntersuchungen bei lebenden Kranken (*Zeitschr. f. Hygiene* Bd. XVII, 1894, p. 59). — (S. 38)
85. **Petruschky, J.**, Untersuchungen über Infection mit pyogenen Kokken. II. Die verschiedenen Erscheinungsformen der Streptokokken-Infection in ihren Beziehungen zu einander (*Zeitschr. f. Hygiene* Bd. XVIII, 1894, p. 413). — (S. 22)
86. **Prudden, M.**, A study on the aetiology of exsudative Pleuritis (*New-York medical Journal* 1893, 24. June; Referat: *Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. XV, 1894, p. 502). — (S. 48)
87. **Ravogli, A.**, Concerning the etiology of eczema (*Medical News* vol. LXIV, 1894, p. 35; Referat: *Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. XVI, 1894, p. 659). — (S. 36)
88. **Reichel**, Zur Aetiologie und Therapie der Eiterung (*Münchener med. Wochenschr.* 1894, No. 48). — (S. 33)
89. **Rovere, L.**, Polimiosite suppurativa in individuo diabetico [Eiterung herbeiführende Polyomyositis im diabetischen Individuum] (*La Riforma medica* 1894, no. 155-157; Referat: *Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. XVII, 1895, p. 675). — (S. 41)
90. **Sacaze, J.**, Rôle des Staphylocoques dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu (*Archives générales de Médecine* t. II, 1894, p. 513). — (S. 47)
91. **Salvioli, J.**, Sull'azione fisiologica dei prodotti solubili di alcuni batteri ed in special modo degli stafilococchi piogeni (Ueber die physiologische Wirkung der löslichen Produkte einiger Bacterien und besonders der pyogenen Staphylokokken) (*Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino* 1894, no. 4-5 p. 268). — (S. 30)
92. **Schnitzler**, Ueber den Befund virulenter Staphylokokken in einem seit 35 Jahren geschlossenen osteomyelitischen Heerde (*Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. XV, 1894, p. 270). — (S. 44)
93. **Schrank, W.**, Zwei Fälle von 'Periostitis aluminosa' (OLLIER) (*Archiv f. klin. Chirurgie* XLVI, 1893, No. 4). — (S. 46)
94. **Silva, B.**, Contributo allo studio dell'etiologia dell'anemia perniciosa progressiva [Beitrag zur Aetiologie der progressiven perniciosen Anämie] (*La Riforma med.* 1894, No. 218, 219). — (S. 41)
95. **Sittmann**, Bacterioskopische Blutuntersuchungen nebst experimentellen Untersuchungen über die Ausscheidung der Staphylokokken durch die Nieren (*Deutsches Archiv f. klin. Medicin* Bd. LIII, 1894, Heft 3 u. 4). — (S. 26)

96. **Veillon, A.**, Recherches sur l'étiologie et la pathogénie des angines aiguës non diphtéritiques (Archives de Médecine expér. et d'Anatomie pathol. sér. I, t. VI, 1894, p. 161). — (S. 42)
97. **van de Velde, H.**, Étude sur le mécanisme de la virulence du staphylocoque pyogène [Travail du Laboratoire d'Anatomie pathol. et de Pathologie expér. de l'Université de Louvain] (La Cellule t. X, 1894, fasc. 2 p. 401). — (S. 26)
98. **Viquerat**, Das Staphylokokkenheilserum (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 483). — (S. 32)
99. **Volterra, L.**, Gangrena del prepuzio da streptococco [Durch den Streptokokkus hervorgerufene Gangrän der Vorhaut] (Commentario clinico delle Malattie cutanee e genito-urinarie 1894, no. 4). — (S. 54)
100. **Wertheim, E.**, Ueber die Durchführbarkeit und den Werth der mikroskopischen Untersuchung des Eiters entzündlicher Adnexentumoren während der Laparotomie (Sammlung klin. Vorträge von R. VOLKMANN, Neu Folge No. 100 [4. Serie Heft 10]). — (S. 55)
101. **Widal et Bezançon**, Endocardite végétante expérimentale par un streptocoque d'origine salivaire sans traumatisme valvulaire (Société méd. des Hôpitaux, Séance du 20. avril 1894; La Semaine méd. 1894 p. 195). — (S. 36)
102. **Widal et Bezançon**, Les streptocoques de la bouche normale et pathologique (La Semaine méd. 1894 p. 346). — (S. 41)
103. **Widal et Thérèse**, Purpura et érythème à streptocoques (Société méd. des Hôpitaux, Séance du 9. février 1894; La Semaine méd. 1894 p. 78). — (S. 52)

**Dolérís und Bourges (48)** haben in dem Eiter eines Beckenabscesses einen Streptokokkus in Reincultur gefunden, der in kurzen Ketten auf der Kartoffel ähnlich dem von **v. LINGELSHEIM, MAROT, ESPINE** und **MARIGNAC** im Munde gefundenen Streptokokkus brevis wuchs, jedoch zum Unterschied von demselben in der Gelatinecultuur den von **v. LINGELSHEIM** beschriebenen leichten Grad von Verflüssigung nicht hervorrief. Im Gegensatz zu **MAROT's** Beobachtungen wurde die Bouillon am 4. Tage gesäuert und trübte sich erst nach mehreren Tagen. Die Milch wurde zur Gerinnung gebracht, auf der Kartoffel bedeckten sich die besäeten Stellen nach 2 Tagen mit einem weissen von der übrigen Oberfläche wohl zu unterscheidenden Ueberzug. Der Streptokokkus liess sich nach der **GRAM'schen** Methode färben und verhielt sich Kaninchen gegenüber völlig avirulent. *Ziemke.*

**Arloing (17)** will eine Transformation des Streptokokkus longus in den Streptokokkus brevis durch die Cultur erhalten und beobachtet haben, wie aus den Ketten Bacillen geworden seien und zwar zum Genus Cladothrix gehörige, d. h. Umwandlung von Kokken in Bacillen und umgekehrt von Bacillen in Kokken durch Umzüchtung.

Neben den morphologischen Varietäten des Streptok. pyog. nimmt er auch Variationen seiner pathogenen Wirksamkeit an, indem er hervorhebt, dass durch Abstufung der Virulenz einer Streptokokkencultur die verschiedenen Stadien der Infection von der einfachen Röthung des Kaninchenohrs bis zur diffusen Eiterung und Sepsis hervorgebracht werden können. Eiterungen, die man bisher als die Folge der Infection mit gewissen Bacillen (CLADO- und ALBARANN'schen Bacillen) auffasste, erklärt Verf. als ein directes Product des transformirten Streptokokkus pyogenes. *Ziemke.*

**Koplik** (60) war in der Lage, 60 Fälle von acuten retropharyngealen Abscessen bei jüngeren und älteren Kindern zu beobachten und sowohl bacteriologisch, wie klinisch eingehender studiren zu können.

In allen Fällen wurde ein Streptokokkus gefunden, der auf allen Nährsubstraten massenhaft in Reincultur wuchs; nur in einem Fall war er mit dem *Bacterium lactis aërogenes* associirt, welch' letzteres wahrscheinlich aus dem Munde des Kindes herstammte. Es gelang ferner 4 verschiedene Arten dieses Streptok. aus dem Eiter der Abscesse zu isoliren, von denen 2 dem Streptok. brevis (a u. b) und 2 dem Streptok. longus (a u. b) v. LINGELSHEIM's zuzurechnen waren.

Streptok. pharyngis brevis a bildete Kokkenketten aus 2, 6, 8-20, Diplokokken ähnlichen Gliedern; beim Streptok. b waren die Ketten länger und die einzelnen Individuen der Kette etwas grösser. Färbung mit alkalischem Methylenblau und nach GRAM gelang bei beiden. Züchtung in stark alkalischer Bouillon nach v. LINGELSHEIM's Vorschrift säuerte den Nährboden nach dem ersten Tage; die zuerst getrübte Bouillon klärte sich am 2. Tage auf und liess einen membranähnlichen, sich aber beim Schütteln in feine Flocken auflösenden Bodensatz ohne Conglomeratbildung erkennen. Die Pathogenität für Kaninchen und weisse Mäuse war bei beiden nur sehr gering.

Der Streptok. pharyngis longus a zeigte wenig verschlungene Ketten von beträchtlicher Länge; beim Streptok. b waren dieselben ebenfalls sehr lang, aber äusserst mannigfach verschlungen; dieser zeichnete sich ferner durch sein äusserst zartes Wachsthum und seine dem Streptok. tenuis ROSENBAACH ähnliche Form aus. Auch hier gelang Färbung mit LÖFFLER's Blau und nach GRAM bei beiden. Unter Säuerung der alkalischen Bouillon bildete sich ein aus feinen Flocken bestehender Bodensatz, ohne dass man beim Schütteln zusammenhängende zähe Fäden oder Conglomerate wahrnehmen konnte. Auf Agar entwickelte sich a in Form perlenweisser umschriebener Colonieen sehr üppig, b in sehr zarter Weise als eine äusserst feine Lage kleinster opalescirender Colonieen, die sehr schnell zu Grunde gingen. Thierversuche waren bei beiden ohne Erfolg. *Ziemke.*

Die schon früher vielfach discutierte Frage der Identität oder Nicht-Identität der einzelnen Streptokokken ist bekanntlich neuerdings besonders von KURTH, BEHRING und v. LINGELSHEIM behandelt worden. Diese Autoren stellen auf Grund ihrer Untersuchungen verschiedene von einander getrennte Gruppen auf und bekennen sich damit zur Annahme der Nicht-Identität. **Babes** und **Proca** (20) haben nun durch Untersuchung aller Strep-

kokken, die sie im Verlauf eines Monats bei Sectionen von Menschen und Thieren fanden, ebenfalls versucht, einiges Licht in diese Frage zu bringen und veröffentlichen ihre z. Th. denen der obengenannten Forscher widersprechenden Resultate, ohne dabei den Anspruch zu erheben, die Frage gelöst zu haben. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen sind im Wesentlichen folgende:

In den verschiedenen durch Streptok. verursachten Krankheiten finden sich nicht immer morphologisch und biologisch gleiche Streptok.; so findet man beim Erysipel, beim Scharlach, bei der Phlegmone von einander verschiedene Streptokokkenarten. Die Eintheilung in lange und kurze Ketten bildende Gruppen ist nicht gerechtfertigt, da ein und dieselbe Art in langen oder in kurzen Ketten wachsen kann. Unter den in kurzen Ketten wachsenden Formen im besonderen giebt es oft viel erheblichere Unterschiede in ihren Eigenschaften, als zwischen den beiden Gruppen der langen und kurzen Ketten im allgemeinen bestehen; es giebt viel stabilere Unterschiede, als die Länge der Ketten; so die Färbbarkeit, die Verflüssigung der Gelatine, die Wachstumstemperatur, die Anaërobiose etc. Andererseits giebt es wieder langkettige Streptok., welche ebenso wie die kurzen Ketten die Bouillon trüben und mehr oder weniger grosse Flocken bilden; auch kann dieselbe Art die Bouillon bald trüben, bald nicht trüben. Ebenso wenig ist ein Unterschied aus der Pathogenität zu construiren oder aus der Coagulation der Milch.

Die Verfasser sind der Meinung, dass man verschiedene Streptokokkenspecies oder natürliche Varietäten unterscheiden kann und geben eine Beschreibung einzelner Arten derselben:

Es giebt Streptok., die gewöhnlich in langen Ketten wachsen, mit runden oder abgeplatteten Einzelindividuen, die leicht ihre Virulenz verlieren und die Bouillon trüben oder klar lassen. Sie finden sich bei verschiedenen septischen und entzündlichen Krankheiten.

Eine andere Varietät ist meist avirulent, wächst je nach dem Nährboden in kurzen oder in langen Ketten und verursacht in Bouillon Trübung, oder keine Trübung. Auch sie findet sich bei verschiedenen septischen Erkrankungen.

Andere Streptok. bilden meist lange Ketten, besitzen sehr starke Virulenz für Mäuse und Kaninchen und bewahren dieselbe; sie trüben gewöhnlich die Bouillon, bilden in derselben sehr consistente auf dem Boden liegende Partikel und entwickeln sich schon bei Zimmertemperatur gut. (Streptok. longus septicus, von BABES 1889 bei Scharlach gefunden.)

Eine andere Form bildet sehr zarte lange od. kurze Ketten, entwickelt sich meist nur bei höherer Temperatur und ist nicht pathogen. Gewisse Arten wachsen in besonders langen und grossen Riesenketten auf Rinderblutserum; andere haben diese Fähigkeit nicht.

Man findet ferner Streptok., die gewöhnlich in kurzen Ketten wachsen, aber auch lange Ketten bilden können; sie zeigen eine eigenthümliche sehr variable Lanzettform ihrer Einzel-Individuen mit Anschwellungen oder terminalen Kolben und können Pseudoramificationen bilden; dieselben zeichnen sich durch die mehr oder weniger grosse Stabilität ihrer Form aus, während

unter gewissen Bedingungen vorübergehend auch ein grosser Theil der andern Streptok.-Arten Lanzett- oder Stäbchenform aufweisen kann.

Eine andere Gruppe wird gebildet durch den die Gelatine verflüssigenden Streptok. *lanceolatus*, der bald aus langen, bald aus kurzen Ketten besteht.

Ebenfalls sehr stabil in ihrer Form sind die pathogenen und Kapsel-Streptok., ferner der Streptok. *septicus liquefaciens* BABES.

Die Streptok., welche Farbstoff produciren und die Gelatine verflüssigen, sind als eine Species für sich anzusehen; ebenso müssen gewisse Arten, die nur selten in Ketten, gewöhnlich in feinen Zoogloëverbänden wachsen, in eine Gruppe zusammengefasst werden. Sie unterscheiden sich z. Th. dadurch von andern Streptokokken, dass ihre untere Wachsthumsgrenze über 20°C liegt, theils bilden sie Mittelglieder zwischen den eigentlichen Streptok. und den Pneumokokken. Es sind unter diesen Mikroben auch solche zu trennen, welche die Gelatine nur wenig verflüssigen, von andern, die keine Spur von Verflüssigung zeigen. Von andern Streptok., welche als Ursache oder complicirendes Moment gewisser Thierkrankheiten anzusehen sind, und bald lange, bald kurze Ketten bilden, ist es fraglich, ob sie eine Reihe natürlicher Varietäten oder getrennte Species repräsentiren.

Auch giebt es Streptok., welche Erkrankungen und selbst den Tod verursachen können, ohne sich irgendwo im Körper zu localisiren; Kaninchen, die mit Culturen geringer Virulenz behandelt waren, erlagen der Infection erst nach einer Woche, es gelang weder Veränderungen in den Organen noch Mikroben nachzuweisen.

Verff. glauben, dass die Streptok. unter gewissen günstigen Bedingungen eine besonders starke Virulenz erwerben können und hierdurch nicht allein befähigt werden Complicationen der meisten Infectionskrankheiten, sondern auch primäre Septikämie zu erzeugen. Die Beobachtung von BABES, dass die Streptok. unter gewissen Verhältnissen in erstaunlicher Häufigkeit zu finden sind, spricht nach seiner Meinung für genetische Einheit derselben.

*Ziemke.*

Seine Untersuchungen über den von ihm aus dem Blute von 8 Pyämie-Kranken isolirten Streptokokkus fortsetzend, hat **Parascandolo** (81, 82) dessen biologische und biochemische Eigenschaften erforscht, um festzustellen, in welcher Beziehung er mit dem pyogenen und dem Erysipel-Streptok. stehe. Er fand, dass sein Streptok. sich von diesen letzteren durch eine grössere Widerstandsfähigkeit gegenüber äusseren Einflüssen, durch die alkalinisirende Wirkung, die er auf die Nährsubstrate ausübt, durch sein Reductionsvermögen auf Xalol und indigoschwefelsaures Natron, durch die Wirkungslosigkeit der Zuckerstoffe auf sein pathogenes Vermögen, durch ein verschiedenes Reagiren der Culturen auf polarisirtes Licht und durch die Eigenschaft, dass er weder Milchsäure noch Schwefelwasserstoff erzeugt, unterscheidet.

*Bordoni - Uffreduzzi.*

Seine schon im vorigen Jahre\* begonnenen Untersuchungen über die

---

\*) Cf. den vorjährigen Bericht p. 9. Red.



Unterscheidung des pyogenen Streptok. von dem Erysipelkokkus fortsetzend, glaubt **Pane** (79) ein weiteres Differentialmerkmal zwischen den beiden Keimen in dem verschiedenen Verhalten ihrer Culturen in 14proc. Fischleim-Gelatine entdeckt zu haben. Die so bereitete Gelatine wird nur bei einer Temperatur von 30° C. flüssig. Nach P. soll nun der pyogene Streptok., in dieser Gelatine cultivirt, dieselbe bei 28° C. verflüssigen, während die Gelatine, wenn mit dem Streptokokkus des Erysipels oder mit anderen der Eitererzeugung unfähigen Streptok.-Arten geimpft, fest bleibe.

Von den verschiedenen pyogenen Streptok. sollen einige die Gelatine schneller verflüssigen als die anderen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Pane** (78) betont, dass er bei Untersuchungen über die Bedingungen, bei welchen der Streptok. pyogenes die Nährgelatine verflüssigt, seine frühere Beobachtung<sup>1</sup>, nach welcher der Erysipelstreptok. sich durch Trübung glykosefreier, Nichttrübung glykosehaltiger schwach alkalischer Bouillon von den pyogenen Formen unterscheidet, vollkommen bestätigt fand.

Seine auf die Verflüssigung von Nährgelatine durch Streptok. gerichteten Versuche stellte er an 9 verschiedenen Streptok.-Culturen an und fand, dass alle von einem echten Abscess des Menschen entnommenen pyogenen Streptok. die Nährgelatine bei 28-29° C sicher verflüssigen. Diese Wirkung konnte nur an dem Streptok. aus Abscessen beobachtet werden. Aehnliche Versuche am Erysipelstreptok. und an drei anderen Streptok.-Arten, die aus einem Blasengeschwür, und aus wässerigen peritonealen Exsudaten von Meerschweinchen gezüchtet wurden, ergaben stets negative Resultate, so dass Verf. nicht ansteht diese verflüssigende Wirkung für eine dem aus menschlichen Abscessen stammenden Streptok. pyogenes eigenthümliche Eigenschaft zu halten.

Ueber die Bereitung der zu diesen Untersuchungen nothwendigen Nährgelatine werden in dem Originalaufsatz nähere Vorschriften gegeben<sup>2</sup>. *Ziemke.*

Am Ende einer längeren ausführlichen Arbeit kommen **Cobbett und Melsome** (42) unter andern zu folgenden Schlüssen: 1) der Streptokokkus erysipelatis hört nach 3-4 Tagen auf in Bouillon zu wachsen, weil das Nährmaterial erschöpft ist, aber nicht weil bacterienfeindliche Stoffe gebildet werden. 2) Auf festen Nährböden bewahrt er seine Virulenz länger als in flüssigen. 3) Die Virulenz des abgeschwächten Streptok. kann leicht wieder hergestellt werden mittels „Passage“ durch den Kaninchen-Körper. 4) Die Injection von Streptok. oder deren Producten in die Abdominalhöhle macht die Thiere immun gegen eine zweite intraperitoneale Injection (locale Immunität). 5) Ein experimentelles Hauterysipel des Ohres schützt das letztere, gewöhnlich jedoch nicht andere Theile des Körpers, gegen wiederholte Injection. 6) Sowohl die locale als auch die allgemeine Immunität sind nur von kurzer Dauer.

*Kanthack.*

<sup>1)</sup> Cf. den vorjährigen Bericht p. 9. Ref.

<sup>2)</sup> Cf. auch N. **PANE**, Preparazione rapida dell'agar nutritivo e della gelatina nutritiva con punto di fusione superiore a 30°. Gazzetta delle Cliniche 1892. Ref.

Zur Frage der biologischen Verwandtschaft der verschiedenen Streptok.-Arten, welche sich als Erreger des Erysipels und der Eiterungsprocesse finden, theilt **Petruschky** (85) eine Reihe von reinen Streptok.-Infectionen mit, die im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin von ihm beobachtet und bacteriologisch untersucht wurden und die für die Wesenseinheit der verschiedenen Streptok.-Arten sprechen. Bei einem Theil dieser Fälle entwickelte sich im Anschluss an einen durch Reininfection mit Streptok. verursachten primären Eiterungsprocess ein echtes Erysipel, in zwei Fällen auch noch eine Allgemeininfection, wie die Blutuntersuchung ergab. In allen Fällen konnte mit dem Eiter ein typisches Erysipel am Kaninchenohr erzeugt werden. Die Streptok. des Erysipels zeigten allemal denselben Virulenzgrad, wie die des Eiterheerdes.

Eine zweite Gruppe von Fällen wies das umgekehrte Bild auf, d. h. die Ausbildung von subcutanen, gegen die Aussenwelt übrigens völlig abgeschlossenen Eiterungsprocessen im Anschluss an ein primäres Erysipel; dieses, wie die Eiterung wurden von culturell gleichen Streptokokken verursacht. Auch in diesen Fällen konnte man mit den Streptokokken verschiedener Herkunft (Abscesse, Puerperalfieber, Pleuritis) am Kaninchenohr ein Erysipel erzeugen, sofern die Virulenz der Streptok. dazu geeignet war; in einigen Fällen war dieselbe so stark, dass die Thiere an Allgemeininfection mit Streptok. starben und ein Erysipel des Kaninchenohrs erst hervorgeufen wurde, nachdem die Virulenz durch Passiren einer Maus für Kaninchen herabgesetzt war.

Bezüglich einer etwa eintretenden Unempfänglichkeit des Körpers gegen Neu-Infection machte Verf. die interessante Beobachtung, dass selbst eine nur ganz kurz dauernde, schnell vorübergehende Immunität nicht existirt, da in mehreren Fällen nach kaum erfolgter Abheilung ein Erysipel-Recidiv auftrat. Ein auf die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Streptok.-Arten hinweisendes Moment ist auch die Eigenart der Fiebercurve bei allen floriden Streptok.-Infectionen. Alle durch Streptok. bedingten Krankheitsprocesse liefern eine stark remittirende, grosszackige Temperaturcurve, die so charakteristisch ist, dass sie von Koch als „Streptokokken-curve“ bezeichnet wird. *Ziemke.*

**Lubinski** (67) untersuchte mittels parallelen aëroben und anaëroben Plattenverfahrens 60 Fälle von Eiterung und die Wirkung der Anaërobiose auf die gewöhnlichen pyogenen Mikroben. Im Eiter fanden sich ausser den Eiterkokken 2mal der *B. pyocyaneus*, 1mal der *B. pyog. foetidus*, 1mal der *B. septicus vesicae*; 1mal der **FRIEDLÄNDER'sche** Pneumokokkus, 1mal *Actinomyces*, 1mal Mikrokokkus *pyog. citr.*: 1mal ein tetanusähnlicher oblig.-anaërober Bac. mit dem *Bact. coli comm.*; 1mal ein oblig.-anaë. feiner Bac. und ein facult.-anaë. dickerer kurzer Bac. In 2 Fällen blieb das Culturverfahren erfolglos. Der Bac. *pyocyan.* erwies sich als ein oblig.-aërobes Bact. Der Streptok. *pyog.* ebenso wie der *Staphylok. pyog. aur.* wuchsen auch ohne O sehr gut. Die Virulenz des *Staphylok.* scheint bei Anaërobiose zuzunehmen; die chromogenen Eigenschaften verlieren sich allmählich ganz, auch bei nachfolgender aërober Cultivirung. Umzüchtung von *Staphylok.*

pyog. albus in aureus gelang nicht. Verf. glaubt, dass Staphylok. pyog. aur. und albus nicht selbständige Arten, sondern nur Varietäten einer Art sind.

*Tangl.*

Im Anschluss an seine im Jahre 1886 angestellten Untersuchungen, nach welchen es gelang, die in 48 Std. tödtlich verlaufende Milzbrandinfection der Kaninchen durch nachträgliche, nach dem Auftreten der Milzbrandsymptome vorgenommene subcutane oder intravenöse Injection von Erysipelkokken zu heilen, und nachdem von ihm experimentell nachgewiesen war, dass der Untergang der Milzbrandbac. nicht etwa durch einen Conkurrenzkampf der Erysipelkokken um die Nahrung oder andre Existenzbedingungen, sondern durch cellularchemische Veränderungen im Blut und Gewebe herbeigeführt wird, unternahm es Emmerich (50), unterstützt von einer Anzahl Mitarbeitern, diese chemischen Vorgänge im Blute näher zu studiren, indem er zunächst die Heil- und Schutzwirkungen des, von Erysipelkokken befreiten Blutserums der mit den letzteren inficirten Thiere gegen Milzbrand durch Versuche feststellte. Aus denselben resultirt, dass eine bestimmte Culturace des Hausschafes das wirksamste Heilserum liefert, durch welches ausnahmslos sichere und dauernde Heilung der Milzbrandinfection erzielt werden konnte. Die Heilseruminjectionen sind mindestens 5 Tage lang fortzusetzen, da diese Zeit nöthig ist, um die Milzbrandbac. im Organismus durch das Serum zu vernichten.

Indem Verf. auf eine Anzahl älterer und neuerer Beobachtungen, nach denen ein zufällig acquirirtes Erysipel eine eclatante Heilwirkung auf maligne Tumoren, Lupus, Tuberkulose, Syphilis u. a. ausgeübt hat, näher eingeht und einen Theil derselben beschreibt, eröffnet er die hoffnungsvolle Aussicht, in nicht zu ferner Zeit alle diese bisher als unheilbar geltenden Krankheiten auf dem von ihm gefundenen Wege erfolgreich bekämpfen zu können.

Weitere Versuche mit dem kokkenfreien Erysipel-Heilserum ergaben, dass dasselbe auch auf die Tuberkelbac. schädigend einwirke, wenn auch nicht in so energischer Weise, wie auf die Milzbrandbac. Eine experimentell durch Injection von Tuberkelbac.-Reincultur in die vordere Augenkammer erzeugte Iristuberkulose bei Kaninchen konnte durch mehrmalige intravenöse Application des Serums insofern zum Stillstand gebracht werden, als der tuberkulöse Process in dem Stadium verblieb, in dem er sich 3 Tage post infectionem befand.

Auch in andern Versuchen war zweifellos ein hemmender Einfluss auf den Fortgang der Tuberkulose zu constatiren. Aehnliche mit Schweine-rothlaufbac. und den Bacterienproteinen 14 andrer pathogener Bacterienarten angestellte Versuche zur Heilung der Tuberkulose an Kaninchen blieben ohne Erfolg, was Verf. als einen Beweis für die specifische Wirkung der Erysipelkokken auf die Tuberkelbac.-Infection ansieht.

Verf. wirft zum Schluss die Frage auf, wodurch das Blut der mit Erysipelkokken inficirten Thiere die Fähigkeit erlange, die Milzbrandbac. zu Grunde zu richten und giebt dafür folgende Erklärung. Nach POHL's Untersuchungen wird der grösste Theil des durch die Nahrung zugeführten

Eiweisses im lymphatischen Darmgewebe zu Lymphzellen d. h. zu gleichartigem lebendem Eiweiss organisirt. Diese in der Darmschleimhaut massenhaft neugebildeten und von da in den Kreislauf geschwemmten Leukocyten gehen im Blut und im Kreislauf zu Grunde, sodass durch diesen Zerfall wenige Stunden nach der Nahrungsaufnahme „actives“ Eiweiss im Blute frei und aufgelöst wird. Nach Injection von Erysipelkokken-Reinculturen gehen die Bacterien im Thierkörper nun ebenfalls in grosser Menge zu Grunde und ein wahrscheinlich eiweissartiger Bestandtheil ihres Zelleibes verbindet sich mit dem activen Eiweiss des Blutes, dem Immunprotein, zu einem neuen Körper, dem Immunproteïd, welches im Stande ist die Milzbrandbac. zu tödten. *Ziemke.*

Coley (43) behandelte 10 Fälle maligner Geschwülste verschiedener Natur mit subcutanen Injectionen lebender Culturen des Erysipelstreptok. Von diesen handelte es sich bei 6 Kranken um Sarkome, bei 4 um Carcinome. Bei einem an einem inoperablen Sarkomrecidiv der Mandeln leidenden Kranken, bei dem die Injectionen in bestimmten Zeiten wiederholt wurden, ohne eine Reaction hervorzurufen, stellte sich schliesslich nach einer Injection virulenterer Culturen eine erysipelatöse Entzündung ein, nach welcher das Wachsthum der Geschwulst aufhörte. Der Kranke ist bei fortdauernd gutem Allgemeinbefinden noch jetzt, nach 3 Jahren, am Leben.

Nach C.'s Beobachtungen schienen die Injectionen mit lebenden Erysipelculturen, welche kein Erysipel hervorriefen, einen gleich günstigen Einfluss auszuüben, als die, welche Erysipel nach sich zogen. Das führte ihn dazu, Versuche mit den toxischen Producten der Erysipelmikroben anzustellen und weiterhin mit einem Gemisch von Toxinen des Erysipelstreptok. und des Bac. prodigiosus. Mit Injectionen dieser Mischung wurden 35 inoperable maligne Tumoren behandelt, davon waren 25 Sarkome, 7 Carcinome und 3 Tumoren zweifelhafter Natur (Sarkom oder Carcinom?). Erwähnenswerth sind davon folgende Fälle:

Sarkom des Abdomens und Beckens — Heilung unter dem Einfluss der Behandlung.

Sarkomrecidiv des Rückens und der Leistengegend — völliges Verschwinden der Tumoren.

Sarkom der Fossa iliaca — theilweises Verschwinden des Tumors bei vortrefflichem Allgemeinbefinden.

Sarkom der Bauchwand (inoperabel) — völliges Verschwinden des Tumors.

Sarkom der unteren Extremität (Recidiv nach Amputation) mit Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen — ersichtliche Besserung; der Fall wird weiter behandelt.

Riesenzellensarkom des Gesässes — deutliche Verkleinerung des Tumors.

Von 8 mit Injectionen behandelten Carcinomfällen liessen 2 eine deutliche Besserung erkennen, bei 4 war die Besserung zweifelhaft, und bei 2 Kranken war kein Erfolg zu constatiren. Bei 5 Kranken war scheinbar

eine definitive Heilung eingetreten, bei 9 andern eine sichtliche Besserung; bei 8 war dieselbe nur leicht und vorübergehend, und bei 2 Kranken war die Behandlung erfolglos. Die Sarkome mit polymorphen Zellen und die Spindelzellensarkome schienen der Wirkung zugänglicher, als die Sarkome des Knochens und Periosts. Für den Erfolg war von wesentlicher Bedeutung die Verwendung sehr virulenter Erysipelculturen.

C. glaubt zur Erklärung der Wirksamkeit dieser Behandlung als einziges Mittel die parasitäre Natur der malignen Geschwülste annehmen zu müssen.

Den von ihm aus seinen Versuchen gezogenen Schlussfolgerungen sei hier noch Raum gegeben:

1. Die Heilwirkung des Erysipels auf maligne Tumoren ist eine erwiesene Thatsache.

2. Diese Wirkung ist viel mächtiger auf Sarkome, als auf Carcinome.

3. Sie ist ausschliesslich den Toxinen des Erysipelstreptok. zu verdanken, die man ohne Gefahr für die Kranken injiciren kann.

4. Die Wirkung dieser Toxine wird erheblich gesteigert durch Zusatz von Toxinen des Bac. prodigiosus.

5. Diese Toxine müssen, um wirklich wirksam zu sein, von virulenten Culturen herkommen und frisch bereitet sein.

6. Da die mit den Toxinen erzielten Heilerfolge die gleichen oder fast die gleichen sind, wie die von lebenden Culturen des Erysipelmikrobions, kann man sich in der Behandlung maligner Geschwülste auf die Anwendung dieser Toxine beschränken.

*Ziemke.*

Seit 1892 hat Coley (44) 35 Fälle von bösartigen Geschwülsten (Sarkomen und Krebsen), die unoperirbar waren, mit Injectionen von den Toxinen des Streptok. erysipelatos und des Bac. prodigiosus behandelt. Unter diesen waren 24 Sarkome, deren Diagnose durch mikroskopische Untersuchung festgestellt war. Von diesen sollen 5 geheilt, 9 sehr gebessert, 8 zeitweise gebessert sein, während 2 auf keine Weise beeinflusst wurden. 8 Krebse wurden behandelt, jedoch nur in einem einzigen Falle mit Erfolg.

*Kanthack.*

Bochet (32) untersuchte eine Reihe von Salpingitiden bacteriologisch und fand in dem Eiter einer derselben Streptokokken, von deren Bouilloncultur einige ccm, Meerschweinchen, Kaninchen und Ratten intraperitoneal injicirt, keine Erkrankung zur Folge hatten. Charakteristische Streptok.-Culturen entwickelten sich vom 2. Tage der Aussaat ab auf Agarröhrchen, Gelatine- und Bouillonröhrchen und erwarben dadurch solche Virulenz, dass die mit ihnen intraperitoneal geimpften Thiere an einer äusserst acuten, schnell tödtenden Peritonitis zu Grunde gingen. Das in der Bauchhöhle vorhandene Exsudat enthielt sehr zahlreiche Streptok. Eins von den der Impfung erlegenen Meerschweinchen hatte 15 Tage vorher 2 ccm streptokokkenhaltigen Eiter von einer anderen eitrig-Salpingitis intraperitoneal injicirt erhalten, ohne danach zu erkranken. Daraus schliesst Bochet, dass die Streptok. schon in kurzer Zeit einen sehr hohen Grad von Virulenz erwerben können, sobald sie für ihre Entwicklung günstige Bedingungen,

günstige Nährböden antreffen. Als solche „wahre Culturbouillon“ sind die serosanguinolenten Ergüsse bei Operationen anzusehen. Deswegen giebt Verf. den Rath, in allen solchen Fällen zu drainiren, um diese serosanguinolenten Ergüsse, die geeignet sind, die Wucherung und Steigerung der Virulenz gewisser pathogener Mikrobien zu begünstigen, so schnell wie möglich zu beseitigen.

Bei alten Salpingitiden konnte B. eine so erhebliche Virulenzabnahme ihres Inhalts feststellen, dass mit infectiösen Mikrobien förmlich geladener Eiter sich bei Impfversuchen als steril erwies. *Ziemke.*

Für **Sittmann** (95) handelte es sich um die Entscheidung, ob bei der Septikopyämie Eitererreger im Blute kreisen oder nicht, ob ferner die Eitererreger allein oder ob sie zusammen mit ihren Producten die betreffende Erkrankung verursachen. Verf. untersuchte 53 Fälle von theils primärer, theils secundärer Septikopyämie. In 23 von den 53 Fällen liessen sich Bacterien im Blute nachweisen, und zwar in der Hälfte Staphylok., in 4 Fällen Streptok., in 6 Fällen Pneumok., in 2 Fällen mehrere Bacterienarten. Die bacteriologische Untersuchung ist also ein sicheres Hilfsmittel für die Diagnose der Septikopyämie. Verf. weist auch nach, dass die im Blute circulirenden Staphylok. durch den Harn ausgeschieden werden. *Tangl.*

In der Arbeit **van de Velde's** (97) werden vergleichende Untersuchungen über die Wirkung verschieden virulenter Varietäten ein und derselben Mikrobien-species auf den Kaninchen- und Hundorganismus mitgetheilt. Verf. wählte als Ausgangspunkt für seine Versuche eine wenig virulente Cultur des Staphylok. pyogenes aureus, aus der er durch wiederholtes Verimpfen auf den Thierkörper eine zweite mit hoher Virulenz ausgestattete gewinnen konnte.

Injection dieser beiden Staphylok.-Varietäten in die Pleurahöhle des Kaninchens hatte constant eine Abnahme der virulenzschwachen Staphylok., eine Zunahme der virulenzstarken in der Zahl ihrer Einzelindividuen zur Folge. Die ersteren zeigten ausserdem noch Degenerationserscheinungen, Aufquellung und Verlust der Färbbarkeit. Bald nach der Injection bildete sich ein an weissen Blutkörperchen reiches Exsudat; während aber die Leukocyten bei den mit abgeschwächten Culturen behandelten Kaninchen an Zahl zunahmen und weiterhin am Leben blieben, hörte bei den mit virulenten Culturen injicirten Thieren die Auswanderung derselben sehr bald auf; die Leukocyten stellten ihre amöboiden Bewegungen ein und gingen zu Grunde. Die seröse Flüssigkeit des Exsudats, das Blut und das Serum übten auf die virulenzschwache Form einen viel stärker zerstörenden Einfluss aus, als auf die virulenzstarke und zwar war unter diesen drei Flüssigkeiten wieder die Wirkung des Exsudats die intensivste. Die diesem zerstörenden Einfluss entgangenen Mikrobien wurden von den Leukocyten aufgenommen und zu Grunde gerichtet; auch hier waren es wieder die virulenzstarken Mikroorganismen, die der Phagocytose erheblich stärkeren Widerstand leisteten. Wenige Stunden nach der Injection in die Pleurahöhle konnte eine von den virulenten Staphylok. producirte Substanz nachgewiesen werden, welche den Tod der Leukocyten zur Folge hatte und

daher von dem Verf. mit dem Namen der „leukociden“ oder „leukocidinen“ belegt wurde; dieselbe konnte durch 10 Minuten langes Erwärmen auf 58° unwirksam gemacht werden. Dieses Gift wurde sowohl auf künstlichen Nährböden (Bouillon), wie auf natürlichen (Blut, Serum), innerhalb wie ausserhalb des Körpers und in gleicher Menge von virulenten und nicht virulenten Staphylokokken gebildet. Bei den mit virulenzschwachen Culturen behandelten Thieren kam es deswegen nicht zur Entwicklung, weil die Mikroben der bactericiden Wirkung der Exsudatflüssigkeit zu schnell erlagen. Ausser diesen leukociden Substanzen producirte die virulente, wie die avirulente Form noch Stoffe, welche befähigt waren, die bactericide Substanz der Körperflüssigkeiten zu neutralisiren: die *Lysine*. Die Bildung beider Gifte war also nicht abhängig von dem Virulenzgrad der Staphylok. Dieser stand vielmehr in Beziehung zu der mehr oder weniger grossen Toleranz der Kokken gegenüber den bactericiden Eigenschaften der Körpersäfte dergestalt, dass ein wenig virulenter Staphylok. leicht vernichtet wurde, ein hochvirulenter dagegen erhebliche Resistenz aufwies. Die Steigerung der bactericiden Kraft des Exsudats hing höchstwahrscheinlich ab von dem Auftreten der weissen Blutkörperchen in demselben.

Von diesen Ergebnissen unterschieden sich die an Hunden angestellten Untersuchungen insofern, als sowohl virulente wie avirulente Staphylokokken in gleicher Weise durch das Hundeserum und Hundeblood vernichtet wurden. Hier reagirten die Thiere mit derselben Intensität auf die Injection der beiden verschieden virulenten Mikrobenvarietäten. Auch gelang es nicht, der für Kaninchen avirulenten Form mittels mehrfacher Passage durch den Hundekörper die Virulenz wiederzugeben, ebensowenig wie die Virulenz der für Kaninchen pathogenen Varietät dadurch gesteigert werden konnte. Für den Hund war also ein Unterschied in der Wirkung der virulenzschwachen und virulenzstarken Streptokokken nicht festzustellen.

*Ziemke.*

**Arloing und Chantre** (18) haben sich eingehend mit dem Studium der morphologischen und pathogenen Eigenschaften des Streptok. pyogenes beschäftigt. Derselbe kann mit Ausschluss aller andern pyogenen Mikroben allein die Ursache einer eitrigen Infection abgeben, wenn er mit einer genügend starken Virulenz, wie er sie z. B. in den acuten schweren Formen der puerperalen Infection zeigt, ausgestattet ist. Wenn andre als die gewöhnlichen pyogenen Bacterien in den Verletzungen vorhanden sind, können sie die eitrige Infection compliciren, sind aber nicht nöthig für ihre Entwicklung.

Im Gegensatz zu **BEHRING** und seinen Mitarbeitern (s. o.) konnten sie die von diesen der pathogenen Gruppe des Streptok. longus beigelegten Unterscheidungsmerkmale nicht bestätigen; Bouillonculturen desselben gaben eine gleichmässige Trübung und auf Kartoffeln dicht gesäte Kolonien.

Die Verf. heben ferner den Polymorphismus der einzelnen Streptok.-Individuen hervor, an dem sie trotz der gegentheiligen Ansichten von **ZOFF**, **GUIGNARD** und **CHARRIN** festhalten. Sie konnten beobachten, dass dieselben in manchen Fällen der Bac.-Form zustrebten und sie bisweilen auch in voll-

kommener Weise erreichten, indem sie eine Menge Uebergangsformen durchmachten.

Um zu beweisen, dass die Bac.- und die Kokkenformen dieselben pathogenen Eigenschaften besitzen, stellten sie eine Reihe Parallel-Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden an, die in allen Fällen gleiche Resultate ergaben; nur die Meerschweinchen erlagen der Injection der Bac.-Culturen, während sie die Impfung mit Kokkenculturen überstanden, woraus Verff. den Schluss ziehen, dass die Bac.-Form eine grössere Virulenz besitzt.

Durch Züchtung der Streptokokken unter geeigneten und verschiedenen Bedingungen gelang es, diese morphologischen Veränderungen nach Belieben zu erzeugen, den Kokkus in den bacillären Zustand überzuführen und umgekehrt.

Durch Steigerung der Virulenz konnte die pathogene Wirksamkeit eines scheinbar avirulenten Mikrobions so modificirt werden, dass es zuerst ein einfaches Erysipel hervorrief, dann ein Erysipel mit circumscripiter Hautnekrose und Eiterung, pseudomembranöse Peritonitis, metastatische Abscesse, schliesslich fondroyante septische Peritonitis.

Verff. kommen zu folgenden Schlussresultaten:

1. Die chirurgische Eiterinfection kann durch den Streptok. allein hervorgerufen werden, wofern er mit einer genügenden Virulenz ausgestattet ist.

2. In verschiedenen Virulenzgraden kann der Streptok. verschiedene Krankheiten hervorrufen.

3. Mehrere von einigen Autoren untersuchte pathogene Streptokokkenarten sind Varietäten derselben Species.

4. Der Streptok. des Erysipels, der Eiterinfection, der Puerperalinfection in ihren verschiedenen Formen bildet ein und dieselbe Species in verschiedenen Virulenzgraden.

5. Die Mikrokokken streben nach der Form von Bac., welche sie unter noch nicht näher bekannten Umständen theils im, theils ausserhalb des Organismus annehmen können\*.

6. Die Virulenz der bacillären Form kann demselben Wechsel unterliegen, wie die Kokkenform.

7. Es ist wahrscheinlich, dass gewisse pyogene Bac. nur modificirte Streptok. sind.

8. Wenn man Bac. mit einem pyogenen Streptok. associirt findet, wird es richtig sein, daraus nicht nothwendig auf eine mikrobielle Association zu schliessen.

*Ziemke.*

In einer Discussion (47) über die Variabilität der Virulenz des Erysipelstreptokokkus betont CATRIN, dass eine Classification der Erysipele nach ihren Fiebercurven nicht möglich ist, da diese besonders auf der Höhe der Krankheit und in der Defervescenz sehr variiren. Noch schwerer ist vorher zu bestimmen, ob ein Recidiv eintreten wird, ob es schwerer

---

\*) So lange ich untersuche, sind mir niemals bacilläre Glieder in Streptokokken-Ketten vorgekommen. *Baumgarten.*



oder leichter sein wird als die erste Attaque; inmitten leichter Anfälle kann ein sehr heftiger auftreten. Ein einfacher erysipelähnlicher Fleck kann die Uebertragung eines schweren Erysipels veranlassen; Eiter aus posterysipelatösen Abscessen kann sowohl sehr virulent, als auch in seiner Virulenz bedeutend abgeschwächt sein. Bezüglich der Contagiosität ist zu erwähnen, dass ein gutartiges Erysipel ein schweres übertragen kann. Um diese grosse Variabilität des Erysipels zu erklären, muss man annehmen, dass sein pathogener Mikroorganismus, der Streptok., mit einer äusserst variablen Virulenz ausgestattet ist, die durch Association mit andern Bakterien, vorzüglich mit dem EBERTH'schen Bac., noch gesteigert werden kann.

WIDAL hebt hervor, dass der Streptokokkus je nach dem Grade seiner Virulenz ganz verschiedene Affectionen beim Menschen hervorrufen kann, Erysipel, Lymphangitis, localisirte Eiterungen, Pyämie, Septikämie, Thrombosen etc., glaubt aber nicht, dass die Gutartigkeit oder Bösartigkeit eines Erysipels allein von der Virulenz des Streptokokkus abhängig ist, sondern macht für diese auch das Infectionsterrain verantwortlich. Oft sind Erysipele nur von kurzer Dauer und verlaufen beinahe fieberlos, obwohl ihr Erreger eine ausserordentlich starke Virulenz besitzt. Ein Kranker, der eine Reihe aufeinanderfolgender Erysipele übersteht, erfreut sich eine Zeit lang einer relativen Immunität, die zwar nicht neue locale Infectionen des Streptok. verhütet, indes die allgemeinen Krankheitserscheinungen abschwächt (nach Untersuchungen von WIDAL und JACCOUD); diese Immunität kann aber durch eine andre Krankheit, vorzugsweise Nephritis, aufgehoben werden und der Streptok. kann von Neuem durch die Intensität der localen und allgemeinen Erscheinungen seine ganze Virulenz erweisen. Die Contagiosität des Erysipels ist zweifellos; es kann durch Contact mit streptokokkenhaltigem Eiter entstehen; es kann selbst entstehen durch Erhöhung der Virulenz der saprophytischen Streptok. im normalen Munde. WIDAL und BESANÇON haben aus 18 normalen Mundhöhlen 18mal einen Streptok. gezüchtet, der immer auf Gelatine, aber niemals auf Kartoffeln sichtbare Culturen ergab.

Keiner dieser Streptok. war ursprünglich pathogen für Kaninchen. Durch Association mit einem virulenten Colibac. konnte aber die Virulenz derselben so weit erhöht werden, dass sie bei Kaninchen theils typische Erysipele, theils Eiterungen, Endocarditis, Septikämie hervorriefen. In pathologischen Mundhöhlen fanden die Untersucher nur selten stark virulente Streptok., dagegen im Munde Erysipelkranker selbst dann, wenn die Schleimhaut der Tonsillen und des Pharynx völlig unversehrt war. Daraus kann man schliessen, dass die Erysipelinfection oft aus dem Munde kommen kann, wenn nämlich die dort lebenden Streptok. durch gewisse unbekannte Umstände die zu ihrer Ausbreitung nothwendige Activität erworben haben. SIREDY weist darauf hin, dass das Erysipel bei Reconvalescenten gewöhnlich gutartig ist und führt zur Illustration 2 von ihm kürzlich beobachtete Fälle an, in denen eine Erysipelinfection äusserst günstig verlief, obwohl die Kranken sehr schwach waren und Eiweiss im Harn hatten.

GALLIARD hat bei einer Malaria-Hepatitis nicht allein einen günstigen

Verlauf des hinzugetretenen Erysipels gesehen, sondern auch eine günstige Wirkung auf die primäre Krankheit wahrgenommen; der Allgemeinzustand hatte sich gebessert und die Leber an Volumen deutlich abgenommen. *Ziemke*.

**Courmont** (45) hat an 30 Kaninchen die verschiedenen Eigenschaften des Serums dieser mit Staphylokokken inficirten Thiere studirt und fand zwei verschiedene Substanzen neben einander in demselben, eine für die Staphylok.-Infection empfänglich machende, prädisponirende und eine für dieselbe unempfindlich machende, immunisirende. Beide konnten durch Extraction mit Alkohol isolirt werden.

Die Cultivirung des Staphylok. pyogenes gelang sowohl in dem Serum immunisirter Kaninchen, wie in gewöhnlichem Kaninchenserum; wenn man aber mit diesen Culturen wieder Kaninchen inficirte, so starben die Thiere, welche mit den im immunisirenden Serum gezüchteten Staphylok. gelpft waren, viel langsamer, als die andern. Dabei war es ohne Einfluss auf die Wirkung, wenn die Staphylok. durch die Centrifuge vom Serum getrennt und nach gründlichem Auswaschen in destillirtem Wasser suspendirt injicirt wurden. Es geht daraus hervor, dass nicht das mit den Staphylok. injicirte Serum diese abschwächende Wirkung auf die Infection ausübt, sondern dass der Staphylok. selbst in seiner Wirkung durch das Serum abgeschwächt wird.

Das Wachsthum der Staphylok. in dem Serum empfänglich gemachter Thiere war viel tüppiger. Verf. bediente sich eines sehr wenig virulenten Staphylok., der nicht mehr im Stande war, Kaninchen zu tödten. Die Züchtung desselben in gewöhnlichem Kaninchenserum und nachfolgende Thierinfection hatte weder Tod noch Erkrankung der Kaninchen zur Folge. Die aus dem Blute prädisponirten Thiere gewonnenen Culturen tödteten dagegen die Kaninchen unter charakteristischen Erscheinungen.

Verf. gewinnt aus seinen Experimenten die Ansicht, dass das Serum der Thiere, je nachdem man dieselben für die gleiche Infection immunisire oder prädisponire, verschiedene Wirkung auf die Mikroorganismen auszuüben vermag, eine „bactericide“ oder eine „mikrobiophile“. Woher die im Serum enthaltenen wirksamen Stoffe stammen, ist nicht bekannt; vielleicht sind sie cellulären Ursprungs, vielleicht auch entstehen sie durch directe Umwandlung des Serums unter dem Einfluss der injicirten Substanzen. *Ziemke*.

Vor seinen Experimenten, die darin bestanden, dass er Culturen von pyogenen Kokken Hunden in die Jugularvene injicirte, wollte **Salvioli** (91) die physiologische Wirkung der gewöhnlichen flüssigen Nährböden studiren, um festzustellen ob sie, mit den Producten der pyogenen Kokken zusammen eingeführt, etwa deren Wirkung zu modificiren vermögen. Er musste denn auch bald peptonhaltige Bouillon ausschliessen, während er einfache Bouillon und nicht geronnenes Blutserum benutzen konnte. Er injicirte nun, und zwar auf einmal, pro kg Thier 7-8 cem lebender oder durch Erhitzung oder Filtration sterilisirter Culturen des Staph. aureus und albus und des Streptok. Constant beobachtete er, dass die physiologische Wirkung der Producte dieser Bakterien die gleiche ist wie die der amorphen thierischen und pflanzlichen Fermente (Sinken des Blutdrucks und Aufhebung

der Blutgerinnbarkeit). Die gleichen Resultate erhielt er mit den Producten des FINKLER-PRIOR'schen Bacillus und des *Proteus vulgaris*.

Aus den Culturen in nicht peptonisirter Bouillon konnte S. durch Alkohol eine Substanz fällen, welche, mit NaCl wieder aufgelöst und injicirt, die gleichen Wirkungen hervorrief wie die vollständigen Culturen, d. h. ähnlich denjenigen der Diastase und der anderen amorphen Fermente.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Mosny und Marcano (73)** untersuchten die Wirkung des Staphylok.-Toxins auf Kaninchen und die durch dasselbe verursachten Secundärinfectionen und fanden, dass filtrirte Culturen des Staphylok. pyog. aureus intravenös injicirt in hohen Dosen (10 ccm) die Kaninchen tödteten; nach schwachen Dosen (1-2 ccm) erholten sich die Thiere anfangs, magerten aber langsam ab, so dass sie nach 5 Wochen den 4. Theil ihres Körpergewichts verloren hatten. Die Thiere wurden durch die Injection niemals gegen die Wirkung lebender virulenter Culturen des Staphylok. pyog. aureus immunisirt, im Gegentheil schien dieselbe seine pathogene Wirkung zu erhöhen. Aber auch ohne weitere neue Eingriffe starben die mit filtrirten Culturen geimpften Kaninchen nach 4-5 Wochen an profusen Diarrhöen. Bei der Section fanden sich constant dieselben Veränderungen: bald kleine Abscesse in der Darmwand, besonders des Dickdarms, bald Vereiterung der Lymphdrüsen der Lendengegend, Beckenperitonitis, sehr oft allgemeine eitrige Peritonitis; niemals gingen die entzündlichen od. eitrigen Veränderungen über die Grenzen der Bauchhöhle hinaus. Die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab, wie zu erwarten, die constante Abwesenheit des Staphylok. aureus; dagegen wurden immer zwei andere Bakterien gefunden, allein oder associirt; der eine kurz und stämmig, der andere nach seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften sehr ähnlich dem Colibacillus. Bei allgemeiner eitriger Peritonitis fanden sie sich auch im Herzblut. Durch Untersuchung des normalen Darminhalts gesunder Kaninchen wurden beide Bacillen als gewöhnliche und harmlose Bewohner desselben erkannt.

Gleiche Resultate erhielten die Verf. durch intravasculäre Injection von hohen Dosen (5-10 ccm) nicht virulenter filtrirter Culturen, die 4-6 Wochen constant bei niederer Temperatur (18-20° C) gehalten waren, und von schwächeren Dosen (1 ccm) lebender, abgeschwächter Culturen. Das Serum gegen Staphylok.-Infection immunisirter Kaninchen erwies sich nicht als bactericid für die Staphylok., obwohl es filtrirten Culturen gegenüber offenbare antitoxische Eigenschaften besass. Kaninchen vertragen die intravenöse Injection einer Mischung von 5 ccm dieses Serums mit dem gleichen Theil einer virulenten filtrirten Cultur, während 5 ccm des gleichen Toxins allein das Controlthier in einigen Stunden tödteten. Kaninchen, welche durch 10 cm Serum gegen die Wirkung lebender virulenter Culturen des Staphylok. aureus immunisirt waren, gingen alle nach 4-5 Wochen an peritonealen Eiterungen, die durch Auswanderung der beiden oben beschriebenen Darmmikroben verursacht wurden, zu Grunde. Untersuchungen über die Pathogenität dieser Darmbakterien an Kaninchen führten zu folgenden Resultaten:

1. Injection von 1 ccm der aus dem Peritonitiseiter gezüchteten Culturen in die Randvene des Kaninchenohrs tödtete das Thier in weniger als 24 Std. durch Septikämie ohne locale Veränderung; während intraperitoneale Injection ohne Erfolg blieb.

2. Intravenöse Injection der aus dem Darminhalt gesunder Kaninchen isolirten Culturen in hohen Dosen richtete die Thiere in weniger als 24 Std. durch Septikämie ohne locale Veränderung zu Grunde, in schwachen Dosen (1 ccm) rief sie nach 6-8 Tagen tödtliche purulente Peritonitis oder wenigstens Abscesse in der Dickdarmwand hervor. Impfung in die Bauchhöhle blieb auch hier ohne Resultat. *Ziemke.*

**Nannotti (75)** verdünnte und filtrirte Abscesseiter, engte das Filtrat ein und sterilisirte dasselbe discontinuirlich bei 60° C. Damit impfte er Kaninchen theils subcutan theils intravenös. Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Die sterilen Eiterproducte äussern beinahe dieselbe Giftwirkung, wie die sterilen Culturproducte der Staphylok.; wiederholte und fractionirte Injectionen dieser Producte erzeugen chronische Intoxication und Marasmus; die Impfungen in das Unterhautzellgewebe äussern eine wesentlich höhere Giftwirkung, die Erscheinungen und Organveränderungen sind identisch mit jenen die man bei chronischen Eiterungen findet. *Tangl.*

**Mircoli (70)** hat progressiv steigende Dosen von Staphylok.-Culturen in Bouillon jungen Kaninchen in die Peritonealhöhle injicirt und es ist ihm so gelungen, diese Thiere gegen die durch den pyogenen Staphylok. hervorgerufene Septikämie zu immunisiren. Zur Erzielung der Immunität müsse man die Bildung von Abscessen verhindern, die Injectionen in ziemlich langen Intervallen (alle 7-15 Tage) vornehmen und zu den ersten ganz geringe Culturmengen verwenden.

Bei seinen Experimenten hat M., namentlich infolge von Abscessbildung, häufig negative Resultate erhalten.

M. machte auch Untersuchungen über das Immunisirungs- und Heilvermögen des Blutserums so immunisirter Kaninchen und hatte positive Resultate; denn es gelang ihm, mit 1,5 ccm Blutserum geimpfte Kaninchen gegen Staphylokokkenculturen, die normale Thiere in weniger als 24 Std. tödteten, zu schützen. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Viquerat (98)** berichtet über ein von ihm dargestelltes Staphylok.-Heilserum und die mit demselben erzielten Erfolge. Zur Gewinnung bediente er sich entweder des einfachen Eiter-Ersatzes in einem durch Staphylokokkeninfection erzeugten Abscess durch eine Lösung von Jodtrichlorid (1:1000); an Stelle des Eiters erhielt er dann klares Serum in der Abscesshöhle, das spärliche, nicht mehr infectionskräftige Staphylok. enthielt und frei von Jodtrichlorid war; oder der combinirten BEHRING'schen Methode, nach der aureus-Bouillonculturen mit abnehmenden Dosen Jodtrichlorid versetzt alle 2-3 Tage subcutan injicirt wurden, bis nach 3 Wochen eine vollvirulente Cultur ohne Jodtrichloridzusatz reactionslos vertragen wurde. Zur Immunisirung hält Verf. aus practischen und finanziellen Gründen am geeignetsten die Ziegen; von diesen und von immunisirten Patienten (Osteomyelitis und Knieabscess durch Staphylok. aur.) gewann er das zu

seinen Versuchen nöthige Serum. Entsprechend des geringeren Virulenzgrades bedurfte er bei den gewöhnlichen Eiterungen einer verhältnissmässig kleineren Menge Heilserums, als bei acuten Osteomyelitiden. Mit in Heilung ausgehendem Erfolge wurden behandelt Periostitis des 3. Fingergliedes, Panaritien, Impetigo bei Kindern, Furunkel, mehrere Fälle von acuter Osteomyelitis, wobei vorausgesetzt wurde, dass es sich nicht um Mischinfectionen handelte. Die Injectionen wurden subcutan zwischen die Schulterblätter in Dosen von 10 ccm eines Heilserums, dessen Immunisirungswerth 1 : 12500 war, in 2-3täg. Zwischenräumen ausgeführt. Irgend welche Nachtheile wurden nicht beobachtet, ausgenommen geringe allgemeine Störungen und zwei Mal ein scharlachähnliches Exanthem. Die Heilung trat schon in kurzer Zeit, meist nach wenigen Tagen ein, indem die Anschwellung und die entzündlichen Erscheinungen zurückgingen und statt dessen eine leichte Verhärtung zurückblieb; der Eiter wurde einfach resorbirt. Die während der Abheilung gefundenen Traubenkokken waren z. Th. im Zerfall begriffen, z. Th. hatten sie ihre Virulenz verloren und waren verkümmert; nur selten lagen sie in Leukocyten, so dass die Phagocytose keine Rolle hierbei spielen kann. Vielmehr scheint das Staphylok.-Heilserum dadurch wirksam zu sein, dass es die durch die Bakterien erzeugten Stoffwechselproducte reizlos und unschädlich macht. Die Dauer der Immunität scheint nicht über Monate hinauszugehen. *Ziemke.*

**Courmont** (46) theilt einige Beobachtungen mit, die er an den Toxinen des Staphylok. pyogenes gemacht hat. Die Giftigkeit dieser filtrirten Staphylok.-Culturen variirt sehr erheblich nach der benutzten Bouillon, nach dem Alter der Cultur, die filtrirt wird, und nach dem Alter der filtrirten Flüssigkeit. Auch das **CHAMBERLAND**-Filter hält viel lösliche Substanzen zurück. Das angeblich einheitliche Toxin ist nur eine Mischung vieler und sehr oft sich antagonistisch beeinflussender Toxine. Das Serum mit Staphylok.-Toxinen behandelter Kaninchen hat abschwächende, bactericide Eigenschaften; ein 4 Generationen lang auf Serum eines vaccinirten Thieres gezüchtetes Mikrobion verlor seine pathogenen Eigenschaften. *Ziemke.*

**Reichel** (88) untersuchte in einer an Kaninchen angestellten grösseren Reihe von Versuchen die Frage nach einer Prädisposition zur Eiterung und die Desinfection von Wunden. Es giebt thatsächlich eine locale Disposition zur Eiterung. Alle Momente, welche die Resorption der Eiterkokken und ihrer Ptomaine begünstigen, beeinträchtigen ihre entzündungserregenden Eigenschaften; alle Momente, welche die Resorption stören, leisten der Eiterung Vorschub. Verf. führt diese Momente einzeln an. Auch die Alkaleszenz des Blutes hat einen Einfluss. Ueberhaupt scheinen alle den Stoffwechsel anregenden Momente der Infection entgegenzuarbeiten; den Stoffwechsel herabsetzende Momente haben eine entgegengesetzte Wirkung.

Die Desinfectionsversuche wurden an mit Staphylok. pyog. aur. infectirten Wunden angestellt. 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Sublimatlösung konnte schon nach 1 Minute die Eiterung nicht mehr verhüten. — Von 6 antiseptisch operirten Kaninchen starben 5, von aseptisch behandelten nur 3. Die phlegmonösen Processe lassen sich durch ausgiebige Spaltungen mit Excision und Tamponade, —

ohne Desinfection zum Stillstand bringen. Bezüglich der übrigen Details sei auf das Orig. verwiesen.

*Tangl.*

Zur Erforschung einiger der besonderen die Eiterung einer Wunde begünstigenden und entweder von der Wunde selbst oder vom Infectionserreger abhängenden Bedingungen hat **Lamarchia** (62) eine längere Reihe Untersuchungen unternommen, die ihn zu folgenden Schlussfolgerungen führten: Das einfache Bestreichen der glatten und nur die Haut betreffenden Wunde eines Kaninchens mit der Cultur des Staph. pyog. aur. erzeugt keine Eiterung, wenn die Behandlung auf trockenem Wege geschieht. Dagegen erfolgt stets Eiterung, welcher Art die Behandlung auch sein mag, wenn die Wunde von Verletzung des subcutanen Bindegewebes und von Hämorrhagie begleitet ist. Aseptisch verlaufende Wunden heilen stets unter Krustenbildung. In der Kruste lebt der Staph. pyog. aureus bis zur vollständigen Heilung. Bei Bedeckung der Wunde mit undurchdringlichen Mitteln erfolgt stets Eiterung, auch wenn sie sehr klein ist. Der Staph. pyog. aureus ist sehr widerstandsfähig gegen äussere Einflüsse.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Nach einigen mehr allgemein gehaltenen Betrachtungen giebt **Cesaris-Demel** (39) einen kurzen Ueberblick über den Stand unserer Kenntnisse betreffs der durch die septischen Infectionen und besonders durch den Staph. pyog. aureus gebildeten Toxine. Durch eigene Untersuchungen weist er nach, dass die Toxine dieses Mikroorganismus sich in dessen biologischen Producten finden und nicht im Bakterienkörper selbst (Proteine). Ferner weist er nach, dass mit den Toxinen nicht nur keine Immunität gegen diese Infection verliehen werden könne, sondern dass durch dieselben im Gegentheil die Widerstandsfähigkeit der Versuchsthiere, infolge des hochgradigen Marasmus den sie bei diesen hervorrufen, herabgemindert werde. Die Proteine für sich allein vermögen keine Immunität zu verleihen. Durch eingehendes Studium der experimentell mit diesem Mikroorganismus hervorgerufenen Infectionen thut C.-D. dar, dass der Befund, bei Vornahme der Infection auf intravenösem Wege, der gleiche sei wie bei den kryptogenetischen Infectionen beim Menschen und dass sich auch hier Infectionen von hämorrhagischem Character, mit Hämorrhagie-Localisationen infolge einfacher Gefässdegeneration und ohne mykotische Localisation erhalten lassen. Man hat eine experimentelle Reproduction der in der speciellen Pathologie schon bekannten Poly- und der Dermatomyositis.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Angeregt durch die neuerdings gemachten Erfahrungen, dass die pyogenen Staphylok. die ständigen Bewohner des Augenwimperrandes sind, haben **Perrin** und **Aslanian** (83) die Oberlippe und die Nasenlöcher im normalen Zustand und bei recidivirendem Haarekzem der Oberlippe auf die dort vorkommenden pyogenen Mikrobien hin untersucht und den Staphylok. albus als den gewöhnlichen und zuweilen ausschliesslichen Bewohner dieser Gegend gefunden, sehr oft auch in Begleitung des Staphylok. aureus. Diese liessen sich gut auf künstlichen Nährböden züchten und verursachten auf die Cornea des Kaninchens verimpft keine Veränderungen. Bei dem recidivirenden Ekzem der Oberlippe mit oder ohne Follikelentzündung erhielten die Verf. die gleichen Mikrobien, jedoch von grösserer Viru-

lenz. Hier ergab die Verimpfung der Culturen von mehr oberflächlich sitzenden Erkrankungen einen kleinen lenticulären Cornealabscess, während die von pustulösen Ekzemen herstammenden langsam heilenden Abscesse mit folgender Ulceration und weissen Flecken der Hornhaut hervorriefen. Diese normal auf der Oberlippe und in den Nasenlöchern vorkommenden Mikroben können sich wahrscheinlich auf günstigem Boden, wie ihn das recidivierende Haarekzem der Oberlippe bietet, durch Steigerung ihrer Virulenz in pathogene umwandeln. Unter dem Einfluss eines reizenden Ausflusses beim Schnupfen oder irgend einer andern äusseren Reizwirkung werden sie befähigt in die Epidemis vorzudringen und hier entzündliche Veränderungen zu erzeugen.

AUGAGNEUR hebt hervor, dass der phlyctänulären Keratitis fast immer ein Impetigo der behaarten Haut und des Gesichts vorangeht in Begleitung einer chronischen, durch Staphylok. verursachten Rhinitis, der man den Namen Rhinitis chronica impetiginosa beilegen könnte. *Ziemke.*

Bernheim (25) hat einen in dem Züricher Kinderhospital beobachteten Fall von „Ekzemtod“ bei einem Säugling sehr sorgfältig bacteriologisch und mikroskopisch untersucht. Ueber den plötzlich eingetretenen Tod des Kindes konnte die wenige Stunden post mortem ausgeführte Section zunächst keinen hinreichenden Aufschluss geben. Aus der Pericardial- und Hirnventrikelflüssigkeit liess sich der Staphylok. pyog. albus und citreus und der Diplok. albicans tardus, aus der Leber der St. albus und citreus, und aus dem Herzblut nur der St. albus züchten; die mit Milzsaft beschickten Röhrchen blieben steril. Dem entsprechend sah man in einer Anzahl Schnitten der ekzematös erkrankten Hautparthieen die Kokken und Diplokokken an Stellen, wo das Corium frei zu Tage lag, durch diese Lücken im Epithel in ganzen Zügen in das Stratum papillare eindringen und von hier aus in die Tiefe in das zwischen und unterhalb der Fetttrübchen des Stratum subcutaneum der Cutis liegende Zellgewebe weiter wandern, von wo sie in den Lymphkreislauf gelangten und bacteriologisch auch nachgewiesen wurden. Das Blut des Kindes konnte leider intra vitam nicht mehr bacteriologisch untersucht werden, da der Tod schon wenige Stunden nach der Aufnahme in das Krankenhaus eintrat. Die Pathogenität der drei gefundenen Bacterienarten wurde durch subcutane Impfung jeder einzelnen an weissen Mäusen geprüft und ergab nur für den Diplok. albicans tardus pathogene Eigenschaften; die inficirten Thiere starben  $1\frac{1}{2}$ -2 Tage nach der Impfung, wobei in der Leber und im Herzblut die Diplok. nachweisbar waren. Wurden mit Aufschwemmungen sämtlicher 3 Arten Mäuse inficirt, so starben die Thiere schon nach 10-16 Stunden; im Herz- und Leberblut fand sich neben dem Diplok. auch der Staphylok. pyog. albus. Es ist hiernach der Schluss sehr wohl berechtigt, dass die gemeinsame, vielleicht gleichzeitige Infection mit den drei Kokkenarten von besonderer Bedeutung für den bösartigen Verlauf des Falles war. Verfasser erinnert an die Aehnlichkeit desselben mit gewissen Fällen von foudroyanter septischer Intoxication und meint, dass auch hier die Intoxication mit den Stoffwechselproducten der in den Körper eingedrungenen Mikroben eine Rolle gespielt habe. *Ziemke.*

36 Pyogene Kokken. Experiment. Staphylok.-Ekzem. Experiment. Streptok.-Endocarditis. Kokken bei Endocarditis. Streptok.-Septikämie u. -Pyämie.

Nach **Ravogli** (87) können pyog. Bakterien auf einer durch Entzündung praedisponirten Haut ein Ekzem erzeugen. Er machte einen einzigen Versuch an einem Kaninchen, dem er ein Ohr mit Crotonöl anstrich und 24 Stunden später mit Staphylok. pyog. alb. inficirte. In 10 Tagen entwickelte sich ein Ekzem. *Tangl.*

**Widal und Bezançon** (101) berichten über einen Fall von experimentell erzeugter mykotischer Endocarditis durch einen aus dem Mundspeichel gezüchteten Streptokokkus ohne vorhergegangenes Klappentrauma. Dieser Streptok. einem Kaninchen unter die Haut geimpft verursacht ein Erysipel, welches nach einigen Tagen abheilt. 3 Tage später wird das Thier wieder von Fieber befallen und stirbt nach 3 weiteren Tagen. Bei der Section findet man das Herz vergrößert, an den Klappen-segeln der Mitralis eine gelbliche, granulöse leicht zerreibbare Wucherung von Erbsengrösse, ringsherum kleine röthliche Granulationen, Veränderungen, welche denen der menschlichen mykotischen Endocarditis genau nachgebildet sind. Aus dem granulösen Detritus der grossen Excrescenz und aus dem Herzblut lassen sich Reinculturen eines Streptok. züchten, der alle Merkmale desjenigen zeigt, der 16 Tage vorher in das Zellgewebe des Kaninchenohrs eingeimpft worden war. Unter 93 Kaninchen, welche gelegentlich anderer Untersuchungen mit Streptokokken verschiedener Herkunft geimpft wurden, ist nur ein Mal Endocarditis beobachtet worden, die allerdings hinsichtlich der ätiologischen Bedingungen, der klinischen Entwicklung und der anatomischen Veränderungen ein treues Abbild der menschlichen bacteriellen Endocarditis war. Interessant ist noch, dass der die Endocarditis erzeugende Streptok. kein virulenter war, sondern aus der normalen Mundhöhle stammte, keine sichtbare Kartoffelcultur ergab und ins Zellgewebe oder in die Venen von Kaninchen injicirt, keine Veränderungen hervorrief. Durch Association mit einer Varietät des Bacterium coli wurde seine Virulenz so gekräftigt, dass er nun befähigt war, ein Erysipel und weiterhin die oben beschriebene Endocarditis zu erregen. *Ziemke.*

**Banti's** (22) Vorlesungen enthalten seine Ansichten über die Pathologie, Aetiologie etc. der Endocarditis. B. selbst hat 22 Fälle bacteriologisch untersucht: er fand 7mal den Streptok. pyog., 1mal den Staphylok. pyog. aur., 3mal diese beiden zusammen, 8mal den Diplok. lanceol., 2mal keine Bakterien. Verf. stellt auch aus der Literatur 66 Fälle zusammen und kommt zu dem Schlusse, dass die Fälle von Endocarditis, die ihren Ursprung anderen Bakterien verdanken als den pyog. Kokken und dem Diplok. lanceol. jedenfalls selten, meist zweifelhaft und unsicher sind. *Tangl.*

**Monod und Macaigne** (72) unterscheiden zwei Formen der Allgemeininfektion durch Streptokokken, die Streptok.-Septikämie, bei welcher trotz Verbreitung der Mikroben in allen Organen keine manifesten Eiterheerde vorhanden sind, und die Streptok.-Pyämie, welche Eiterheerde in den verschiedenen Organen bildet. Zwischen beiden steht die Blutinfektion mit Localisation in nur einem Organ ohne Eiterung.

Die Streptok.-Septikämie kann eine primäre sein, wobei eine nur unbedeutende Eingangspforte zu bestehen braucht und die Erkrankung ohne



locale Affection tödtlich endet. Meist ist sie secundär und tritt im Gefolge einer Allgemeinerkrankung oder einer vorher localen Streptok.-Infection, wie Erysipel, Lymphangitis, Phlegmone, Pleuritis etc. auf. Diese Fälle sind charakterisirt dadurch, dass gewissermaassen noch auf dem Wege der Reconvalescenz eine echte Septikämie entsteht, deren Ursache man bisher in einer Vergiftung mit Toxinen zu finden glaubte, während Verff. nachweisen, dass es sich in der That um eine reine bacterielle Septikämie handelt. Bei allen heilenden Streptok.-Infectionen verlässt nach ihrer Ansicht das pathogene Agens den Eingangsheerd nicht, weswegen man sich auch vergeblich bemühe, dasselbe intra vitam im Blut nachzuweisen. Sehr häufig tritt die secundäre Streptok.-Infection zu gewissen mit Rachenaffectionen verbundenen Allgemeinerkrankungen, besonders Scharlach und Variola, hinzu, sodass man die Streptok. geradezu als die specifischen Krankheitserreger dieser Krankheiten proklamirt hat; jedenfalls veranlassen sie häufig den tödtlichen Ausgang derselben. Den Beweis dafür, dass die Bacterieninfection intra vitam erfolgte und nicht eine cadaveröse Erscheinung ist, nehmen die Verff. als erbracht an, wenn es gelingt, ein und denselben Mikroorganismus innerhalb der ersten 30 Std. post mortem aus den innern Organen in zahlreichen Colonien zu züchten; nur *Bact. coli* kann bei vorhandener Darmläsion innerhalb dieser Zeit nach dem Tode den ganzen Körper überschwemmen. Die Streptok.-Pyämie bedeutet im Gegensatz zur Streptok.-Septikämie den Ausdruck einer viel geringeren Virulenz der Krankheitserreger. In der Regel entsteht eine auf eine Stelle, wie Pericard, Meningen, Gelenke, Pleura, Knochenmark, Zellgewebe localisirte Eiterung als Folge von Allgemeinerkrankungen (Diphtheritis, Scharlach, Typhus) oder bei Affection mehrerer Organe als eigentliche Streptok.-Pyämie. Diese nimmt ihren Ausgang entweder von einer localen Streptok.-Affection, wie Erysipel, oder ist die Folge einer Allgemeinerkrankung, welche der Streptok.-Invasion Vorschub leistet. Der nun folgende Abschnitt enthält Mittheilungen über die Technik der Untersuchungen und über die pathologischen, histologischen und bacteriologischen Ergebnisse. Ueber die Vertheilung der Keime in den innern Organen wird bemerkt, dass sie sich meist in Häufchen in der Umgebung der Gefässe finden.

Als Grund für die oft ganz unerwartete Ueberschwemmung des Körpers mit Streptok. von einem localen Heerd aus wird von verschiedenen Autoren die geschwächte Widerstandsfähigkeit der Gewebe angesehen; andere machen eine plötzliche Virulenzsteigerung der Krankheitserreger dafür verantwortlich. Verff. bekennen sich zur letzteren Auffassung, indem sie hervorheben, dass, wie experimentell bewiesen, Streptok. in jauchigen Flüssigkeiten gezüchtet und mit anderen Bacterien associirt (*Bact. coli*, *Prodigiousus*, *Proteus vulgaris*) eine erhöhte Virulenz erlangen und dass diese beiden Umstände bei septischen Wunden oft zusammentreffen. *Ziemke*.

**Andrewes** (15) behandelt in einer Arbeit die Aetiologie der Septikämie; Neues theilt er jedoch kaum mit. *Kanthack*.

**Parascandolo** (80) theilt hier die Resultate seiner bei 8 Fällen von Pyämie angestellten bacteriologischen Untersuchungen mit. Er fand bei

der mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung des Blutes stets einen dem pyogenen Streptok. ähnlichen Mikroorganismus, der, Meerschweinchen und Kaninchen in die Venen, ins Peritoneum oder subcutan eingeimpft, stets den Tod dieser Thiere durch Pyämie hervorrief. Durch Einimpfung von mit Reincultur des Streptokokkus durchtränkten Korkschaßeln in die Venen rief P. ebenfalls den Tod der Thiere hervor, welche ausser der Pyämie auch metastatische Abscesse in den inneren Organen aufwiesen.

Die gleichen metastatischen Abscesse erhielt P. auch, wenn er vor Einimpfung der Streptok. in die Gefässe Korkschaßel in dieselben einführte.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Auf Canon's (37) sehr ausführliche und sorgfältige Arbeit können wir an dieser Stelle nur ganz kurz eingehen, indem wir bezüglich der Details auf das sehr interessante Original verweisen. C. bespricht zunächst die Methodik der Blutuntersuchung und erörtert dann seine Untersuchungen von 70 Fällen von Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis, die er in 3 Gruppen theilt. Die erste Gruppe bilden 10 Fälle mit positivem Blutbefund ohne Metastasen; die zweite Gruppe 20 Fälle — davon 5 Osteomyelitiden — mit positivem Blutbefunde und Metastasen. Die dritte Gruppe bilden Fälle mit negativem Blutbefunde und Metastasen, die Fälle dieser letzten Gruppe gehören also zur Pyämie, bei der sich die Bakterien nicht im Blute selbst vermehren, sondern sich mit grösseren Embolis an einzelnen Stellen ansetzen. *Tangl.*

Untersuchungen Petruschky's (84) über Infection mit pyogenen Kokken, die an einer grösseren Zahl von Kranken angestellt wurden, ergaben, dass in Fällen von acuter Infection mit pyogenen Kokken und zwar auch in solchen, die nicht tödtlich verlaufen, die Infectionserreger im circulirenden Blut in gewisser Zahl vorhanden sein können. Es wurden in 14 Fällen von Puerperal-Infection 8mal Streptok. im Blute lebender Kranken gefunden, 1mal Staphylok. aureus, in 6 Fällen septischer Phlegmone 4mal Streptok., in 3 Fällen schweren Erysipels ohne Eiterung keine Bakterien, in 2 Fällen von Endocarditis 1mal Streptok., in 8 Fällen von Tuberkulosis pulmon. progressiva 1mal Streptok. Die Zahl der Keime war in der Regel nicht so gross, dass die culturelle oder mikroskopische Untersuchung einzelner Blutstropfen genügte, um die Bakterien im Blute nachzuweisen. Es wurden daher grössere Blutmengen, mindestens mehrere ccm, zur Untersuchung herangezogen, die mittels steriler Schröpfköpfe unter den nöthigen aseptischen Cautelen entnommen wurden. Dabei war es völlig ausreichend zur bacteriologischen Untersuchung oder Infection des Versuchsthieres das sich bei der Gerinnung des Blutes abscheidende flüssige Serum ausschliesslich der demselben beigemengten trüben Bestandtheile (rothe Blutkörperchen, Leukocyten, Fibrinfäden) zu verwenden, da die pyogenen Kokken in dasselbe übergingen. Weisse Mäuse, denen man 0,5-2,0 ccm dieses Materials in die Bauchhöhle injicirte, gingen in allen denjenigen (relativ sehr häufigen) Fällen, in welchen hochvirulente Streptokokken die Infectionserreger waren, in kurzer Zeit an Streptok.-Septikämie zu Grunde. In allen Fällen wurden neben dem Thiersuche noch Agar- oder Bouillon-culturen von dem gewonnenen Blut angelegt, da sich bei manchen septi-

schen Infectionen nur Staphylok. oder für Mäuse wenig virulente Streptok. im Blute fanden.

Den positiven Ausfall der bacteriologischen Blutuntersuchung bei septischen Erkrankungen zur Begründung einer letalen Prognose zu verwenden (CAXON<sup>1)</sup>), hält Verf., gestützt auf seine eigenen, entgegengesetzten Beobachtungen für unrichtig, da er auch in Fällen, die nicht tödtlich verliefen, Bakterien im Blute nachweisen konnte. Ebenso wenig besteht ein Parallelismus der Pathogenität der Streptok. für Menschen und Thiere, wie sich aus den vom Verf. vorgenommenen genauen Virulenzprüfungen ergibt; in 2 tödtlich verlaufenden Fällen fanden sich Streptokokken im Blut und in den Organen der Leichen, die für Mäuse und Kaninchen gar nicht pathogen waren.

Bezüglich der biologischen Eigenschaften der Streptokokken geht aus den Untersuchungen P.'s hervor, dass die culturellen Unterschiede derselben nicht ausreichen, um eine Artverschiedenheit anzunehmen, dass aber ihre Virulenz für weisse Mäuse ganz ausserordentlichen Schwankungen unterworfen ist; dieselbe differirte zwischen einer tödtlichen Dosis von 0,000 001 einerseits und einer nicht tödtlichen Dosis von 2,0 einer durchgeschüttelten 24stünd. Bouilloncultur andererseits. In einem Fall von puerperaler Sepsis gelang es mit dem aus dem Blute gezüchteten Streptokokkus ein typisches Erysipel am Kaninchenohr zu erzeugen; nach mehreren Passagen durch Kaninchen konnte die Virulenz desselben so gesteigert werden, dass er zuerst noch ein schnell tödtliches Erysipel hervorrief, später aber wieder zum Erreger einer ganz acut verlaufenden tödtlichen Septikämie wurde.

Eine Immunität der Mäuse, welche die Injection von streptokokkenhaltigem Blut überlebten, bezw. eine immunisirende Kraft des Blutes abgelaufener Erysipelfälle gegen Neu-Infection mit virulenten Streptok. konnte nicht constatirt werden. *Ziemke.*

Blum (31) konnte in 2 Fällen von kryptogener Sepsis schon intravita die Diagnose auf Staphylok.-Erkrankung des Blutes durch die bacteriologische Untersuchung stellen; dieselbe fiel in allen Fällen positiv aus und wurde in der Weise vorgenommen, dass wenige Tropfen Blut zur Aussaat auf Agar benutzt wurden.

Im ersten Fall erfolgte die Kokkeninvasion höchst wahrscheinlich von ulcerirten und diphtherisch veränderten Theilen der Darmschleimhaut aus; vom Pfortadergebiet der Leber, in dem sich Embolien und Thrombenbildung fanden, drangen die Bakterien in den grossen Kreislauf vor und führten Metastasen in den verschiedensten Organen herbei. Im anderen Fall handelte es sich um eine Miliartuberkulose, bei welcher die tuberkulöse, wie auch die Kokken-Infection wahrscheinlich von alten Käseheerden in den Bronchialdrüsen ausging, von wo der Infectionsstoff durch den Ductus thoracicus in das Venensystem und weiter in den grossen Kreislauf verschleppt wurde. Neben dem positiven Ergebniss der bacteriologischen Blutuntersuchung war

---

<sup>1)</sup> Cf. den vorjährigen Bericht p. 32. Ref.

intra vitam das Auftreten einer Retinalblutung das einzige Zeichen, welches auf eine nicht tuberkulöse Bluterkrankung hinwies.

Von Interesse ist noch, dass in diesem letzten Fall, bei dem es sich um eine Gravida handelte, der Uebergang der Staphylok. auf den Foetus durch Züchtung aus dem Herzblut und verschiedenen Organen constatirt werden konnte; von tuberkulöser Erkrankung des Foetus wurde nichts gefunden<sup>1</sup>. Ziemke.

**Ferrannini's (52) Fall** von Kryptoseptikämie ist der 5. oder 6. von ihm beobachtete, in dem es ihm gelang im Blute intra vitam und während der Fieberanfälle Staphylok. nachzuweisen. Es war unmöglich den Eintrittsweg der Infection zu bestimmen. Der Fall wird ausführlich mitgetheilt.

*Tangl.*

Von **Fischel und Adler (53)** wird ein unter dem Bilde der perniziösen Anämie verlaufener Fall von kryptogenetischer Sepsis veröffentlicht, als dessen Ursache durch die bacteriologische Untersuchung der Streptok. pyogenes festgestellt wurde und der nur darin von dem gewöhnlichen Bilde abwich, dass in diesem Fall als hervorsteckende Wirkung des Kokkus an Stelle seiner gewöhnlich eitererregenden Eigenschaften die Wirkung seiner Stoffwechselproducte in Gestalt der erzeugten Blutverarmung hervortrat.

Nach einer vorangegangenen ohne Wundcomplication geheilten Verletzung am linken Fussrücken entwickelte sich bei dem Kranken das bekannte Symptomenbild der progredienten perniziösen Anämie, mit dem nur der Fieberverlauf und der schon wenige Monate später unter beträchtlicher Temperatursteigerung eintretende plötzliche Tod nicht ganz in Einklang zu bringen war. Kurz vor, sowie wenige Minuten nach dem Tode wurden Blutuntersuchungen vorgenommen und in Deckglastrockenpräparaten vereinzelte Streptok.-Kettchen nachgewiesen. In Leber, Milz und Niere wurden zahlreiche Verstopfungen kapillarer Blutgefässe durch Streptok.-Colonieen constatirt, ohne dass die Umgebung dieser Colonieen pathologische Veränderungen zeigte. Der aus dem Herzblut gezüchtete Streptokokkus liess sich mit dem Streptok. pyogenes identificiren, nur dass er in seiner Virulenz diesem gegenüber abgeschwächt war. Die Verff. kamen im Verlauf ihrer weiteren am Thier angestellten Experimente zu der Ansicht, dass die durch die Verletzung des Fusses in den Körper gelangten Streptok. durch längere Zeit an dieser Stelle und in der nächsten Umgebung sich vermehrend Toxine producirt, die durch die Lymphgefässe in die Blutbahn gelangten und hier durch allmähliche Zerstörung der Blutkörperchen das Bild der perniziösen Anämie hervorriefen. Ziemke.

---

<sup>1)</sup> Dies beweist aber nichts gegen den Uebergang der Tuberkelbac. auf den Foetus, da Veränderungen in den Organen desselben, die auf die Staphylok. zurückzuführen waren, ebenfalls nicht gefunden wurden. Die Staphylok. wurden nur durch die Cultur auf Agar nachgewiesen, wobei etwa im Foetus nachgewiesene Tuberkelbac. durch dieselben überwuchert werden konnten, zumal ohnehin solche Cultivierungsversuche der Tuberkelbac. keine sicheren Resultate versprechen. Ref.

**Silva** (94) gewann in 2 Fällen von tödtlicher perniciöser Anämie aus dem Herzblute den Staphylok. pyog. albus in Reincultur. *Tangl.*

**Rovere** (89) fand bei einem Diabetiker in Haut- und Muskelabscessen, im Gelenkexsudate, im Urin, in Lungen- und Nierenabscessen den Staphylok. pyog. aur. in Reincultur. Es handelte sich also um einen Fall von Sepsis durch den Staphylok. pyog. aur. *Tangl.*

**Netter** (76) hat einen Fall von Pyämie beobachtet, der aus einer alten vor 12 Jahren aufgetretenen, zum letzten Mal vor 4 Jahren recidivirenden Osteomyelitis entstanden war. Die Section der an der pyämischen Infection verstorbenen Kranken ergab in beiden Lungen metastatische Embolien, in den Nieren eine acute parenchymatöse Nephritis, in der weichen zerfliesslichen Milz Infarcte. Aus dem Eiter eines bestehenden perianalen Abscesses, aus dem Herzblut und dem Saft der Lungen- und Milzinfarcte liess sich der Staphylok. pyogenes albus theils in Reincultur, theils mit dem Bact. coli vermischt gewinnen. Verf. erklärt diese nach scheinbarer 4jähriger Heilung der Osteomyelitis auftretende Pyämie, indem er das Fortbestehen von Staphylok. in einem alten Knochenheerde annimmt, die nach 4 Jahren plötzlich eine erhebliche Steigerung ihrer Virulenz erfahren und im Körper wieder Activität erlangt hätten. **Netter** weist darauf hin, dass in seinem Fall der Staphylok. pyogenes albus gefunden sei und den Tod herbeigeführt habe, während von vielen Autoren der St. aureus als der gefährlichere angesehen wird. Er glaubt zum Beweis für die Ansicht von **Rodet**, **Courmont** und **Jaboulay**, welche die Identität des St. albus und aureus annehmen, folgendes unfreiwillige an sich selbst erfahrene Experiment anführen zu dürfen. Aus einer Verletzung, die er sich bei der Autopsie dieser Kranken zugezogen hatte, entstand am linken Mittelfinger ein Furunkel, am Ringfinger eine kleine Pustel; diese enthielt den Staphylok. albus, während aus jenem der Aureus gezüchtet wurde. Hierin sieht der Autor einen genügenden Beweis, dass der im Furunkel des Mittelfingers gefundene Aureus aus dem Albus entstanden war, der den Tod der Kranken herbeigeführt hatte (? Ref.) *Ziemke.*

**Widal** und **Bezançon** (102) haben den Speichel von 6 Erysipelkranken, 6 Scharlachkranken, 6 an Rötheln Erkrankten, 3 Pockenkranken und einer Anzahl an andern Affectionen, besonders an eitriger und diphtheritischer Angina Erkrankter bacteriologisch untersucht, und in allen Fällen Streptok. in reichlicher Menge gefunden, die ihren culturellen Eigenschaften nach sich nur unwesentlich von einander unterschieden. Bezüglich ihrer Virulenz stellten sie fest, dass die Streptok. der normalen Mundhöhle niemals Erysipel oder Septikämie erzeugten; die aus dem Munde Erysipelkranker gaben 1mal Gelegenheit zu einer Septikämie und 2mal zu einem typischen Erysipel. Die Streptokokken aus andern pathologischen Mundhöhlen riefen nur in einem Fall beim Kaninchen Erysipel hervor. Die Verfasser kommen aus diesen Versuchen zu dem Resultat, dass es nicht möglich ist, die bucco-pharyngealen Infectionen nach den Charakteren und Eigenschaften der sie begleitenden Streptok. zu classificiren. *Ziemke.*

**Buschke** (35) hat an 4 in der Greifswalder chirurgischen Klinik be-

42 Pyogene Kokken. Die Tonsillen als Eingangspforte für dieselben. Aetiologie d. nicht diphther. Angina. Angina u. acut. Gelenkrheumatismus.

obachteten Fällen Gelegenheit gehabt Untersuchungen anzustellen über die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen. In allen Fällen war eine voraufgehende Angina z. Th. selbst beobachtet, z. Th. anamnestisch festzustellen; im 1. Fall wurde der Heilverlauf einer Humerusfractur durch eine eitrige Osteomyelitis u. Perostitis an der Fracturstelle unterbrochen; die bacteriologische Untersuchung ergab in den Krypten der Tonsillen, im Blut und im osteomyelitischen Eiter Streptok. Im zweiten Fall trat 6 Tage nach Transplantation eines Hautlappens zur Deckung eines Ulcus cruris Vereiterung der Operationswunden ein; bacteriologisch wurden auf den Tonsillen, im Blut und in dem Secret der Operationswunden Streptok. nachgewiesen. Im 3. Falle erfolgte nach einem Stoss in die linke Glutäalgegend 16 Tage später, nachdem wie in den übrigen Fällen eine Angina kurz vorauf gegangen war, unter lebhaften Schmerzen Abscedirung; im Eiter fand sich der Staphylok. albus, der auch aus der Tiefe der Tonsillenkrypten gezüchtet wurde; die Blutuntersuchung fiel negativ aus (Patient war erst nach Heilung der Angina zur Aufnahme gekommen). Im 4. Fall handelte es sich um eine acut auftretende eitrige Osteomyelitis der Tibia bei einem 3 Tage vorher an Angina erkrankten Knaben; aus dem Blut, aus der Tiefe der Tonsillen und dem Abscesseiter wurde der Staphylok. pyog. aureus gezüchtet.

Nach näherer Begründung des wahrscheinlichen Zusammenhangs der voraufgehenden Anginen mit den secundären Eiterungsprocessen glaubt sich Verf. zu der Annahme berechtigt, dass viel häufiger die Tonsillen (der lymphatische Rachenring WALDBYER's) die Eintrittspforten für Bacterien abgeben, als Darm- und Respirationstractus, wie andere Autoren behaupten.

*Ziemke.*

Veillon (96) veröffentlicht in seiner Arbeit die Resultate der während dreier Jahre von ihm angestellten Untersuchungen über die Aetiologie der acuten nicht diphtheritischen Anginen. Er fand in 22 Fällen von katarrhalischer Angina, Angina pseudomembranacea und Angina phlegmonosa in allen Fällen einen virulenten Streptok. pyogenes entweder allein oder associirt mit dem mehr oder weniger virulenten Pneumokokkus, einige Male auch mit Staphylok. Dabei waren bei gleichem bacteriologischen Befunde die klinischen Krankheitserscheinungen von einander oft sehr verschieden. Diese Verschiedenheit war bedingt theils durch die Localisation der pathogenen Mikroben auf oder in der Schleimhaut oder in dem submucösen Zellgewebe, theils durch die verschiedene Virulenz der Bacterien und durch die individuelle Empfänglichkeit der Kranken. Derselbe Mikroorganismus rief entweder nur eine reine katarrhalische, oberflächliche Entzündung hervor, oder eine fibrinöse Exsudation oder eine Phlegmone; endlich konnte er ins Blut übergehen und pyämische Gelenklocalisationen oder Septikämie erzeugen. Dieser bei den Anginen gefundene Streptokokkus erwies sich als identisch mit dem Streptok. pyogenes und dem Erysipelstreptok., unterschied sich jedoch von dem im normalen Mundspeichel vorkommenden Streptok., der nicht pathogen ist.

*Ziemke.*

Buss (36) hatte Gelegenheit, in seiner Praxis in einer Anzahl von Fällen

ein Zusammentreffen von Angina und acutem Gelenkrheumatismus zu constatiren; entweder erfolgte ein wiederholtes Auftreten beider Krankheiten in ein und derselben Familie oder das Auftreten von acutem Gelenkrheumatismus in directem Anschluss an Angina bei ein und derselben Person. Er hält dies Zusammentreffen nicht für zufällig, sondern für ein in der Aetiologie begründetes und macht für beide Krankheiten in der Hauptsache die pyogenen, daneben auch den FRIEDLÄNDER'schen Kapselbac. und den FRAENKEL'schen Pneumokokkus verantwortlich. In den anginosen Exsudaten, wie in der Synovialis und dem Gelenkinhalt bei acutem Gelenkrheumatismus, sind die nämlichen pathogenen Mikroorganismen gefunden worden. Der Rheumatismus acutus ist daher ebensowenig, wie die acute Osteomyelitis, die Endocarditis und die Pneumonie, bei denen man anfangs auch nach einem specifischen Krankheitserreger suchte, ätiologisch als eine einheitliche Erkrankung aufzufassen. *Ziemke.*

Veranlasst durch den im klinischen Verlauf zu Tage tretenden Unterschied der in Findelhusern und der an andern Stellen zu beobachtenden Verdauungskrankheiten im Säuglingsalter hat es FISCHL (54) unternommen, in einer umfangreichen und sehr sorgfältig angestellten Arbeit 21 solcher aus dem Prager Findelhaus und Gebärhaus stammender Fälle histologisch und bacteriologisch näher zu untersuchen, in der Meinung, dass die meisten der mit gastrointestinalen resp. pulmonalen Symptomen einhergehenden Suglingserkrankungen bei Anstaltskindern auf einer septischen Infection beruhen. Von engerem Interesse für diesen Bericht sind die Resultate der bacteriologischen Untersuchung. 9mal konnte der Staphylok. pyog. albus in den Lungen, 3mal in der Milz, 1mal in den Nieren, im Gehirn, im Eiter eines Clavicularabscesses und im Nabelarterieninhalt durch die Cultur nachgewiesen werden. Zusammen mit dem Staph. pyog. aureus wurde er 2mal im Lungensaft resp. im Eiter von Lungenabscessen gefunden. Der Streptok. pyogenes war 2mal allein, 1mal zusammen mit dem sich als nicht pathogen erweisenden Bacterium coli commune anzutreffen und zwar 3mal in den Lungen, 2mal in den Nieren, 3mal in der Milz, 2mal in der Leber und 1mal im Nabelarterieninhalt. Die Pathogenität dieser Eitererreger wurde in einem Theil der Fälle durch das Thierexperiment festgestellt und erwies sich stets als sehr bedeutend.

Das Gesamtergebniss der mitgetheilten Untersuchungen ergibt in allen Fällen, obwohl sie unter den verschiedensten klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen verlaufen, eine grosse Gleichartigkeit bezüglich der feineren Organveränderungen und eine völlige Uebereinstimmung hinsichtlich des bacteriologischen Befundes.

Hier mögen die zum Schluss der Arbeit vom Verf. selbst kurz zusammengestellten Resultate der Untersuchungen noch mitgetheilt werden:

Bei Säuglingen aus den ersten Lebenswochen, die in Gebar- und Findelanstalten internirt sind, gelangt die Infection ihres Organismus mit eitererregenden Mikrobien nicht selten unter den klinischen und anatomischen Erscheinungen einer acuten oder subacuten Gastroenteritis oder einer capillaren Bronchitis und Lobulärpneumonie zum Ausdruck.

44 Pyogene Kokken als Erreger d. „sept. Infection d. Säuglings mit gastrointest resp. pulmon. Symptomen“, der Otitis media, der recidiv. Osteomyelitis.

Die völlige Uebereinstimmung der vorstehend genannten Erkrankungen im histologischen und bacteriologischen Befunde mit den septicopyämischen Infektionskrankheiten berechtigt uns, dieselben in die Gruppe der Septicopyämieen einzureihen.

Histologisch findet man Nekrose der specifischen Zellen der Organe, interstitielle Entzündung und Neigung zu Hämorrhagie; die mikroskopischen Veränderungen an der Schleimhaut des Magendarmkanals sind selbst bei heftigsten klinischen Symptomen von Seiten desselben meist ganz unbedeutende und können auch vollständig fehlen.

Culturell lassen sich in solchen Fällen analog den Septicopyämieen sensu strictiori aus den verschiedensten Organen, am häufigsten und regelmäßigsten aus den Lungen, die pyogenen Strepto- und Staphylokokken und zwar eine oder mehrere Species derselben rein züchten; sie erweisen sich bei Thierexperimenten als höchst pathogen.

Die Leichendiagnose dieser Prozesse gründet sich auf die relativ unbedeutenden Veränderungen an der Mucosa des Verdauungstractus, die häufig nachweisbaren parenchymatösen Degenerationszustände in den Unterleibsdrüsen, Ecchymosen an den serösen Häuten, Vereiterung der Entzündungsherde in den Lungen, miliare Abscesse, vornehmlich jedoch auf das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung, welche eine nothwendige Ergänzung der Section bildet.

Die Quelle der Infection ist mit grösster Wahrscheinlichkeit in der Luft der Krankenzimmer zu suchen; die Bahnen, auf welchen das Gift in den Körper gelangt, sind theils die Nabelwunde, ohne dass an diesen oder an den Gefässen des Nabels eine Veränderung vorhanden sein muss, theils dringt das organisirte Virus mit der Nahrung in den Körper ein oder es wird mit dem Inspirationsstromen den Lungen zugeführt; letzterer Modus scheint nach der Intensität der anatomisch nachweisbaren Erkrankung der Lungen und nach dem histologisch stets erfolgreichen Nachweis der Infectionserreger im Bereich des Respirationstractus der häufigste zu sein.

Verf. sieht sich auf Grund seiner Untersuchungen veranlasst diese Fälle scheinbarer reiner Erkrankung des Magendarmkanals und der Lungen als modificirte Verlaufsweisen „septicopyämischer Infection“ zu bezeichnen und schlägt für dieselben den Namen „Septische Infection des Säuglings mit gastrointestinalen, resp. pulmonalen Symptomen“ vor.

*Ziemke.*

Blaxall (27) bearbeitete die Flora des Eiters in Fällen von Otitis media suppurativa, die im Verlaufe von Scharlachfieber auftrat, und fand dass der Streptok. pyogenes am häufigsten vorkam, nächst diesem der Staphylok. alb. und aureus. Der Pneumokokkus war nicht vorhanden. Eine ausführliche Tabelle der verschiedenen Bacterien ist der Arbeit beigegeben.

*Kanthack.*

Schnitzler (92) berichtet über einen Fall von Osteomyelitis, der nach 35 Jahren recidivirte und dessen bacteriologische Untersuchung den Staphylok. aureus in virulentem Zustande ergab. Aehnliche Fälle sind beobachtet worden von KRAUSE, RESSEMAN, in jüngster Zeit von



MÜLLER, der aus einem 4 Jahre lang bestehenden Knochenabscess den gleichen vollvirulenten Mikroorganismus züchten konnte und nach dieser Beobachtung berechtigt zu sein glaubt, die recidivirenden Formen von Osteomyelitis auf latent gebliebene Kokken zurückzuführen.

Andere Autoren halten eine Reinfection der früher erkrankt gewesenen Knochenpartie für wahrscheinlicher.

Verf. schliesst sich der Ansicht MÜLLER's an und fasst den von ihm beobachteten Fall nicht als eine Reinfection, sondern als ein Recidiv auf. Er macht dafür folgende Gründe geltend:

1. Der Staphylok. pyog. aureus kann sich auf künstlichen Nährböden bis zu 1 Jahr fortpflanzungsfähig und virulent erhalten; günstigere Chancen aber, als unsere künstlichen Nährböden, bietet den Mikroorganismen für ihre Existenz ein mit Granulationsgewebe erfüllter, wenig Eiter enthaltender Hohlraum im lebenden Körper. Dies beweist der Fall MÜLLER's, der von einer vierjährigen Lebensdauer von Eiterkokken in einem Knochenabscess berichtet, ferner ein Fall von LEVY, bei dem 2 Jahre nach einem Trauma im Ellenbogengelenk einer 55jährigen Frau der Staphylok. pyog. albus nachweisbar war. Den in solch einem Hohlraum liegenden Kokken werden einerseits stetig neue Nährstoffe zugeführt, andererseits können die entwickelten Stoffwechselproducte resorbirt und unschädlich gemacht werden; auf künstlichen Nährböden gehen die Mikroorganismen durch Erschöpfung derselben, theils infolge von Ansammlung ihrer Stoffwechselproducte zu Grunde.

2. Die Eiterkokken können im Innern eines menschlichen Gewebes leben, ohne eine klinisch nachweisbare Reaction zu machen, wenn es nicht zu einer wirklichen Heilung kommt, sondern nur zu einer oberflächlichen, in der Tiefe aber todte Räume zurückbleiben, die den Eiterkokken willkommene Schlupfwinkel mit günstigen Existenzbedingungen bieten.

Das zwischen Kokken und Gewebe lange Zeit bestehende Gleichgewichtsverhältniss in einem solchen alten Eiterheerd kann plötzlich gestört werden durch Traumen, die kleine Blutungen, mechanische Verletzungen zur Folge haben. Aber auch Stoffwechselalterationen sind geeignet, einen latenten Eiterheerd wieder mobil zu machen (Recidiviren im Erlöschen begriffener acuter Entzündungsprocesse nach Injection von Bacterienproteinen, BUCHNER-KLEIN).

Eine Prädisposition solcher Knochenhöhlen für eine Reinfection im Sinne KRASKÉ's anzunehmen, hält Verf. für unnatürlich und nicht berechtigt, da nicht erwiesen, dass an Orten, wo früher einmal Eiterungen bestanden, später neue Infectionen leichter haften und auch ein allseits von sclerosirtem Knochen umgebener Hohlraum nicht so geeignet ist für die Ablagerung corpusculärer Elemente aus der Blutbahn, wie das normale Knochenmark. SCHNITZLER hält die Annahme daher für wohl berechtigt, dass sich Eiterkokken im menschlichen Körper, in seinem Fall der Staphylok. pyog. aureus, unter Umständen länger als ein Menschenalter fortpflanzungsfähig und virulent erhalten können.

Ziemke.

Garrè (55) theilt einen von ihm beobachteten Fall von acuter Osteo-

46 Pyogene Kokken bei Osteomyelitis, Periostitis aluminosa, „Ostéite à forme neuralgique“. Experimentelle Osteomyelitis.

myelitis mit, ähnlich den von MÜLLER und SCHNITZLER (s. o.) beschriebenen, in welchem die Staphylok. 5 Jahre latent im Körper und virulent blieben. Ein im Malleolus internus des rechten Fusses sitzender osteomyelitischer Heerd hatte, weiterhin einen subacuten bis chronischen Verlauf nehmend, anfallsweise auftretende acute Entzündungen des naheliegenden rechten Fussgelenks hervorgerufen, die nach Entfernung des Heerdes durch Auskratzen nicht wiederkehrten. Auf den von den Granulationen und von einem durch die Operation freigelegten Sequester angelegten Culturen wuchsen Colonieen von Staphylok. pyog. aureus, der sich für Kaninchen virulent erwies.

*Ziemke.*

Bloch (29, 30), der sich schon 1879 mit der Bacteriologie der acuten infectiösen Osteomyelitis beschäftigte, hat den Inhalt von 11 (2 wahren, 9 falschen) Knochenabscessen untersucht, von welchen 2 in fistulösem, juxtaepiphysären Gewebe sassen (BLOCH); in allen waren pyog. Staphylok.: 4mal der aureus, 4mal der albus, 2mal Uebergangsformen; 1mal ist die Farbe nicht angegeben. Die Kokken waren lebensfähig, selbst nach Verlauf von 42 Jahren (Gefahr bei Brisement u. s. w.). In verschieden aussehenden Heerden auf dem Wege zum Knochenabscess waren dieselben Mikroben wie in der Abscesshöhle. — Verf. schliesst daraus: Knochenabscesse sind eine Folge von acut. infect. Osteomyelitis. Nach BLOCH zeigt auch die „Ostéite à forme neuralgique (GOSSELIN)“ 1) denselben klinischen Verlauf, 2) eine vorangehende ac. inf. Osteomyel., 3) denselben Sitz, 4) denselben bact. Befund (1mal Staphylok. pyog. aureus, 1mal St. pyog. albus), 5) eine Aehnlichkeit mit den pathol. Proc., welche auf dem Wege zu den eigentlichen Knochenabscessen gefunden werden. — Verf. erwähnt schliesslich eine Uebergangsform (mit Staphylok. pyog. albus).

*Madsen.*

Schrank's (93) zwei Fälle von „Periostitis aluminosa“ sind insofern auch bacteriologisch interessant, als in einem der Staphylok. pyog. albus zugegen war und im zweiten Falle, der mit eitriger Osteomyelitis combinirt war, sich Strepto- und Staphylokokken vorfanden. *Tangl.*

Bloch (28) hatte Gelegenheit 2 Fälle der von GOSSELIN unter dem Namen „Ostéite à forme névralgique“ beschriebenen Knochenkrankung, bei welcher bei den bestehenden Symptomen eines Knochenabscesses eine Höhle im Knochen nicht gefunden wird, bacteriologisch zu untersuchen und konnte in dem bei der Operation abgemeisselten Knochengewebe ein Mal den Staphylok. aureus, das andere Mal den Staphylok. albus culturell nachweisen. Diese Fälle von Knochenneuralgie sind also nur als eine bestimmte Erscheinungsform der acuten Osteomyelitis anzusehen.

*Ziemke.*

Lexer (65) konnte durch intravenöse Injection von Staphylok. pyogenes aureus in geringen Culturmengen an jungen Hunden und Kaninchen eine der menschlichen Osteomyelitis analoge Knochenkrankung hervorrufen, ohne dass am Knochen durch traumatische Einwirkungen eine Prädisposition geschaffen wurde. Die Knochenveränderungen stimmten nicht nur in ihrem anatomischen Verhalten, Localisation an den Epiphysen, sondern auch in der Art des erzeugten pathologischen Processes

mit den osteomyelitischen Knochenerkrankungen des Menschen überein. Es ist ihm also gelungen, in Uebereinstimmung mit den Resultaten **ROBERT's**, **LANNELONGUE's**, **COURMONT's** und entgegen den Ansichten von **BECKER**, **ROSENBAACH** und **KRAUSE**, an jungen Thieren ohne Knochentrauma allein durch Injection von Reinculturen in die Blutbahn Osteomyelitis zu erzeugen. (Pyämische Localisation der Wachstumsperiode.) *Ziemke.*

Sechs von **Sacaze** (90) beobachtete Fälle von acutem Gelenkrheumatismus liefern einen neuen Beitrag für die Annahme der infectiösen Natur desselben und thun insbesondere die wichtige Rolle dar, welche die Staphylok. in der Aetiologie desselben zu spielen scheinen.

Im ersten Falle ging dem Ausbruch der Krankheit eine leichte Verletzung des rechten Fussrückens mit schmerzhafter localer Entzündung voraus; einige Tage danach traten unter starken Schweissen und Temperaturerhöhung bis zu 38,8° C. Gelenkschwellungen und Schmerzen in beiden Knien und im rechten Ellenbogengelenk auf. Unter geeigneter Behandlung mit salicylsaurem Natron trat rasche Besserung ein, ein Beweis, dass es sich um einen echten Gelenkrheumatismus und nicht um einen infectiösen Pseudorheumatismus gehandelt hatte. Aus dem Eiter der Fusswunde wurden Staphylok. in Reincultur gezüchtet.

In 4 anderen Fällen trat die Krankheit im Gefolge von acuten Exacerbationen chronischer Anginen auf bei Personen, die an hypertrophischen Mandeln litten und dadurch schon für eine Infection mit den im Munde vorkommenden Bakterien, unter denen die zahlreich im Speichel vorhandenen Staphylok. in erster Linie stehen, prädisponirt erschienen. Derartige acute Anginen bezeichnen nach **S.** sehr oft den Beginn eines acuten Gelenkrheumatismus und sind ebenso wie die Gelenkveränderungen, die Herzstörungen etc. als eine besondere Localisation der Krankheit an den Mandeln aufzufassen; man hat sie daher auch mit Recht als „rheumatische Anginen“ bezeichnet.

Auch im letzten mitgetheilten Fall ist der Ausgangspunkt des Gelenkrheumatismus eine acute Angina, an die sich eine eitrige Mittelohrentzündung und weiterhin cerebrale und rheumatische Krankheitssymptome anschlossen.

Verf. schliesst aus seinen Beobachtungen, dass dem acuten Gelenkrheumatismus sehr häufig kurze Zeit vor dem Auftreten der Schmerzen und anderer Krankheitserscheinungen eine primäre Verletzung, welche als Eintrittspforte für das infectiöse Agens dient, vorangeht. Bei der Infection spielen die Staphylok. eine hervorragende Rolle. *Ziemke.*

**Charrin** (40), der im Verein mit **BOUCHARD** in 22 Fällen von sog. rheumatischen Arthropathien 11mal den Staphylok. albus, 4mal den Streptokokkus, 3mal den Staphylok. aureus, 2mal den Colibac. und 2mal sterile Aussaat erhalten hat, theilt zur Beleuchtung der Frage, ob die Rolle der Mikroben bei diesen Gelenkaffectionen eine primäre oder secundäre (indem sie nachträglich vom Darm einwandern) ist, 2 diesbezügliche, von ihm gemachte Beobachtungen mit. Bei einer 63 Jahre alten an einer subacuten Mandelentzündung erkrankten Frau traten in der Re-

convalescenz von Anschwellungen begleitete Schmerzen im linken Handgelenk, den Metacarpo-Phalangealgelenken des Mittel- und Ringfingers und den basalen Interphalangealgelenken des Ring- und Zeigefingers auf. Fieber, Schmerzen und Geschwulst gingen auf Chinin. sulfuric. zurück, die Deformitäten der Gelenke blieben bestehen.

Im andern Falle handelt es sich um ein an einer eitrigen Mandelentzündung erkranktes junges Mädchen, aus deren Eiter sich der Staphylokokkus albus und Streptokokkus züchten liess. Eine Woche nach der Erkrankung entwickelten sich acute Arthropathieen in verschiedenen Fingergelenken beider Hände. Aus den periarticulären Ergüssen konnte der Staphylokokkus albus gezüchtet werden, ebenso wie aus dem Abscessseiter. In 4 der ergriffenen Gelenke blieben harte, wenig empfindliche und keine Tendenz zur Vertheilung zeigende Knoten zurück, die das Bild der Arthritis chronica deformans boten. CHARRIN hält in beiden Fällen die infectiöse Natur der Gelenkveränderungen für erwiesen, zumal da es experimentell sicher gestellt ist, dass es gelingt, durch Mikroben oder deren Toxine chronische Arthropathieen hervorzurufen.

*Ziemke.*

**Prudden** (86) untersuchte 45 pleuritische Exsudate. Von 21 serofibrinösen Exsudaten enthielten nur 2 Bakterien u. z. den Pneumokokkus. Er war mit Pneumonie vorhanden. 24 Empyeme enthielten sämtlich Bakterien: Streptok. pyog., Pneumok. und Staphylok. pyog. aur. Ein tuberkulöses Empyem enthielt den Tuberkelbac. Bei Streptokokkeninfection war die Sterblichkeit der Empyemkranken eine grössere, als bei Pneumokokkeninfection.

*Tangl.*

**Heim** (59) veröffentlicht die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die die eitrigen Pleuritiden verursachenden Bakterien, insbesondere über den Streptok. und hebt hervor, dass dieselben mehr von wissenschaftlichem Interesse, als von practischer Bedeutung seien, da der Verlauf einer Pleuritis nicht allein von der Art der Bakterien, sondern auch von deren jeweiligen Virulenz und andererseits von der Widerstandsfähigkeit des inficirten Organismus abhängt. Zur bacteriologischen Untersuchung giebt er eine von ihm erprobte Methode an: von dem durch Punction mittels steriler Spritze entnommenen eitrigen Exsudat injicirt man einer Maus  $\frac{1}{2}$  ccm, einer anderen 1,0-2,0 ccm intraperitoneal; von dem übrigen Material beschickt man Glycerin-Agarplatten und fertigt mikroskopische Präparate an. Besteht Verdacht auf Tuberkulose, so injicirt man noch einem Meerschweinchen 1,0 ccm des Exsudats in die Bauchhöhle. Dies alles muss jedesmal geschehen, wenn man über die Ursache des Exsudates ins Klare kommen will. Die mit  $\frac{1}{2}$  ccm geimpften Mäuse gehen binnen 1 Tage zu Grunde, falls in dem Impfmateriel Kapselkokken oder Streptok. vorhanden waren. Diese Mikroorganismen lassen sich durch das mikroskopische Präparat aus dem Blut oder den Organen der Versuchsthiere nachweisen und leicht unterscheiden, durch die Lanzettform und Kapselbildung, sowie den starren Verlauf der Ketten beim Pneumokokkus einerseits, durch die mehr wellig, geknickt verlaufenden Ketten, den Mangel jeglicher Kapselbildung beim Streptok. andererseits. Differentialdiagnostisch sind noch von Werth

die Agarplattenculturen, auf welchen nach 24 Std. bei 80-100facher Vergrößerung die Pneumokokkencolonieen mehr „geschlossen“, die Streptok.-Colonieen als ein mehr lockeres Gefüge manchmal am Rande mit Rankenbildung zu sehen sind.

Die Streptok. sind durch die Aussaat auf Agarplatten und durch die Mäuseimpfung mit absoluter Sicherheit binnen 24 Std. nachzuweisen. Die Empfänglichkeit der weissen Mäuse für dieselben ist eine sehr hohe und zwar ist die Wirksamkeit der intraperitonealen Impfung sicherer, als die der subcutanen, nach der zuweilen locale Eiterungen entstehen, ohne den Tod des Thieres zur Folge zu haben. Durch mehrfache subcutane Uebertragung von Thier zu Thier gelang es Verf. allerdings die Virulenz der Mikroben ad maximum zu erhöhen, so dass die Mäuse schon nach 1-2 Tagen zu Grunde gerichtet wurden, während die ersten direct vom Menschen infectirten Thiere erst 111 Tage nach der Impfung erlagen.

Ueber die Ausbreitung der Streptokokkeninfection im Mäusekörper konnte Verf. folgendes feststellen:

Mäuse, die an der Schwanzwurzel mit streptokokkenhaltigem Material infectirt werden, sterben nach 2-7 oder mehr Tagen unter einer mit jedem Krankheitstag zunehmenden Eiterung an der Impfstelle die in excessiven Fällen selbst den Knochen angreift. Die im Eiter massenhaft vorhandenen Streptok. dringen in die Saftspalten des Gewebes und zwischen die Muskelfibrillen, aber nie in das Muskelgewebe selbst ein und können die ganze perianale Gegend sammt den Geschlechtstheilen in einen grossen Eiterbezirk umwandeln. Auch im Hoden sind sie zuweilen zu finden, wo sie sich in den Spalten der bindegewebigen Septen und Hodentunica fortschieben, diese niemals durchquerend und die Hodenkanälchen vollkommen freilassend. Das Hauptdepot für die Streptokokkenansiedelung aber sind die Drüsen und die Milz, die immer stark vergrössert ist. Auch hier liegen die Bacterien in grossen Massen im Bindegewebe der Kapsel und des Stützgewebes, das sie völlig durchwuchern, während das Parenchym verödet und nekrotisirt, die Kerne ihre Färbbarkeit mit Anilinfarben verlieren. Aehnlich aber weniger hochgradig sind die Veränderungen in der Leber und den Nieren. Im Gehirn, den Lungen und den Wandungen des Magendarmkanals finden sich Streptok. nur spärlich. Ein pleuritisches Exsudat hat Verf. niemals, ein peritonitisches öfter beobachtet.

Immunisirungsversuche, welche mit sterilisirten Culturen an Mäusen angestellt wurden, ergaben kein positives Resultat. Bisher ist eine Immunisirung gegen Streptok.-Gift nur bei weniger empfänglichen Thieren (Kaninehen) gelungen. Meerschweinchen verhalten sich gegen Streptok.-Infection völlig refractär.

*Ziemke.*

**Olivieri** (77) hatte Gelegenheit, einen Fall von Polyserositis zu studiren. Aus den mit dem Pleuraexsudat angelegten Culturen entwickelte sich der Staph. pyog. aureus, sonst kein anderer Mikroorganismus.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Nach einem kurzen historischen Ueberblick über unsere gegenwärtigen Kenntnisse bezüglich der Aetiologie der primären Nephritis berichtet **Baduel**

(21) über einen Fall von, durch den Staphylok. pyog. albus verursachter primärer Nephritis. Er fing den Harn des Patienten unter allen aseptischen Vorsichtsmaassregeln auf, nachdem er die Vorhaut, die Eichel, die Urethra und die Blase sorgfältig gewaschen hatte und fand bei wiederholt angestellter Untersuchung des Satzes stets nur einen einzigen Mikrokokkus, den er auf Grund seiner Gestalt, seiner traubenförmigen Anordnung, seiner Färbbarkeit nach der GRAM'schen Methode und seiner biologischen und pathogenen Eigenschaften mit dem Staph. pyog. albus identificiren konnte. Mit diesem Staphylok. geimpfte Kaninchen gingen an Septikämie zu Grunde. Die Virulenz des Keimes nahm mit dem Besserwerden des Patienten ab und dieser genas.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Babes** (19) beschreibt mehrere Fälle von acuter Leberentartung durch Streptok.; bei 2 derselben konnte er die Mikroorganismen direct in der Leber nachweisen; in den beiden andern, in denen der Nachweis nur unvollkommen oder garnicht gelang, glaubt er dasselbe ätiologische Moment als Ursache annehmen zu können. Neben völligem Untergang des gesammten Leberparenchyms fanden sich in den beiden ersten Fällen alle intralobulären Lebercapillaren stark erweitert und mit ungeheuren Mengen kurzer Streptok. förmlich ausgestopft. In den beiden andern waren dieselben in die grossen Plasmazellen und in die kleinen Zellen der Capillaren, nicht in die Leberzellen eingedrungen. Letztere waren kernlos mit verschwommenen Grenzen, blass und diffus färbbar, mit feinem gelben Pigment versehen und nur hie und da Fett enthaltend. Aus dem Blut und fast allen Organen konnte ein kurzer, für Kaninchen pathogener Streptok. gezüchtet werden. Im übrigen boten beide Fälle, wie pathologisch anatomisch das Bild einer fulminanten hämorrhagischen Septikämie dar. Die beiden andern Fälle zeigten mehr den Charakter einer acuten gelben Leberatrophie mit Icterus gravis. In dem einen Fall war die Leber klein, intensiv gelbbraun, äusserst schlaff, mit homogener Schnittfläche; fast sämtliche Leberzellen überhaupt nicht mehr zu erkennen und nur durch wenig granulirte, fettkörnchenhaltige gelbe Massen angedeutet, an andern Stellen als blassbraune Schollen erkennbar; mittels GRAM'scher Färbung erkannte man noch hie und da in den Capillaren feine in Entartung begriffene Kettenkokken. Bacteriologisch wurden in Lunge, Leber und Milz Streptok. in Reincultur nachgewiesen, welche Kaninchen nach 10 Tagen tödteten. Die Leber des anderen Falles war ebenfalls stark verkleinert, schlaff, roth und gelb marmorirt und zeigte einen völligen Schwund des Parenchyms; mikroskopisch konnten Mikroorganismen in der Leber nicht nachgewiesen werden, ebenso wenig culturell. Dagegen ergab die bacteriologische Untersuchung der Vena cava an ihrem Austritt aus der Leber, sowie die wichtigsten andern Organe einen kurzen Streptok., neben dem sich in der Lunge noch der Staphylok. aureus und der FRAENKEL'sche Pneumok. fanden.

Seine Vermuthung, dass in den beiden letzten Fällen die Ursache der Leberentartung ebenfalls in der Invasion von Streptok. zu suchen sei, obwohl diese in dem einen Fall garnicht, im andern nur vereinzelt im Lebergewebe zu finden waren, sucht Verf. durch die Annahme zu stützen, dass die

Mikroorganismen vielleicht besonders in der Leber localisirt waren, aber hier unter Zerstörung des Parenchyms zu Grunde gingen, während sie in andern weniger ergriffenen Organen noch lebend angetroffen wurden.

Wenn nun Verf. auch weit entfernt ist den Ursprung aller oder auch nur der meisten Fälle von acuter Leberentartung mit Icterus gravis auf Bacterieninvasionen in die Leber zurückzuführen, glaubt er sich doch zu der Annahme berechtigt, dass ein Theil dieser Erkrankungen eine bacterielle Aetiologie hat.

*Ziemke.*

**Bertrand** (26) hat bei einem 25jähr. Manne eine eitrige Hepatitis im Anschluss an eine acute Tropen-Dysenterie beobachtet, die nach 8 Monaten zum Durchbruch des Abscesses nach aussen führte. Die bacteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein des Staphylok. pyogenes in seinen 3 Varietäten als albus, aureus, citreus, des EBERTH'schen Bac. und einer noch nicht beschriebenen Bacterienart im Abscesseiter. Bei sämtlichen Mikroben war die Virulenz stark herabgesetzt, was wohl durch das lange Bestehen des Abscesses zu erklären ist. Verf. glaubt, dass man nicht berechtigt ist von sterilem Eiter in Leberabscessen zu sprechen und dass derselbe in den diesbezüglichen Beobachtungen nur anscheinend, aber nicht re vera steril war oder es erst durch das zu Grunde gehen der Mikroben geworden ist, die sich durch ihre eignen Stoffwechselproducte schliesslich vernichten.

*Ziemke.*

**Hanot** (57) berichtet über einen von ihm beobachteten Fall von Leberabscess, der klinisch unter dem Bilde einer eitrigen Pleuritis verlief. Die mehrfach nöthig gewordene Punction förderte eine grössere Menge foetiden dickrahmigen Eiters zu Tage, dessen Untersuchung zwischen den Eiterzellen liegende spärliche Streptok. erkennen liess. Die Aussaat desselben auf Gelatine blieb steril, seine Uebertragung auf ein Meerschweinchen hatte eine Erkrankung des Thieres nicht zur Folge. Bei der Section fand man die rechte Lunge durch einen abgekapselten serösen Erguss stark nach oben verdrängt; der rechte Leberlappen war in eine ausgedehnte mehrfächerige Eiterhöhle umgewandelt, ein etwa nussgrosser Abscess befand sich im linken Lappen.

Verf. glaubt, dass in analogen Fällen das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung des Eiters insofern für die Differentialdiagnose von Werth sei, als man bei mikrobienhaltigen, sich in der Cultur aber steril erweisenden Eiter die Diagnose auf Leberabscess, nicht auf eitrige Pleuritis stellen kann.

*Ziemke.*

**Faber** (51) hat in einem Falle von HANOT's-Krankheit (s. vorst. Referat) die Galle und die Leber 6 Stunden nach dem Tod mit negativem Resultat bacteriologisch untersucht.

*Madsen.*

**Boinet** (33) berichtet über 2 Fälle von Leberabscess nach Tropen-Dysenterie, die beweisen, dass der Eiter der Leberabscesse zu Anfang nicht so häufig steril ist, als man gewöhnlich annimmt. In beiden Fällen konnte er sowohl durch die mikroskopische Untersuchung, wie durch die Cultur den Staphylok. in Reincultur nachweisen.

*Ziemke.*

**Gilbert und Dominici** (56) konnten durch Injection von Streptok., Staphylok. und Pneumok. in den Gallengang von Kaninchen eine Entzündung

52 Pyogene Kokken bei experim. Gallengangentzündung; als Erreger von Meningitis. Eingangspforte für dieselben bei infect. Purpura.

dung der Gallengänge erzeugen, der zuweilen Cirrhose, Abscesse oder Nekrose folgten. Bei 3 Thieren entstand eine intensive Entzündung des Ductus choledochus mit Bildung eines sehr zähen Schleimpfropfs und völliger Verstopfung des Lumens, so dass Gallenstauung, Erweiterung der Gallenwege und Icterus daraus resultirten. Verff. sehen hierin einen Beweis, dass sich in manchen Fällen von Icterus catarrhalis der das Lumen obturirende Schleimpfropf infolge einer mikrobiellen Entzündung des Ductus choledochus entwickeln kann.

*Ziemke.*

**Mircoli** (71) berichtet über eine Meningitis epidemie, die in Fabriano (in den Marken) viele 2-7jährige Kinder dahinraffte. Bei der Autopsie wurde ein serös-flüssiger Erguss in die Hirnventrikel constatirt, der reichlicher war, als er sonst bei tuberkulöser Meningitis zu sein pflegt. In den mit der hydrocephalischen Flüssigkeit angelegten Culturen entwickelte sich eine grosse Menge Staphylok. und Streptok. Mit diesen Culturen geimpfte Kaninchen gingen zu Grunde und wiesen ein durch eine serös-blutige Flüssigkeit erweichtes Gehirn auf. M. meint, dass die Meningitis, besonders bei Kindern, durch die gewöhnlichen pyogenen Kokken hervorgerufen werde.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Widal und Thérèse** (103) haben es unternommen, bei einem Fall von infectiöser Purpura die Eintrittspforten für die Mikroben zu suchen. Bei einem wegen lebhafter Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten ins Krankenhaus aufgenommenen Menschen, der durch einen Mitralfehler nach Rheumatismus und eine chronische Nephritis sehr heruntergekommen war, traten zugleich mit den Schmerzen Purpuraflecken von geringer Ausdehnung, aber zahlreich auf, ferner Hämaturie und Epistaxis; die schmerzhaften Gelenke waren weder geröthet noch geschwollen, der Urin war selbst nach Verschwinden der Ekchymosen noch eiweisshaltig und enthielt Cylinder. Bei der Aufnahme und später noch ein Mal erhob sich die Temperatur bis etwa auf  $38,6^{\circ}\text{C}$  unter neuerlichen Schmerzen und war von einer Erythemeruption mit nachheriger kleienförmiger Abschuppung begleitet. Nach einigen Wochen wurde die Situation durch eine Hämoptyse complicirt, und bald danach trat der Tod unter dem Symptomenbild der Urämie ein mit einer Temperaturerhöhung bis zu  $40^{\circ}\text{C}$ . Die Section ergab tuberkulöse Veränderungen in den Lungenspitzen und verschiedene Veränderungen in Leber und Niere. Die Capillaren der meisten Organe, das ist von Interesse, enthielten zahlreiche Streptok., die auch schon während des Lebens im Körperblut und im Blut der Hämoptoe festgestellt wurden. Die Untersucher glauben hieraus schliessen zu dürfen, dass diese Mikroben als Ursache der hämorrhagischen und erythematösen Infection anzusehen sind; bei dem durch die chronische Nephritis und die Tuberkulose schon ohnehin geschwächten Kranken hat der Streptokokkus, dessen Anwesenheit auf der Oberfläche tuberkulöser Lungenveränderungen nicht selten ist, durch die tuberkulösen Lungen eindringen können und so die secundäre hämorrhagische Infection hervorgerufen. Es kann also (wie auch anderweitig vielfach festgestellt! Red.) der Streptok. bei tuberkulösen Kranken Secundärinfectionen verursachen und dadurch Gelegenheit zu Hämorrhagieen und Eiterungen geben.

*Ziemke.*



**Lebreton (63)** berichtet über einen Fall von infectiöser Purpura bei einem 18jähr. jungen Mädchen. Dasselbe erkrankte 48 Std. nach einer heftigen Gemüthsbewegung unter sehr schweren Allgemeinsymptomen: Frost, Fieber, Nasenbluten und heftigen Kopf- und Rückenschmerzen. 12 Std. später trat die Purpuraeruption auf, die sich auf die Arme, die Hände, die Beine, das Gesäss, in viel geringerer Intensität auch auf den Rumpf erstreckte. Nach einer bedenklichen vorübergehend auftretenden Herzschwäche erholte sich die Kranke und genas. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes ergab auf Agar und in Bouillon zahlreiche Colonieen von *Staphylok. pyog. albus*; eine Aussaat des Urins liess das gleiche Mikrobion erkennen. Auf Grund des bacteriellen Blutbefundes ist dieser Fall den durch Streptok. oder Pneumok. verursachten Erkrankungen an infectiöser Purpura an die Seite zu stellen.

In der sich anschliessenden Discussion wird von **Widal** hervorgehoben, dass *Staphylok.* selten als die Ursache der infectiösen Purpura gefunden werden, viel häufiger die *Streptok.*; indessen kann sie durch verschiedene Mikroben erzeugt werden, so auch durch die *Pneumok.* oder *Pneumabac.* In andern Fällen handelt es sich um eine secundäre bacterielle Infection, bei welcher der primäre Heerd nicht bemerkt worden ist. *Ziemke.*

In einem von **Antony (16)** beobachteten Fall entwickelte sich bei einem 22jährigen Patienten im Anschluss an eine Bronchitis eine Eruption von Purpura haemorrhagica an den Oberschenkeln ohne Fieber und Störung des Allgemeinzustandes. Die in den nächsten Monaten folgenden Neu-Ausbrüche an der Innenfläche der Oberschenkel und den Ober- und Unterarmen waren begleitet von leichteren Blutungen aus dem Mund, Nasenblutungen, vorübergehenden Schwindelanfällen und einem wenig entwickelten Oedem des rechten Fusses. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes wurde zu 9 verschiedenen Malen unter strengster Beobachtung der Asepsis vorgenommen, 8mal direct aus den hämorrhagischen Flecken und 1mal aus der Fingerspitze; 5mal wuchs der *Staphylok. pyog. albus*, 3mal zusammen mit dem *Staphylok. pyog. aureus*; 3 Aussaaten blieben steril. Die aus dem Blut der Fingerkuppe angelegten Culturen ergaben ebenfalls den *Albus*. Impfversuche an Thieren waren erfolglos. *Ziemke.*

**Bar und Rénon (23)** untersuchten 3 Fälle von puerperaler Eklampsie unmittelbar nach dem Tode und konnten im ersten Fall ausser den gewöhnlichen Veränderungen der Leber bei Eklampsie eine Endocarditis der Mitralklappe feststellen. In Schnittpräparaten von derselben gelang der Nachweis zahlreicher *Staphylok.-Ansiedlungen*, ebenso wurde aus der Leber *Staphylok. aureus* und *albus* gezüchtet. In den beiden andern Fällen liessen sich weder durch die Cultur, noch durch Schnitte Mikroorganismen in der Leber nachweisen. Für Kaninchen besass das Blutserum aller 3 Fälle beträchtliche toxische Eigenschaften; die toxische Wirkung des Urins konnte nur beim ersten und dritten Fall bestimmt werden. Nach Ansicht der Verf. scheint die Eklampsie secundär im Gefolge verschiedener pathologischer Zustände aufzutreten, sowohl nach Allgemeinfectionen wie nach einer nicht infectiösen Toxämie. *Ziemke.*

Einer Anregung Levy's (64) folgend, untersuchte BURGUBURU das Vaginalsecret von 12 gesunden, noch nicht innerlich untersuchten Schwangeren und konnte in 4 Fällen pyogene Kokken, 2mal den Staphylok. pyog. albus, 1mal den Staphylok. cereus albus und 1mal den Streptok. pyogenes culturell nachweisen. Dieselben erwiesen sich als avirulent für Thiere bei intraperitonealer, intravenöser und subcutaner Einverleibung, bei Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens aber als schwach virulent. Es muss daher als möglich angesehen werden, dass diese in der normalen Scheide vorhandenen schwach virulenten Mikroben durch Steigerung ihrer Virulenz eine Infection des schon ohnehin durch das Puerperium geschwächten Organismus der Wöchnerinnen herbeizuführen im Stande sind.

*Ziemke.*

Bei dem von Volterra (99) beschriebenen Fall liegt die Bedeutung namentlich in dem klinischen Verlauf des acuten Entzündungsprocesses, der bei einem kräftigen jungen Mann an der Vorhaut angetroffen wurde. Die Haut der Eichel und des Penis war zum grössten Theil brandig zerstört und wies eine ausgedehnte gangränöse Fläche auf, die nach Circumcision und antiseptischer Behandlung allmählich an Umfang abnahm und zuletzt verschwand. Aus dem pathologischen Material isolirte V. durch Culturen den pyogenen Streptokokkus.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Hartmann und Morax (58) haben Untersuchungen angestellt über den bacteriologischen Befund bei peri-uterinen Eiterungen, und im Anschluss daran für alle Fälle von Salpingitis mit sterilem oder gonokokkenhaltigem Eiter eine 36-48stündige Drainage für genügend erklärt, viel längere Anwendung derselben aber empfohlen, wenn sich im Eiter Mikroben fanden, die leicht zu einer Peritonitis Veranlassung geben könnten, wie z. B. der Streptok. pyogenes. Hier sollen nur die den Bacteriologen interessirenden Ergebnisse der Untersuchungen Berücksichtigung finden. Die Verf. fanden niemals Mikroben bei katarrhalischer oder parenchymatöser Salpingitis; steril blieb die Aussaat auch in 3 Fällen von Tubenschwangerschaft mit Hämosalpinx, in 2 Fällen von Hämatocele retro-uterina mit Fieber und in 13 Fällen von Eiterungen der Adnexa. Der Streptok. pyogenes konnte in 2 Fällen von Eiterung der Ligamenta lata nachgewiesen werden, während es unter 33 Fällen von eitrigen Veränderungen der Adnexa nur 20mal gelang Mikroben zu isoliren: in 12 Fällen Gonokokken, in 1 Fall mit Bact. coli associirt; in 4 Fällen Streptok. rein oder mit andern Mikroorganismen vermischt, 2mal den Pneumok. und 1mal Bact. coli. Von den 13 Fällen, in denen sich der Eiter steril erwies, betraf einer eine tuberkulöse Ovariitis, in den andern 12 handelte es sich wahrscheinlich um alte gonorrhoeische Infectionen.

In der folgenden Discussion wird von QUENU über 7 Fälle von peri-uterinen Eiterungen und Blutungen berichtet, deren bacteriologische Untersuchung in 2 Fällen von Blutcyste des Ovariums und der Tube, sowie in 3 Fällen von Tuben-Eiterung ohne Erfolg war; in einem andern Fall fanden sich Staphylok. und im letzten Fall, der einer intercurrenten Pneumonie erlag, neben cystischen und käsigen Veränderungen der Tuben, in denen Mi-

krobien nicht nachweisbar waren, grosse mit ovalen Körperchen beladene Zellen, ähnlich den von LAVERAN beschriebenen Hämatozoën. *Ziemke.*

Von Wertheim's (100) umfangreicher Arbeit über die Durchführbarkeit und den Werth der mikroskopischen Untersuchung des Eiters entzündlicher Adnexatumoren während der Laparotomie soll nur das bacteriologisch Wichtige hier Berücksichtigung finden. Verf. hält es für ausserordentlich wichtig, sich schon während der Operation durch mikroskopische Untersuchung des Eiters über die Natur desselben, ob bakterienfrei oder bakterienhaltig, ferner über die Art der Bakterien ins Klare zu setzen, da es sich hiernach richten soll, ob primäre Wundheilung zu erstreben oder offene Wundbehandlung einzuleiten ist. Die Ausführung erfordert bei einiger Uebung nur wenig Zeit und macht das Culturverfahren unnöthig. Von 150 Fällen wurden nur in 4 Fällen Bakterien gefunden, deren Vorhandensein durch die directe mikroskopische Untersuchung nicht ganz sicher gestellt werden konnte, ein Beweis für die Zuverlässigkeit der letzteren.

Es fanden sich in den meisten Fällen Gonokokken als Ursache der Eiterung; bei weitem seltener Streptok. oder Staphylok., noch seltener Tuberkelbac. und FRAENKEL's Diplokokkus. Von diesen sind allein gefährlich die Strepto- und Staphylok., weil sie zur Peritonitis und Sepsis führen können, weswegen Verf. in diesen Fällen die offene Wundbehandlung als Forderung aufstellt, während bei keimfreiem Eiter oder Gonokokkenfund die Bauchhöhle durch die Naht geschlossen werden kann, da die von Gonokokken verursachte Peritonitis immer eine localisirte bleibt und nie zur Sepsis führt. *Ziemke.*

Die ziemlich umfangreiche Arbeit von Basset (24) enthält neben einleitenden allgemeinen und historischen Bemerkungen über die puerperale Sepsis, die hervorheben, dass dieselbe durch zweckmässige Behandlung und prophylaktische Antisepsis beträchtlich eingeschränkt, wenn auch nicht gänzlich verschwunden sei, Mittheilungen über die einzelnen klinischen Formen derselben an der Hand einer Anzahl von Fällen erläutert, ferner über die bacteriologischen Befunde und die Behandlung derselben. Verf. unterscheidet verwischte, verschleierte, in die Länge gezogene, diphtheroide und phlebitische Formen, als deren aller Erreger der Streptok. pyogenes und seine verschiedenen Entwicklungsstadien anzusehen sind. Eine Abschwächung seiner Wirksamkeit kann veranlasst werden durch den Unter gang einer gewissen Anzahl seiner Elemente, die nicht mehr in den Kreislauf eindringen können oder durch Verminderung seiner Virulenz. Klinisch treten fast stets dieselben constanten Merkmale auf: Erhöhung der Temperatur nach vorhergegangenen Schüttelfrösten, rapide Pulssteigerung, stinkender Durchfall und Albuminurie. Während besonders die larvirten Formen der klinischen Diagnose oft unübersteigliche Schwierigkeiten in den Weg stellen, führt die bacteriologische Untersuchung der Lochien und des Blutes unfehlbar auf die mikrobielle Aetiologie der Erkrankungen hin.

In den mehr verwischten Formen und im Augenblick des ersten septikämischen Anfalls der andern Varietäten findet man den Streptok. in seiner

höchstorganisirten Form, in Ketten von 8-10 Gliedern. Die Zahl der Ketten und ihrer Glieder nimmt mit dem Abfall der Temperatur und der Besserung des Allgemeinzustandes ab. In prolongirten Fällen bleibt der pathogene Mikroorganismus trotz seines Verschwindens aus der Uterushöhle im Blut und kann sich in den fieberfreien Zwischenperioden in kurzen Ketten oder als Mikro- oder Diplokokkus zeigen. Im Augenblick des neuen septikämischen Anfalls erscheinen die langen Ketten wieder, sodass dieser allein hierdurch im Voraus angekündigt werden kann. Nach jedem septikämischen Anfall verliert der Streptok. progressiv an Virulenz und tritt in jedem neuen Falle schwächer auf. Als völlig geheilt darf die Krankheit erst angesehen werden, sobald wiederholte Untersuchungen das definitive Verschwinden aller Mikroben aus dem Blutkreislauf erwiesen haben.

Da der Streptok. der einzige Mikroorganismus ist, welcher der prophylaktischen antiseptischen Behandlung der Uterushöhle leicht Widerstand leistet, so sind auf die Reinhaltung dieser durch intrauterine Ausspülungen mit geeigneten Antiseptics von Beginn an alle therapeutischen Maassnahmen zu richten. Bei eingetretener Septikämie aber soll man nicht zögern ein gründliches Curettement der Uterusschleimhaut mit nachfolgender Drainage vorzunehmen.

*Ziemke.*

**Dürk (49)** beschreibt einen Fall von Septico-Pyämie, ausgehend von Pyosalpinx, der während des Lebens als sogen. „kryptogenetische“ Pyämie zu bezeichnen war, der sich aber durch den Sectionsbefund der Genitalien im Zusammenhalt mit dem bacteriologischen Befund unzweideutig auf den Pyosalpinx als Quelle für die Allgemeininfektion zurückführen liess. Durch irgend eine Gelegenheitsursache gelangten die Bacterien aus dem abgeschlossenen Heerd der Tube in den Blutstrom und überschwemmten unter multipler metastatischer Abscessbildung den ganzen Organismus. Die bacteriologische Untersuchung ergab aus dem Blut, dem pericarditischen Exsudat, dem Eiter der Metastasen und des Pyosalpinx Reinculturen nur einer Bacterienart, des Staphylok. pyogenes aureus, dessen Vorhandensein auch noch durch das Thierexperiment sicher gestellt wurde. In nach GRAM gefärbten Schnitten fanden sich zahlreiche Capillaren und grössere arterielle Gefässe, vielfach auch die Gefässschlingen der Glomeruli, und der freie Raum der BOWMAN'schen Kapsel mit zusammenhängenden Mengen von Staphylok. völlig ausgestopft.

Von Interesse ist noch der bacteriologische Befund des Urethraleiters, der eine gleichzeitig bestehende Gonorrhoe ergab. Dies giebt einen Fingerzeig für die Aetiologie der vorhandenen Salpingitis, da bekanntlich häufig eitrig-Entzündungen des Eileiters in causalem Zusammenhang mit gonorrhöischer Infection stehen.

*Ziemke.*

Eine im Hospital LAENNEC ausgebrochene Typhusepidemie gab **Chauffard (41)** Gelegenheit eine ungewöhnlich grosse Zahl von Eiterungen im Anschluss an die typhöse Erkrankung zu beobachten. Von im Ganzen 25 Fällen bekamen 12 Patienten Abscesse, also 48%; darunter waren 6 einfach furunculöse und nur oberflächliche Eiterungen und 6 schwere, tiefgreifende. Alle Kranken, bei denen Abscesse auftraten, hatten mehr als 90

Bäder erhalten; nur ein einziger Kranker, der ebenso oft gebadet war, blieb verschont. Es schien demnach mit der Zahl der verabfolgten Bäder auch die Chance für das Auftreten von Abscessen zu steigen, eine Thatsache, die Verf. dadurch zu erklären sucht, dass in Folge des häufigen Badens die Haut der Typhuskranken Risse, Schrunden und kleine Läsionen bekommt, die den Eiterungserregern als Eingangspforte dienen. Bei fünf Kranken konnte als das pathogene Agens der Staphylok. pyogenes aureus oder citreus festgestellt werden, derselbe, den CHANTEMESSE in virulentem Zustand in dem zu den Bädern benutzten Badewasser gefunden hat. Es scheint sich also bei diesen posttyphösen Eiterungen nicht um eine Wirkung des Typhusbac., sondern um eine Infection von aussen her zu handeln. Als Infectionsquelle sind ausser dem oft zu Bädern benutzten unreinen Seiwasser die schlecht gereinigten Krankensäle, oft vielleicht auch die Hände des Wartepersonals anzusehen.

FERNET und ACHARD glauben einen Theil der Schuld für die Ausbreitung der Eiterungen der in manchen Krankenhäusern herrschenden Gewohnheit beimessen zu müssen, mehrere Patienten in derselben Badewanne zu baden. RENDU macht das Bettzeug der Kranken für die Infection der Haut mit pyogenen Keimen verantwortlich. *Ziemke.*

Kuborn (61) berichtet über 30 Vergiftungsfälle, die durch den Genuss von Fleisch einer an „fièvre vitulaire“ gestorbenen Kuh hervorgerufen wurden, characterisirt durch die gewöhnlichen Gastrointestinalerscheinungen. 5 der bacteriologischen Untersuchung unterzogene Fleischproben waren buchstäblich gespickt mit gelben und weissen pyogenen Staphylok.; dieselben wuchsen auf der Gelatineplatte, die mit einem erbsengrossen und in Bouillon zerriebenen Stück Muskel geimpft war, so zahlreich, dass es unmöglich war sie zu zählen. Die aus dem Blut und den inneren Organen angelegten Culturen liessen nicht mit Sicherheit die Anwesenheit des Staphylok. wiedererkennen. *Ziemke.*

Lucet (68) wies in einem Fall von nekrotischer Phlegmone am Kopfe des Pferdes, welche rasch tödlich endete, den Streptok. pyogenes nach. *Guillebeau.*

Lignières (66) untersuchte bacteriologisch einen Fall von sogenannten ‚Sommerwunden‘ beim Pferde. Man versteht darunter ein bekanntes Krankheitsbild, bestehend aus multiplen, an mehreren von einander weit entfernten Orten gleichzeitig auftretenden, gangränescirenden Hautgeschwüren, welche erfahrungsgemäss bei Pferden während der grössten Sommerhitze sich hartnäckig forterhalten, bis der Eintritt kühler Witterung die Abheilung begünstigt. Die Geschwüre und ihre Umgebung sind schmerzhaft und jucken so stark, dass die Thiere fortwährend zu scheuern und zu kneifen versuchen. Die Krankheit beginnt mit dem Auftreten kleiner harter Knoten im subcutanen Bindegewebe und zwischen den Muskeln. Der Knoten besteht aus derbem Bindegewebe, umgeben von einer hyperämischen Zone. Er bricht nach der Haut durch, und nun verwandelt er sich in ein Geschwür, in dessen Mitte sich ein bis 1 cm dicker, brauner, trockener Brandschorf befindet, der sich allmählich von der Umgebung ablöst. Benachbarte Geschwüre

sind manchmal durch Fistelgänge verbunden. Der abgesonderte Eiter ist von schlechter Beschaffenheit und sein Geruch erinnert an denjenigen eines cariösen Zahnes.

Die Geschwüre sind öfters mit zahlreichen Stäbchen des *Bacterium coli commune* bevölkert. In den noch nicht durchgebrochenen Knoten kommt jedoch ein Streptok. in Reincultur vor, der übrigens auch in den Geschwüren nicht fehlt, und der grösser ist als der Streptok. pyogenes.

Der Streptok. zeigt aërobes und anaërobes Wachsthum; er ist unbeweglich, leicht, nach GRAM jedoch nur unvollkommen färbbar. In Bouillon ziemlich schwaches Wachsthum; die Glieder erreichen hier einen Durchmesser von 0,4 - 0,5  $\mu$ . Schwaches Wachsthum in Pflanzeninfusen; die Milch wird nicht zum Gerinnen gebracht. Auf Kartoffeln keine Vermehrung. In Gelatine sind die Stichculturen fast unsichtbar; in Platten entstehen durchsichtige, bläuliche Punkte, Strichculturen ergeben ein blaues durchsichtiges Band. Auch in Agar-Agar mit und ohne Glycerin und in Serum kann der Mikroorganismus wachsen.

Eine subcutane Einführung von 2 ccm Reincultur erzeugte beim Pferde eine seröse Phlegmone. Derselbe Versuch beim Kaninchen durchgeführt, veranlasste nach 17 Tagen die Bildung eines haselnussgrossen Abscesses. Nach der intravenösen Injection von 2 ccm Cultur beim Kaninchen verlor das Thier im Verlaufe von 2 Wochen ein Drittheil seines Körpergewichtes, wobei das Sectionsergebniss negativ war und der Nachweis der Streptok. in den inneren Organen misslang.

Beim Meerschweinchen hatte die subcutane Injection von 1 ccm keine Eiterung zur Folge. Aber sowohl diese, wie die intraperitoneale Injection bedingt eine starke Abmagerung, welche nach 10 Tagen zum Tode führt. Das Sectionsergebniss ist ein völlig negatives und der Nachweis der Streptok. in den Organen gelingt nicht mehr. *Guillebeau.*

Lucet (69) veröffentlicht eine Statistik über die Befunde von pyogenen Bacterien bei 93 Fällen von Eiterung beim Pferde. Er fand bei

8 Eiterproben aus Drüsenabscessen	{	Staphylok. der Druse allein	6mal	
		Derselbe und Staphylok. albus	1 "	
		Derselbe, zugleich die Staphylok. albus und aureus	1 "	8mal
7 Eiterproben nach Erkrankungen d. Respirations-Organen	{	Staphylok. albus	3mal	
		" " und aureus	2 "	
		" " " citreus	1 "	
		" aureus	1 "	7mal
21 Eiterproben aus Abscessen von unbekannter Aetilogie	{	" albus	8mal	
		" " und aureus	6 "	
		" " " citreus	3 "	
		" " " cereus	1 "	
		" aureus	2 "	
		" " und cereus	1 "	21mal

55 Eiterproben aus Wunden	{	Staphylok. albus und aureus	14mal
		" " , aureus und andere Mikroorganismen	17 "
		" " , citreus und andere Mikroorganismen	6 "
		" " , cereus und andere Mikroorganismen	6 "
		" aureus und andere Mikroorganismen	2 "
		" citreus und andere Mikroorganismen	2 "
		" cereus und andere Mikroorganismen	2 "
		Unbestimmte Mikroorganismen	6 "
			<hr/> 55mal
2 Eiterproben aus Zahnabscessen	{	Staphylok. aureus und citreus	1mal
		Unbestimmte Mikroorganismen	1 "
93			<hr/> 2mal
			<hr/> 93mal.

Die Ergebnisse nach Bacterienarten geordnet wären demnach

Staphylok. albus allein	11mal
" " und andere Arten	44 "
	<hr/> 55mal.
" aureus allein	3mal
" " und andere Arten	44 "
	<hr/> 47mal.
" citreus mit anderen Arten	18mal.
" cereus mit anderen Arten	10mal.

*Guillebeau.*

**Boutron** (34) unterzog den bekannten GAFFKY'schen Mikrokokkus tetragenus, zum Unterschied von andern nicht pathogenen Arten als „septicus“ bezeichnet, und einige ihm verwandte Arten einem eingehenden Studium.

Dieser Mikrokokkus findet sich vorzugsweise im Munde, im Respirationstractus und speciell in tuberkulösen Cavernen. Zur Färbung sind besonders die violetten Anilinfarben geeignet, die besser, als die rothen und blauen angenommen werden, ferner die GRAM-WEIGERT-Färbung oder an Stelle der WEIGERT'schen Modification, Entfärbung in Eosinanilin zur besseren Sichtbarmachung der Kapsel. Hierzu eignet sich auch das Färben der Präparate in EHRLICH's „solution violette“ eine Minute lang (wahrscheinlich die zur Mastzellenfärbung von EHRLICH angegebene, von RIBBERT zur Kapselfärbung empfohlene Mischung von 100 Wasser, 50 Alkohol, 12 $\frac{1}{2}$  Eisessig in der Wärme mit Dalia gesättigt), Abspülen in Wasser, Entfärben in Anilinöl, Behandeln mit 1 Tropfen Nelkenöl, Xylol, Balsam; auch Nachfärbung mit Eosin ist zur Kapseldarstellung brauchbar.

Verf. fand 2 neue Varietäten des GAFFKY'schen Mikrokokkus in der Milch einer Wöchnerin und in dem Eiter eines kalten Abscesses und konnte culturell ihre grosse Aehnlichkeit mit dem Tetragenus septicus feststellen; der eine, Mikrok. tetragenus albus zeichnete sich durch schwaches Wachstum und Mangel der Kapselbildung auf künstlichen Nährböden aus, der andre, Mikrok. tetragenus aureus bildete auf Gelatine verflüssigende goldgelbe Kolonien; beide waren für Thiere nicht pathogen. Vorher ohne Erfolg mit diesen beiden Abarten geimpfte Mäuse erlagen später dem septicus, obwohl mit einiger Verzögerung des Krankheitsverlaufs. Intraperitoneale Impfung von Mäusen mit dem letzteren tödtete dieselben in 12-20 Stunden, Kaninchen erst nach 8 Tagen; die subcutane Injection wirkte bei Mäusen erst in 2-3 Tagen tödtlich, bei Meerschweinchen unter Abscessbildung in 4-9 Tagen; wurden letztere von der Bauchhöhle aus inficirt, so trat in 20 Std. bis 4 Tagen unter peritonitischen Erscheinungen der Tod ein. Bei Kaninchen wurde in manchen Fällen Abscessbildung, eitrige Peritonitis mit letalem Ausgang, aber ohne Allgemeininfektion beobachtet; meist zeigten sie eine ziemlich starke Resistenz gegen die Infection. Die Tetragenuskokken fanden sich bei Mäusen und Meerschweinchen in den Lungen, in den Capillaren, in den Nieren und vorzüglich in den Glomerulis. Weisse Ratten erlagen bei subcutaner Infection nach 9 Tagen mit metastatischen Leberabscessen, nach intraperitonealer in 12-48 Std. unter den Zeichen einer geringen Peritonitis. Graue Ratten waren viel widerstandsfähiger, graue Mäuse sollen gänzlich immun sein.

Gleichzeitige Verimpfung von Tetragenus septicus mit Tuberkelbac. auf Meerschweinchen und Kaninchen, hatte den Tod der Thiere an Tetragenusinfection zur Folge. Es gelang nicht die Virulenz des Tetragenus albus durch Mitverimpfung von Tuberkelbac. zu steigern.

Immunisirungsversuche mit filtrirten Bouillonculturen des M. tetragenus septicus blieben ohne positives Resultat.

Verf.'s Ansicht über die verschiedenen Tetragenusformen geht dahin, dass es mehrere Arten giebt, welchen allen die Tetradenform gemeinsam ist, die sich aber durch morphologische Charaktere und Virulenzverschiedenheiten scharf unterscheiden lassen. Neben den schon bekannten Arten stellt er 2 neue auf: den für Mäuse und Meerschweinchen nicht virulenten, in Culturen schwächer wachsenden M. tetragenus albus und den durch seine goldgelbe Farbe auf Gelatineculturen ausgezeichneten M. tetragenus aureus. Hervorzuheben ist noch, dass der septicus sich vorzüglich bei Tuberkulösen findet, der ihm vielfach ähnliche albus aber meist bei Nichttuberkulösen.

Ziemke.

Cavazzani und Luzzatto (38) fanden den Mikrokokkus tetragenus in einem Falle von Pleuraabscess, in welchem sie keinen anderen Krankheitserreger isoliren konnten. Auf Grund des durch eingehende Untersuchungen erhaltenen Befunds halten sich C. und L. für berechtigt die tuberkulöse Infection und die Anwesenheit der gewöhnlichen pyogenen Kokken als directe Ursache des Pleuraabscesses anzuschliessen. Der Mikrokokkus tetragenus fand sich ausser im Eiter des Abscesses auch im Lungenexpec-



torat und hatte alle morphologischen Merkmale des Mikrokokkus tetragenus muris.

Auf welche Wege dieser Mikrokokkus in die Pleura gelangt sei, darüber können C. und L. nur mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothesen aufstellen, wie sie denn auch nicht festzustellen vermögen, ob der Pleuraabscess primär entstanden oder nach einer Lungenentzündung aufgetreten ist.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

K. Müller (74) giebt eine treffliche zusammenfassende Uebersicht über den jetzigen Stand der Eiterungsfrage von bacteriologischem Standpunkte aus.

*Tangl.*

#### b) Pneumoniekokken.

a) *Fraenkel's Pneumoniekokkus*

(*Weichselbaum's 'Diplokokkus pneumoniae'*).

Referenten: Dr. A. Freudenberg (Berlin),

Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Dr. A. A. Kanthack (London),

Prof. Dr. F. Tangl (Budapest), Dr. E. Ziemke (Graz).

104. Bazy, P., De l'absorption par les voies urinaires (Comptes rend. des Séances de l'Académie des Sciences de Paris. t. CXVII, 1893, no. 22 p. 739-741; Archives de Méd. expér. et d'Anat. pathol. t. VI, 1894, p. 526-537). — (S. 71)
105. Bunzl-Federn, E., Ueber Immunisirung und Heilung bei der Pneumokokken-Infektion [A. d. hygien. Inst. d. deutschen Univers. in Prag] (Archiv. f. Hygiene Bd. XX, 1894, p. 152-180). — (67)
106. Bunzl-Federn, E., Ueber einen neuen für Thiere pathogenen Mikroorganismus aus dem Sputum eines Pneumoniekranken [A. d. hygien. Inst. der deutschen Univers. in Prag] (Archiv f. Hygiene Bd. XIX, 1893, p. 326-332). — (S. 78)
107. Charrin et Veillon, Cirrhose atrophique améliorée, infection secondaire, Péritonite à pneumocoques sans pneumonie. Substitution apparente du bactérium coli au pneumocoque au moment de la mort (Comptes rend. de la Société de Biologie 1893, no. 39). — (S. 76)
108. Czernetschka, J., Zur Kenntniss der Pathogenese der 'puerperalen Infektion' (Metrolymphangitis post partum als Metastase anderweitiger durch Diplokokkus pneumoniae bedingter Erkrankungen) [Aus CHLARI's path.-anat. Institute an der Prager Univers.] (Prager med. Wochenschr. 1894, No. 19 p. 233). — (S. 76)
109. Duflocq, P., Des déterminations pneumococciques pulmonaires sans pneumonie. De la splénisation à pneumocoques dans les états cérébraux (Archives gén. de Méd. 1894, vol. II p. 573-584). — (S. 74)
110. Emmerich, R., Ueber die Infektion, Immunisirung und Heilung bei croupöser Pneumonie (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 167-184). — (S. 68)
111. Fraenkel, E., und F. Reichel, Beiträge zur Kenntniss der acuten fibrinösen Pneumonie, insbesondere der Nierenveränderungen bei derselben (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XXV, 1894, p. 230). — (S. 74)
112. Gasparini, E., Der FRAENKEL'sche Diplokokkus in der Augenpatho-

- logie (Mittheil. a. d. XI. internat. med. Congr. in Rom; Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 241). — (S. 77)
113. **Grasset**, Pneumococcie méningée (La Semaine méd. 1894, no. 14 p. 105-108). — (S. 73)
  114. **Grawitz, E., und W. Steffen**, Die Bedeutung des Speichels und Auswurfs für die Biologie einiger Bacterien [A. d. med. Univers.-Klinik von Prof. GERHARDT] (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 18 p. 419-421). — (S. 64)
  115. **Herzog, M.**, The Diplokokkus of FRAENKEL as the cause of Otitis media acuta and Cerebrospinal-Meningitis (Medical Herald 1894, July; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 840). — (S. 73)
  116. **Maleschini, E.**, Contributo allo studio etiologico delle meningitide [Beitrag zum etiologischen Studium der Meningitis] (Lo Sperimentale 1894, fasc. 4; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 532). — (S. 73)
  117. **Mosny**, Association du pneumocoque avec le staphylocoque pyogène doré (Société de Biologie, Séance du 29. décbr. 1894; la Semaine méd. 1895 p. 6). — (S. 65)
  118. **Mühlmann, M.**, Zur Mischinfectionsfrage (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 23 p. 885-891). — (S. 71)
  119. **Mühlmann, M.**, Zur Mischinfectionsfrage. Eine Erwiderung an Herrn N. PANE (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 21 p. 859). — (S. 72)
  120. **Netter**, Présence fréquente de pneumocoques virulents dans la bouche des sujets convalescents d'érysipèle de la face (Société méd. des Hôpitaux, Séance du 20. juillet 1894; la Semaine méd. 1894 p. 338). — (S. 73)
  121. **Netter**, Un cas d'infection pneumococcique généralisée avec endocardite, à la suite d'une pénétration par le tégument externe. Guérison. (Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, Séance du 25. mai 1894). — (S. 77)
  122. **Pane, N.**, Zur Mischinfectionsfrage. Bemerkung an Dr. M. MÜHLMANN (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 10/11 p. 434). — (S. 72)
  123. **Pane N.**, Ueber einige vom septischen Speichelbacillus [Diplokokkus pneumoniae] unter besonderen Lebensbedingungen angenommene Eigenthümlichkeiten (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 19 p. 447). — (S. 67)
  124. **Pasini, S., et A. Calabrese**, Ulteriori ricerche sul potere microbicide del siero e tentativi di guarigione della infezione da diplococco per mezzo della chinina [Weitere Untersuchungen über die mikrobientödtende Kraft des Serums und Heilungsversuche der Diplokokken-Infektion vermittels Chinin] (Gazzetta degli Ospedali vol. XV, 1894, no. 6; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 668). — (S. 71)

125. Prioleau, De l'orchite pneumonique (Association française pour l'Avancement des Sciences, Séance du 13. août 1894; la Semaine méd. 1894 p. 375). — (S. 76)
126. Ribbert, H., Zur Anatomie der Lungenentzündungen [Ueber die Ausscheidung des Fibrins, sein Verhalten zu den Zellen, die Lagerung und Vernichtung der Kokken, die indurativen Prozesse] (Fortschritte der Medicin 1894, No. 10 p. 371-385). — (S. 64)
127. Rivolta, J., Sull' edema acuto polmonare e sulle cause di morte della polmonite [Ueber das acute Lungenödem und über die Todesursachen bei der Pneumonie] (Archivio italiano di Clinica medica 1894). — (S. 73)
128. Roger, Infection pneumococcique dans l'érysipèle (Société méd. des Hôpitaux, Séance du 13. juillet 1894; Referat: La Semaine méd. 1894 p. 328). — (S. 72)
129. Selavo, A., Della cultura del diplococco di FRAENKEL nelle uova [Ueber die Züchtung des FRAENKEL'schen Diplokokkus in Eiern] (Rivista d'Igiene e di Sanità pubblica 1894 p. 254). — (S. 63)
130. Silvestrini, R., e C. Baduel, Immunità conferita ai conigli con l'estratto glicerico di conigli morti di pneumococcemia [Immunisirung des Kaninchens vermittelst des Glycerin-Extracts von an Pneumokokkämie gestorbenen Kaninchen] (Gazzetta degli Ospedali 1894, no. 38 p. 398). — (S. 66)
131. Silvestrini, R., e C. Baduel, Vaccinazione, terapia, tossinoterapia nell' infezione pneumonica [Schutzimpfung, Therapie, Toxinotherapie bei der Pneumoniainfection] (Il Policlinico 1894, no. 18 p. 568). — (S. 66)
132. Washbourn, J. W., Cases of Pleurisy caused by the Pneumococcus, with constitutional symptoms resembling those of Pneumonia (Medico-chirurgical Transactions vol. LXXVII, 1894, p. 179-186). — (S. 73)
133. Wurtz et Mosny, De la réaction acide des cultures du pneumocoque (Société de Biologie, Séance du 27. janv. 1894; la Semaine méd. 1894 p. 52). — (S. 63)

Würtz und Mosny (133) haben gefunden, dass die Säurebildung, welche sich in Pneumok.-Culturen, die bei 34-35° gehalten werden, einstellt, und welche sich auch in Kaninchenserumculturen, — weniger aber, wenn das Serum von gegen die Pneumok.-Infection immunisirten Kaninchen stammt — constatiren lässt, zum grossen Theil auf Bildung von Ameisensäure beruht, und dass diese Säurebildung die Ursache des schnellen Absterbens der Pneumok. auf künstlichen Nährsubstraten darstellt. Man kann dementsprechend nach W. und M. die Culturen 1-6 Monate lebensfähig erhalten, wenn man dem Nährboden kohlensauren Kalk zusetzt. A. Freudenberg.

Es ist Selavo (129) gelungen, die Virulenz des FRAENKEL'schen Diplokokkus in den Culturen lange Zeit zu erhalten, indem er ihn in frisch gelegten und nicht befruchteten Eiern cultivirte. Nachdem er die Eier mit

Wasser und Seife und darauf mit Wasser allein gewaschen hatte, legte er sie auf einige Minuten in eine 2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>ige Sublimatlösung und wusch sie dann mit Alkohol und Aether. Hierauf impfte er durch eine mit einer Nadel am kleinen Pol angebrachte Oeffnung den Inhalt mit einer Platinöse voll Blut von an Diplokokken-Septikämie zu Grunde gegangenen Kaninchen, schloss die Oeffnung mit Siegelack, wickelte das Ei in sterilisirtes Papier und hielt es 2-3 Tage im Thermostat. Dann schüttelte er es kräftig, um die Keime gleichmässig zu vertheilen und liess es von neuem 2-3 Tage im Thermostat, worauf er das Ei mit undurchdringlichem Firniss überzog. Der so cultivirte Diplokokkus vermochte noch 45-50 Tage nach seiner Einimpfung in Eier Kaninchen zu tödten; doch hatte er eine leichte Abschwächung erlitten, sodass der Tod der Kaninchen um einige Tage verzögert wurde. Diese Abschwächung wurde jedoch bei nur 25-30 Tage alten Eierculturen nicht constatirt\*.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Grawitz und Steffen** (114) konnten die Angaben von **ADOLF SCHMIDT**<sup>1</sup> über die ausgezeichnete Eignung von Sputum-Nährböden für die Cultur des Pneumok., die darauf wie im Organismus mit deutlichen Kapseln wachsen, durchaus bestätigen; sie fanden weiter, dass auf Nährböden aus pneumonischem Sputum — nicht auf solchen aus schleimigem Sputum — diese Kapselbildung selbst dann eintrat, wenn kapsellose Kokken von künstlichen Nährböden, z. B. Agar übertragen wurden. Ebenso erwies sich die Lebensdauer und die Constanz der Virulenz auf Nährböden von pneumonischem Sputum wesentlich erhöht. Ja es zeigte sich sogar einerseits, dass Culturen welche ihre Fortpflanzungsfähigkeit auf Agar ganz eingebüsst hatten beim Impfen auf pneumonisches Sputum tüppig wuchsen, andererseits, dass Pneumok., die nach den von G. und St. durchaus zu bestätigenden Angaben von **SANARELLI** auf Speichel-Nährböden abgeschwächt resp. für Mäuse unvirulent gemacht worden waren, durch Uebertragung auf Nährböden von pneumonischem Sputum zugleich mit tüppigem Wachsthum rapide ihre volle Virulenz wiedererlangten. Nebenbei fanden G. und St., dass es mittels Impfungen mit durch successive Speichel-Culturen abgeschwächten Pneumok. gelingt, Thiere gegen vollvirulentes Material zu immunisiren, und zwar am besten wenn zuerst eine sehr stark abgeschwächte, etwa 6tägige Cultur und dann eine etwas virulentere, etwa 2-3tägige injicirt wurde.

Verff. weisen, ohne directe Schlüsse für die menschliche Pathologie ziehen zu wollen, auf die Wichtigkeit hin, welche die Wiedergewinnung der Virulenz auf pneumonischem Sputum für die Doppelstellung der Pneumok. einmal als harmlose Parasiten im menschlichen Speichel und andererseits als Erreger der Pneumonie haben kann. *Freudenberg.*

**Ribbert** (126) konnte sich von der Einwandsfreiheit der **HAUSER'schen** Angaben über die Beziehung der Alveolarepithelien zur Fibringerinnung bei der Pneumonie, insbesondere von der eigenen fibrinösen Umwandlung

\*) Cf. weiter unten p. 67 Referat über **BUNZL-FEDERN**. Red.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 40. Ref.

der Alveolarepithelien, nicht überzeugen, wenngleich er die Vorliebe des Fibrins für die peripheren Theile der Alveolen, ebenso wie das verzugsweise Vorkommen der Leukocyten und Kokken im Centrum derselben, constatiren konnte. Die COHN'schen Angaben über das Durchtreten von Fibrinsträngen durch die Wand benachbarter Alveolen konnte er bestätigen und auch auf die verschiedensten anderen Arten von Lungenentzündungen — diphtherische und Aspirations-Pneumonien, sowie tuberkulös-käsige Heerde der Lungen — erweitern. Auf R.'s Veranlassung hat BEGGOLA<sup>1</sup> dann festgestellt, dass auch in croupös-pneumonischen Lungen eine lobuläre Anordnung des Exsudates statthat, dergestalt, „dass in den Bronchiolen und den zunächst angrenzenden Alveolen sich vorwiegend zelliges, in den weiter aussen sich anschliessenden Räumen vorwiegend fibrinöses Exsudat findet“, worin R. eine Stütze der Ansicht sieht, dass die croupöse Pneumonie nicht auf dem Wege der Blutbahn, sondern durch Inhalation der Diplokokken verursacht wird. Damit steht in Einklang, dass, wie bei den lobulären Pneumonien, so auch bei der croupösen die Kokken sich am reichlichsten in den zellreichen Alveolen und Bronchiolen finden, so dass man für beide Entzündungsformen das Gesetz aufstellen kann, dass „je lebhafter die Fibrinausscheidung erfolgt ist, um so weniger, je intensiver die Zellansammlung ist, um so mehr Kokken angetroffen werden“. Ein entsprechendes Verhalten ist nicht selten in typischer Weise auch in tuberkulösen Lungen nachzuweisen.

Intravasculäre Gerinnungsprocesse bei der Pneumonie hat R. besonders bei grosser Zahl der vorhandenen Kokken gefunden. Er bezieht auf diese intravasculären Gerinnungen zum Theil die Anämie grau hepatisirter Lungen, von der er annimmt, dass sie den Verlauf der Pneumonie beeinflusse, indem sie erstens den Zerfall und die Resorption des Exsudates erleichtere und zweitens durch Verminderung der Sauerstoffzufuhr zum Untergange der Kokken beitrage, an welchem, wie er trotz der Einwände von C. FRAENKEL<sup>2</sup> nach wie vor annimmt und des Weiteren ausführt, auch die Zellansammlung, „der Leukocytenmantel“ um die Kokken mitwirkt\*.

Für die indurirenden Vorgänge bei der Pneumonie constatirte R. in seinen Fällen — ohne eine andere Genese in anderen Fällen leugnen zu wollen — die Wand der kleinen Bronchiolen als die Ursprungsstätte des neugebildeten Bindegewebes.

*Freudenberg.*

Mosny (117) unternahm es den Einfluss zu studiren, welchen die Association mit verschiedenen anderen Mikrobien z. B. mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus, auf den Pneumokokkus auszuüben ver-

<sup>1</sup>) Cf. VIRCHOW's Archiv Bd. CXXXVI, 1894, Heft 1. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht V, 1889, p. 11 und VII, 1891, p. 28. Ref.

<sup>\*)</sup> Schon früher, als mein geschätzter Freund C. FRAENKEL, habe ich mich gegen die von RIBBERT angenommene Bedeutung des „Leukocytenmantels“ ausgesprochen (cf. z. B. Patholog. Mykologie) und habe seitdem trotz fortdauernd hierauf gerichteter Aufmerksamkeit nichts beobachtet, was irgendwie als haltbare Stütze dieser RIBBERT'schen Anschauung dienen könnte. *Baumgarten.*

mag. Er verwandte dazu zwei frische von einer Pneumonie gewonnene Culturen des Staphylokokkus pyog. aureus und des Pneumokokkus, beide von schwacher Virulenz, und fand in allen Fällen eine Virulenz~~erhöhung~~ des letzteren, mochte er sie zu gleicher Zeit oder in einem Zwischenraum von 24 Std., an derselben oder an zwei verschiedenen Stellen, in das Blut oder unter die Haut einspritzen. In allen Versuchen war der Pneumok. in Reincultur im Herzblut und eventuell an der Impfstelle vorhanden; hier fand sich auch der Staphylokokkus aureus, jedoch nie im Herzblut, selbst wenn seine Culturen direct in die Venen injicirt waren. Verf. glaubt, dass nicht der Staphylok. selbst, sondern seine Toxine die Ursache der Virulenz~~erhöhung~~ des Pneumok. waren; er konnte diese Ansicht experimentell erhärten durch Versuche, die er mit Pneumok.-Culturen anstellte, welche 24 Std. lang in filtrirter Staphylok.-Bouillon gezüchtet worden waren. *Ziemke.*

**Silvestrini und Baduel** (130) verliehen Kaninchen Immunität gegen die durch den Pneumokokkus hervorgerufene Septikämie, indem sie denselben einige Tage vor der Impfung einen Glycerin-Extract aus den Eingeweiden von an Pneumokokkämie gestorbenen Kaninchen (ARSONVAL-Filtrat) injicirten. Die Einführung des starken Virus geschah auf intravenösem Wege. Wurden nun die diese erste Impfung überlebenden Kaninchen mit demselben Virus subcutan geimpft, so entstand Oedem an der Impfstelle, das bald von selbst heilte; einige Kaninchen starben jedoch infolge grosser Ausbreitung des Oedems nach 4-6 Tagen, während die Controlthiere an Septikämie, ohne Oedem, zu Grunde gingen. Auf diese Weise gelang es S. und B. die Empfänglichkeit des Kaninchens gegen den Pneumok. zu modificiren. Während der Pneumok. beim Kaninchen gewöhnlich septikämische Infection hervorruft, erzeugt derselbe pathogene Erreger nach vorausgegangener Schutzimpfung der Kaninchen mit dem Glycerin-Extract locale Infection. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Durch klinische Untersuchungen konnten **Silvestrini und Baduel** (131) feststellen: dass eine durch den Pneumok. beim Menschen hervorgerufene Krankheitsform diesen weder gegen die gleiche noch gegen andere durch dasselbe Virus hervorgerufene Krankheitsformen immun macht; dass die Heilung erfolgt, weil das Virus das pathogene Vermögen einbüsst; dass der so abgeschwächte Pneumok. lange Zeit in diesem unschädlichen Zustande im Organismus verbleiben, und dass er zuweilen das pathogene Vermögen wiedererlangen und dieselbe Krankheit wieder hervorrufen kann. Im zweiten Theile ihrer Arbeit weisen S. und B. das Gleiche, experimentell bei Thieren nach. Die Experimente nahmen sie in der Weise vor, dass sie Hunden (die sie gegen Pneumokokkenvirus nicht immun fanden) und Kaninchen, (deren Blut neutralisirende Eigenschaften dem Pneumokokkenvirus gegenüber erlangt haben soll), den Pneumok. einimpften. Die Pathogenität des Virus entwickelte sich jedoch bisweilen schneller als die neutralisirende Eigenschaften, und alsdann erfolgte der Tod der Thiere.

Um die normale hämatogene Widerstandsfähigkeit des Menschen gegen die Pneumok.-Infection zu erhöhen, versuchten S. und B. bei von dieser Infection ergriffenen Menschen die Injection von Blutserum von an Diplokok-

ken-Septikämie gestorbenen Kaninchen, in der Hoffnung, so die secundäre Verbreitung des Mikroorganismus im Blute zu verhindern. Die erhaltenen Resultate spornen nach S. und B. zu weiteren Versuchen an.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Pano (123) beschäftigte sich mit der Immunität der Kaninchen gegenüber dem Pneumonie- und Milzbrandvirus. Er konnte bei hoher Unempfindlichkeit für das erstere die Thiere gleichzeitig für das letztere unempfindlich machen und umgekehrt. Impfte er beide Bacterien gleichzeitig unter die Haut, so entstand ein Abscess, aus dessen Eiter es gelang, ein dem Diplokokkus pneumoniae ähnliches Bacterium in Reincultur zu züchten; abweichend verhielt sich dasselbe nur durch seine Neigung Ketten zu bilden, durch das Aufhören seines Wachstums unter 24°C und dadurch, dass es nicht saprophytisch, wie der Diplokokkus pneumoniae, in geeigneten Nährsubstraten vegetiren konnte. Nach Einimpfung einer Bouilloncultur dieses Mikrobions unter die Haut eines Kaninchens zusammen mit dem Carbunkelvirus bildete sich ein umfänglicher Abscess, dabei wurde das Thier gegen die Milzbrandinfection immun. Machte man die Injection an verschiedenen Stellen des subcutanen Gewebes, so musste die mit dem Virus anthrac. wenigstens 5 Minuten nach der anderen erfolgen; sonst ging das Kaninchen an Milzbrandinfection zu Grunde. Der so modificierte Diplokokkus pneumoniae war also im Stande, Kaninchen gegen das Milzbrandvirus zu immunisiren, indem er nur einen localen Abscess erzeugte, während er, nicht modificirt, bei gleichzeitiger Injection mit dem Milzbrandvirus den Tod des Thieres durch Septikaemia pneumonica pura herbeiführte<sup>1</sup>. *Ziemke.*

Bunzl-Federn (105) schickt dem Berichte über seine, durch die Arbeit von G. und F. KLEMPERER<sup>2</sup> veranlassten Immunisirungs- und Heilversuche einige Notizen zur Biologie des Pneumok. voraus. Er hat beobachtet, dass man das so häufige plötzliche Sistiren der Uebertragbarkeit der Pneumok. in Culturen durch die Uebertragung grösserer Mengen Culturmateriels häufig vermeiden kann<sup>3</sup>. Versuche, die Pneumok. in der WINOGRADSKI'schen Nährlösung, in verdünntem Harn mit oder ohne Glycerinzusatz zu züchten, schlugen fehl; sie wuchsen dagegen gut in Kiesel-säurebouillon, verloren aber hier rasch die Uebertragbarkeit. In Bouillon, die Stückchen gekochten Eiweisses enthielt, war ihre Lebensfähigkeit oft nach 14 Tagen noch erhalten. In menschlicher Ascitesflüssigkeit wuchsen sie meist — aber nicht immer — sehr reichlich, und conservirten mitunter sehr lange ihre Uebertragbarkeit (bis 9 Monate!) und Virulenz (bis 3 Monate!). Sehr brauchbar erwies sich die Züchtung im Ei; die Pneumok. waren hierin noch nach 2 Monaten ohne neue Uebertragung lebensfähig, auch wenn sie die ganze Zeit bei 37° gehalten wurden, und ihre Virulenz blieb wenigstens 1 Monat unverändert,

<sup>1</sup>) Cf. unten Referat über MÜHLMANN, p. 71 (sowie Capital Milzbrandbaccillus, Red.). Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 67. Ref.

<sup>3</sup>) was sich mit den Beobachtungen EMMERICH's (cf. diesen Jahresbericht, folgendes Referat) deckt. Ref.

so dass B.-F. die Eicultur zur Vermeidung der lästigentäglichen Uebertragungen warm empfiehlt<sup>1)</sup>.

Bei seinen Immunisirungsversuchen wendete B.-F. stets Bouillonculturen an, die aus dem Blute inficirter Kaninchen stammten, 24 Stunden bei 37° gewachsen waren, und von denen fast stets 0,1-0,2 ccm bei subcutaner Impfung genügten, um Kaninchen von 1500-1800 g Körpergewicht in 24-48 Stunden zu tödten. Seine Versuche betrafen zunächst wesentlich die Nachprüfung der Angaben von G. und F. KLEMPERER. Mit intravenöser Injection erwärmter Bouillonculturen konnte B.-F. keine Immunität bei Kaninchen erzielen, trotzdem er grössere Mengen (bis 15 ccm) injicirte und 6-23 Tage nach der Injection wartete. Durch subcutane Injection erwärmter Bouillonculturen gelang es, von 5 Kaninchen 4 zu immunisiren; doch verlief in keinem der Fälle die Impfung auf die Dauer reactionslos, es bildeten sich vielmehr mehr oder weniger grosse, bacterienfreie Abscesse. Versuche der Immunisirung mit dem nach KLEMPERER's Angaben dargestellten Pneumotoxin ergaben wechselnde Resultate. Versuche, Kaninchen mit dem aus frischer, längere Zeit auf 100° erhitzter Bouillon dargestellten Eiweisskörper (Pneumoprotein) zu immunisiren, fielen, entsprechend den Angaben KLEMPERER's, ungünstig aus. Eine Heilwirkung des Serums immunisirter Kaninchen konnte B.-F. nicht constatiren, auch nicht, wenn das Serum gleichzeitig mit der Infection applicirt wurde. Hingegen gelang es mit dem auf 56-58° erwärmten Blutserum von an Pneumok.-Septikämie erkrankten Kaninchen, bei subcutaner oder intravenöser Einverleibung, Kaninchen zu immunisiren. Es genügen dazu von dem Serum viel kleinere Mengen, als von erwärmter Bouilloncultur. Die Immunität ist dabei bei subcutaner Anwendung nach etwa 14 Tagen vorhanden, scheint von vornherein hochgradig zu sein, und hält Monate lang an. Auch das Serum auf diese Weise immunisirter Thiere zeigte aber nur eine äusserst schwankende Heilkraft.

Zum Schluss berichtet B.-F. über einige vorläufige — und nichts beweisende, (Ref.) — Versuche, die er angestellt, um vielleicht die immunisirende Substanz des Blutes inficirter Thiere durch den Zusatz von Pankreatin in eine heilkräftige überzuführen. A. Freudenberg.

Emmerich (110) wendet sich gegen einige Ausführungen in der Arbeit von Pro Foá über die Infection durch den Diplokokkus lanceolatus<sup>2)</sup>. Er bestreitet die kurze Lebensfähigkeit der Pneumok. in Culturen und weist diesbezüglich darauf hin, dass, wie er schon auf dem Congress für innere Medicin in Leipzig 1892 mitgetheilt, dieselben viele Monate hindurch in Bouillon ihre Entwicklungsfähigkeit und Virulenz behalten, wenn man dieselben in  $\frac{1}{2}$ -1 Liter Bouillon einige Tage hindurch im Thermostaten züchtet, dann bei gewöhnlicher Temperatur im Dunkeln aufbewahrt, und zur Uebertragung nicht in der meist

<sup>1)</sup> Cf. oben Referat über SCLAYO, p. 63. Ref.

<sup>2)</sup> Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 38. Ref.



geübten ‚vorschriftsmässigen‘ Weise eine Oese voll Cultur, sondern den gesammten Bodensatz verwendet. In der Regel gelingt übrigens die Uebertragung 1 oder 2 Monate alter Bouillon-Culturen auch schon dann, wenn man den Bodensatz von 2 gut entwickelten Reagensglas-Bouillonculturen in eine neue Bouillon-Probe überträgt. Dasselbe Verhalten hat E. auch bei einigen andern bisher als nicht Sporen bildend bezeichneten pathogenen und saprophytischen Bacterienarten beobachtet, und er erklärt diese Erscheinung durch die Annahme, dass diese Bacterien doch Dauerformen bilden, aber nur in äusserst geringer Zahl, vielleicht auf einige Hunderttausend Bacterien erst eine, woher sich auch erklärt, dass dieselben mikroskopisch nicht gefunden werden, während sie bei den als sporenbildend bekannten Bacterienarten, z. B. dem Milzbrand, wo fast jede vegetative Zelle eine durch ihre Form und Lichtbrechung auffallende Spore bildet, natürlich unter dem Mikroskop sofort auffallen.

Ausser den von FOA angegebenen 2 Varietäten des Pneumok. nimmt E. eine grössere Zahl derselben an. So den von FAWITZKY<sup>1</sup> gezüchteten pigmentbildenden Pneumok., von dem TOERNISSEN in E.'s Laboratorium nachgewiesen, dass, im Gegensatz zu den nicht-pigmentbildenden Pneumok., die Infection durch Inhalation nach der BUCHNER'schen Methode sich mit ihm „sehr leicht und absolut sicher“ erzeugen lässt, wobei die pneumonischen Erscheinungen allen anderen pathologisch-anatomischen Veränderungen gegenüber prävaliren.

Die Angabe FOA's über die geringe Dauer der nach den Gebrüdern KLEMPERER durch Injection erhitzter Bouillonculturen<sup>2</sup> erzeugten Immunität kann E. nach Versuchen, die er mit Tsuboi zusammen angestellt, bestätigen und dahin erweitern, dass die so erhaltene Immunität auch eine sehr geringgradige ist. Als ungeeignet erwies sich E. auch die von FOA und Andern benutzte Immunisirungsmethode, welche in der Injection von durch Bacterienfilter filtrirtem Blut eines der Pneumok.-Infection erlegenen Kaninchens besteht, oder in der intravenösen Injection des Glycerinextractes aus solchem Blut. Selbst das Blut von vorher hochimmunisirten und dann einer intravenösen Injection colossaler Mengen (25-30 ccm) vollvirulenter Cultur erlegenen Thieren erwies sich zu Schutzimpfungs- und Heilungs-Zwecken als unbrauchbar, und nur das Blut solcher Thiere, welche auch diese colossalen Mengen ertrugen, erwies sich als geeignet.

Bezüglich der Theorie der Immunisirung weist E. auf seine und Tsuboi's frühere Studie über die Natur der Schutz- und Heils substanz des Blutes<sup>3</sup> hin und polemisirt gegen v. LIMBECK, FOA und die Gebrüder KLEMPERER. Er hält für den Grund aller Misserfolge in der Serumtherapie, dass man die künstlich zu erzeugenden verschieden hohen Grade der Immunität ausser Acht gelassen; zur Erzielung sicherer Heilresultate muss man nur das Blut „complet immunisirter“ Thiere verwenden.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 49. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 68. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 533. Ref.

„Serumtherapeutische-Versuche mit dem Blutserum des unvollkommen immunisirten Thieres, wie sie namentlich von den Gebrüdern KLEMPERER, noch dazu an Menschen unternommen wurden, sind nur dazu geeignet, die Serumtherapie bei den Aerzten in Misscredit zu bringen“. Unter „complet immunisirten“ Thieren versteht E. solche, welche die Infection mit einer möglichst grossen Menge der Reincultur der betreffenden pathogenen Bacterienart ertragen, ohne zu Grunde zu gehen; speciell bei den Pneumok. hält er Kaninchen nur dann für complet immunisirt, wenn sie bei 2 kg. Körpergewicht die intraperitoneale Injection von 25-30 ccm vollvirulenter Cultur gut vertragen und namentlich keine länger als 48 Stunden dauernde Temperatursteigerung nach dieser Injection zeigen. Nur solche Thiere, welche die Injection von 40-50 ccm, mindestens aber von 30 ccm der vollvirulenten Cultur vertragen, verwendet E. selbst zur Bereitung des Heilserums. (Bei Schweinerothlauf wird zu Heil- oder Immunisirungsversuchen das Blut solcher „complet immunisirter“ Schweine verwendet, die bei 50 kg Schwere die intraperitoneale Injection von 1 Liter vollvirulenter Bouilloncultur vertragen).

Die Einwendung Foà's<sup>1</sup>, das E.'s Immunisierungsmethode — bestehend in der Injection stark verdünnter, aber nicht abgeschwächter Pneumokokken — nicht immer, d. h. nicht mit jeder aus pneumonischen Lungen der Menschen gezüchteten Pneumok.-Cultur durchführbar ist, erkennt E. als richtig an, da bei ganz besonders virulenten Culturen event. schon 1 oder ein paar Pneumok. genügen, um den Tod der Versuchsthiere herbeizuführen. Er stellt deswegen auch als Regel auf, dass man die erste Schutzimpfung nach seinem Verfahren vermittels einer Cultur ausführt, welche nicht den höchsten, wenn auch einen sehr hohen Grad von Virulenz besitzt. Jedenfalls lasse sich aber durch keine andere bisher beschriebene Schutzimpfungsmethode in so kurzer Zeit complete Immunität erzielen, wie durch die seine; bei einigen der anderen Methoden überhaupt nicht!

Für die Erklärung der Heilwirkung des Serums immunisirter Thiere nimmt E., trotz der Ausführungen von Foà und KLEMPERER, nach wie vor an, dass in dem Blut eine chemische Substanz (Immunprotein oder Immuntoxinprotein) erzeugt wird, — wahrscheinlich eine Verbindung von Globulin mit einem von den Bacterien ausgeschiedenen oder in deren Leibessubstanz enthaltenen Bacteriengifte auch eiweissartiger Natur —, die eine ‚antibacterielle Wirkung‘ ausübt. Auf E.'s Veranlassung unternommene, allerdings bisher wenig zahlreiche Versuche von STEINMETZ, deren zwei angeführt werden, erwiesen, dass in hochimmunisirten Thieren die Pneumok. selbst nach Injection ungeheurer Mengen zu Grunde gehen, allerdings erst im Verlaufe einiger Tage. E. stellt sich vor, dass das Immuntoxinprotein eine hochmoleculäre Eiweissverbindung darstellt, die nur langsam in die Körperzellen einzudringen vermag — was dadurch bewiesen werde, dass sie nur im Verlaufe vieler Monate aus dem Körper verschwinden — und daher für die Körperzellen ungiftig ist. In die Bacterien-

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 51. Ref.

zellen dringt sie dagegen rasch und leicht ein und wird darin gespalten in Toxin und Immunprotein, welche beide in statu nascendi auf die Bacterienzelle giftig wirken und ihren Tod und Zerfall verursachen\*.

Den Schluss der Arbeit bilden Prioritätsreclamationen. *Freudenberg.*

Nach *Pasini* und *Calabrese* (124) wird durch Zusatz von Glykose oder Harnsäure das „bacterientödtende“ Vermögen des Serums vermindert eventuell aufgehoben. — Die antiseptische Wirkung des Chinins ist im Serum bedeutend grösser als in Bouillon. Verff. haben auch versucht, mit Chinin die Pneumokkeninfection bei Mäusen und Kaninchen zu verhindern oder zu heilen. An Stelle der Infection wurde eine etwas niedrigere, als die tödtliche Chinindosis (Chininbichlorat) injicirt. Von 68 so behandelten Mäusen heilten 26, bei 7 war die Entwicklung der Infection verhindert. Ungünstiger waren die Versuche am Kaninchen, am ungünstigsten bei Meerschweinchen und Hunden.

*Tanql.*

*Bazy* (104) konnte, entgegen der allgemein giltigen Anschauung, dass von der Blase aus keine Resorption stattfindet, sowohl durch Injection chemischer (Blausäure, Cocain, Strychnin, Curare, Pilocarpin, Belladonna-extract etc.) wie bacterieller Gifte in die Blase Kaninchen tödten, ebenso auch durch Injection pathogener Mikroorganismen in die Blase die Thiere inficiren. So starben von 6 Kaninchen, denen er Pneumok. in die Blase injicirte 5 nach Verlauf von wenigen Tagen, theilweise mit pleuritischen und peritonitischen Exsudaten und ohne Nierenaffectationen; und zwar erfolgte die Infection bei gesunder Blase, und ohne dass eine Ueberausdehnung der Blase oder eine Retention des Urins ins Spiel kam. Ebenso starben von 4 auf gleiche Weise mit sterilisirten *Pyocyaneus* bacillenculturen inficirten Kaninchen 2 nach 7 resp. 14 Tagen. Auch eine Maceration von durch den Bac. des malignen Oedems gangraenescirten Muskeln, filtrirt im Chamberlandfilter, tödtete bei Blaseninjection ein Kaninchen nach 20 Tagen<sup>1</sup>.

*A. Freudenberg.*

*Mühlmann* (118) hat Versuche gemacht über die verstärkende Wirkung, welche die gleichzeitige Injection zweier Bacterienarten, und zwar in seinen Versuchen von Milzbrandbac. und Pneumonie diplokok., auf die Infection ausüben. Es gelang ihm bei Kaninchen — in allerdings nicht sehr zahlreichen Versuchen — durch gleichzeitige Injection von virulenten Milzbrandbac. und abgeschwächten Pneumok. und zwar stets in Bouillonculturen,

\*) Ich halte es für absolut hypothetisch, Substanzen anzunehmen, die Bacterien vernichten können, für die Körperzellen dagegen ungiftig sind. Derartige Substanzen sind wenigstens bis jetzt völlig unbekannt. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) In einer in demselben Bande der Archives de Méd. publicirten Arbeit halten *Boyer* und *Guinard* die allgemein acceptirte physiologische Impermeabilität der gesunden Blasenepithelien gegenüber Giften aufrecht und erklären die anders lautenden Resultate von *Bazy* damit, dass einerseits ein Uebertritt des injicirten Giftes in die Urethra, deren Resorptionsfähigkeit unbestritten, bei B.'s Versuchen nicht ausgeschlossen, und dass andererseits B. mit concentrirten Giftlösungen gearbeitet, wie sie physiologisch und practisch nicht in Betracht kommen.

Die Resultate in Bezug auf das Verhalten der Blase gegenüber Bacterien und Bacteriengiften verdienen im Uebrigen eine Nachprüfung. Ref.

eine Misch-Infection des Blutes mit beiden Bacterienarten zu erzeugen, ja sogar, wenn er eine bedeutend grössere Menge von der Pneumok.-Bouillon-cultur, als vom Milzbrand, injicirte, Tod an ausschliesslicher Pneumok.-Septikämie zu erzeugen. Die verstärkende Wirkung auf die Pneumok. war, wenn auch nicht ebenso stark, auch bei gleichzeitiger Injection abgetödteter<sup>1</sup> Milzbrandbac. vorhanden, woraus M. schliesst, dass es wesentlich die Stoffwechselproducte des Milzbrand sind, die diese Verstärkung der Pneumok.-Virulenz hervorbringen<sup>2</sup>. Umgekehrt gelang es bei Mäusen, abgeschwächte Milzbrandbac. durch gleichzeitige Injection von abgeschwächten Pneumok. wieder für die Mäuse virulent zu machen. Es schien aber auch, als ob experimentell erzeugte Immunität gegen den Pneumonie-Diplokok. durch die gleichzeitige Injection wieder aufgehoben werden konnte. A. Freudenberg.

Pane (122) weist darauf hin, dass die Resultate MÜHLMANN's sich ganz mit den seinen<sup>3</sup>, schon früher publicirten, decken. A. Freudenberg.

Mühlmann (119) erwidert, dass er seine Untersuchungen ganz unabhängig von PANE gemacht und dessen Arbeiten gar nicht kennen konnte; dass die Arbeiten P.'s aber eine dankenswerthe Bestätigung eines Theils seiner Resultate böten. A. Freudenberg.

Roger (128) hat gefunden, dass die Pneumonien, welche man häufig bei Erysipel beobachtet, obwohl sie sich klinisch (Beginn ohne Schüttelfrost und Seitenstiche, Verlauf innerhalb 48 Stunden, kein rostfarbener Auswurf) wie anatomisch (Splenisation, nicht Hepatisation) von der gewöhnlichen genuinen Pneumonie unterscheiden, gleichwohl nicht durch Streptokok. sondern durch den Pneumokok. bedingt sind; nur selten fanden sich daneben vereinzelte Streptokok. oder Staphylokok. Das gleiche Verhalten fand R. auch in einigen Fällen von Meningitis und Peritonitis bei Erysipel. Es handelt sich also dabei um eine Secundärinfection, und es lässt sich annehmen, dass die toxischen Producte der Erysipelkokken die Disposition schaffen, kraft welcher es den den Mund bewohnenden Pneumokok. ermöglicht wird, in dem betreffenden Falle ihre pathogene Wirkung zu entfalten, und zwar, entsprechend dem vorher schon veränderten Boden, in einer von der gewöhnlichen etwas abweichenden Weise. A. Freudenberg.

<sup>1</sup>) Ref. nimmt an, dass dies gemeint, da sonst die Schlussfolgerung M.'s in der Luft schweben würde. M. sagt freilich (p. 888) nur Folgendes: „Durch 10 Minuten langes Erwärmen (sic!) einer eintägigen Milzbrand-Bouilloncultuur vernichteten wir die tödtende Wirkung des Bac. auf Kaninchen und spritzten ihn zusammen mit dem abgeschwächten Diplokokkus ein“. Ref.

<sup>2</sup>) Ob es sich aber hier wirklich um Verstärkungen der Virulenz der Bacterien, und nicht vielmehr um Herabsetzung der Resistenz der Versuchsthiere handelt, oder aber um beides gleichzeitig, müsste doch erst bewiesen werden“. Ref.

<sup>3</sup>) Ich möchte mir erlauben, diesbez. auf im Tübinger patholog. Institut von Dr. Bezold (Lüttich) angestellte Versuche hinzuweisen, welche zweifellos ergeben haben, dass durch gleichzeitige Injection von Milzbrandbacillen und Staphylokokkus pyog. aureus eine beträchtliche Steigerung der Virulenz des letzteren Mikrobions eintritt (cf. ZIEGLER's Centralblatt f. allgem. Pathologie 1895).

Baumgarten.

<sup>4</sup>) Cf. Jahresber. IX 1893, p. 41 und diesen Jahrgang p. 71. Ref.

A. FRAENKEL's Pneumokokkus im Sputum von Erysipel-Reconvalescenten, 73 bei fibrinöser Pneumonie, bei Meningitis, im pleuritischen Exsudat.

Netter (120) führt, angeregt durch die vorstehend referirte Mittheilung ROGER's an, dass er bei 12 Reconvalescenten von Erysipel im Speichel 6mal den Pneumok., 3mal den Streptok., 1mal das FRIEDLÄNDER'sche Bacterium, 1mal den Staphylok. albus und aureus, 1mal einen nicht bestimmten Kokkus gefunden hat. Der Pneumok. fand sich also im Munde von Erysipel-Reconvalescenten viel häufiger, als im Munde anderer Individuen, abgesehen von solchen, die eine Pneumonie durchgemacht.

A. Freudenberg.

Rivolta (127) hat 51 Fälle von fibrinöser Pneumonie studirt und in 33 derselben acutes Lungenödem constatirt. Von diesen letzteren Fällen war in 22 das Oedem über eine ganze Lunge ausgedehnt, in 6 bestand Oedem an der Basis einer Lunge, in 2 an der Basis beider Lungen, in 3 an einem oberen Lungenlappen. In den 33 Fällen mit Oedem traf er in dem Exsudat der Lungenalveolen stets den FRAENKEL'schen Diplokokkus in grosser Menge an. Nur in den sehr wenigen Fällen mit Septikämie wurden Diplokokken auch in den Capillaren der Septen angetroffen. Sehr häufig constatirte er in den Alveolen auch ein beginnendes Zellenexsudat (rothe und weisse Blutkörperchen).

Das acute Oedem bei croupöser Pneumonie wäre nach R. ein durch Pneumok. hervorgerufenes Entzündungsödem\*; dies werde nach ihm durch die Anwesenheit der Diplokokken in der Flüssigkeit, durch die beginnende Entzündungsreaction in den Alveolen und die Localisation des Oedems bestätigt. Dem acuten Oedem sei, wegen der Aufhebung der Athmungsfläche, als häufiger directer Todesursache eine grosse Bedeutung beizumessen.

Bordoni-Uffreduzzi.

Herzog's (115) Fall von Meningitis cerebrospinalis war mit beiderseitiger Otitis media purulenta complicirt. Im Mittelohreiter fand sich der FRAENKEL'sche Diplokokkus in Reincultur. Der Fall endete mit Genesung.

Tangl.

Maleschini (116) untersuchte 13 Fälle von Meningitis, 8 primäre, 5 mit anderen Krankheiten, und fand stets den Diplokok. lanceolatus in 2 Varietäten; nur bei der mit Otitis complicirten Meningitis traf er statt dessen den Streptok. pyog. und den Proteus vulgaris.

Tangl.

Washbourn (132) weist darauf hin, dass in Fällen von Brustfellentzündung der Pneumokokkus gefunden wird, und dass Fälle von atypischer Pneumonie oft vielleicht Pleuritis sind, durch den Pneumok. eingeleitet. Er empfiehlt eine explorative Aspiration in solchen Fällen mit bacteriologischer Untersuchung des entleerten Eiters oder Exsudates. Kanthack.

Grasset (113) bespricht 3 Fälle von Cerebrospinalmeningitis, die Soldaten desselben französischen Regiments betrafen, und von denen die beiden ersten letal endeten. Nur in dem ersten Falle scheint die bacteriologische Untersuchung gemacht zu sein und ergab in dem meningitischen Eiter Pneumok.; aber auch für den zweiten Fall, in welchem Angina, Otitis

---

\*) Diese Ansicht hat schon WEICHELBAUM in seiner bekannten grossen Arbeit begründet. Baumgarten.

media und doppelseitige Pneumonie dem Ausbruch der Meningitis vorgegangen waren, nimmt G. eine Pneumok.-Infection an, und ebenso in dem dritten, schliesslich in Genesung übergegangenen Falle, der ein Individuum betraf, welches früher mehrfach an Gelenkrheumatismus gelitten hatte.

A. Freudenberg.

Duflocq (109) der in einer früheren zusammen mit MENÉTRIER publicirten Arbeit<sup>1</sup> darauf hinwies, dass in phthisischen Lungen häufig secundäre, unter dem Bilde von capillärer Bronchitis ohne Pneumonie verlaufende Pneumok.-Ansiedlungen auftreten und eventuell den Exitus veranlassen können, theilt zwei Fälle von Hirnaffectionen mit, in denen sich ebenfalls durch Pneumok. bedingte capilläre Bronchitis, hier aber mit Splenisationsheerden, secundär einstellte und den Exitus veranlasste. Er führt die Ansiedlung der Pneumok. in den Lungen in diesen Fällen auf durch die Hirnaffectionen gesetzte Alterationen der Lungengefässe zurück. In beiden Fällen bestanden übrigens auch ältere bronchitische Veränderungen. Beidemal fanden sich in dem Bronchial-Eiter neben den zahlreichen Pneumok. auch vereinzelt andere Mikroorganismen (1 mal Streptok., 1 mal Streptok. und FRIEDLÄNDER'sche Bacillen).

A. Freudenberg.

E. Fraenkel und F. Reiche (111) sind durch umfangreiche und systematische Untersuchungen zu dem Resultate gekommen, dass „in mehr oder weniger allen Fällen von Pneumonie, wenigstens bei Erwachsenen“ die Nieren als miterkrankt anzusehen sind, oft geringfügig, in den tödtlich verlaufenden Fällen stärker\*. Und zwar liegen wesentlich parenchymatöse Schwellungszustände vor, die anscheinend rasch zum Zerfall und zu anderweitigen degenerativen Veränderungen — meist plasmolytischer, seltener karyolytischer Natur — an den erkrankten zelligen Elementen führen. Giebt es auch keine gleichmässige charakteristische Pneumonieniere, so lässt sich doch Folgendes als Hauptpunkte der erhobenen Befunde aufstellen: 1) Die Veränderungen waren fast ausnahmslos auf die Corticalschicht beschränkt. 2) In der Rinde waren, wieder mit wenigen Ausnahmen, allein das secernirende Parenchym, die HENLE'schen Schleifenschenkel und die geraden Canälchen der Markstrahlen betroffen. 3) In jedem Fall lagen, wenn auch in sehr variabler Stärke und Ausbreitung Exsudate in den Glomeruluskapseln. Als klinischer Ausdruck dieser anatomischen Veränderungen dürfte die Anwesenheit von Albumen, von nicht immer reichlich vorhandenen Cylindern und ausnahmsweise von einzelnen rothen Blutzellen im Harn zu betrachten sein. Aus der Art der gefundenen Nierenläsionen ergibt sich die Möglichkeit einer raschen Reparation bei günstigem Verlauf.

Von 26 bacteriologisch untersuchten Nieren von Pneumoniern ergaben nur 4 ein negatives Resultat. Die übrigen 22 Male fanden sich Pneumok., und zwar meist in den grossen arteriellen und venösen Gefässästen, in den intertubulären Capillaren und intracanal-

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VI, 1890, p. 78. Ref.

<sup>\*</sup>) Es sei gestattet, hier an die grundlegenden Beobachtungen von C. NAUWERK über das häufigere Vorkommen einer „Nephritis pneumonica“ zu erinnern.

Baumgarten.

culär; auch in Glomerulusschlingen und einmal selbst frei im interstitiellen Gewebe wurden sie gefunden. Meist waren sie nur spärlich, oft erst nach längerem Suchen aufzufinden, dreimal in mittlerer Menge, zweimal sehr zahlreich. Sie fanden sich ebensowohl bei einem am 1. Krankheitstage Verstorbenen, wie bei einem Patienten, der über 14 Tage krank gelegen hatte.

Dass die Pneumok. die Capillaren ohne Schwierigkeit passiren, ergab sich, ausser durch ihren Befund in den Nierenvenen, auch durch ihren gelegentlichen Nachweis in Leber- und Pankreasvenen. Einmal (p. 262 und 278) fanden sich typische lanzettförmige Diplok. in den Nieren eines am 7. Krankheitstage von einer an Pneumonie erkrankten Gravida abortirten Fetus, was frühere Angaben von VITI, LEVY<sup>1</sup> und NETTER<sup>2</sup> über intrauterine pneumonische Infection bestätigt.

In 6 der Fälle wurde die Lebensfähigkeit der in den Nieren vorhandenen Pneumok. durch das Culturverfahren festgestellt. Einmal blieben die mit Nierensaft beschickten Agarröhrchen, trotz positiven mikroskopischen Befundes, steril; einmal wuchsen nur Streptok., die sich auch in einem der oben erwähnten 6 Fällen neben den Pneumok. fanden. Zweimal gingen neben den Pneumok. kurze Bac. mit abgerundeten Ecken auf.

In 11 Fällen wurde, um die Virulenz der Nieren-Pneumok. festzustellen, Kaninchen mit frischem Nierengewebe unter die Haut inficirt. 5 davon blieben am Leben, obwohl, wenigstens in 2 der Fälle, (cf. p. 280) in den Nieren spärliche Pneumok. nachgewiesen waren; 6 starben, und zwar nur eins mit typischer in wenigen Tagen ad exitum führender Pneumok.-Septikämie, die übrigen in protrahirtem Verlauf am 5., 7., 9., 10. Tage post inoculationem mit schweren localen — phlegmonöse und nekrotische Zerstörung des Unterhautbindegewebes mit ödematöser Durchtränkung an der Grenze dieser Parthien — und allgemeinen Erscheinungen, also mit Erscheinungen, wie sie FOÀ und BORDONI-UFFREDUZZI<sup>3</sup> bei ihren Studien über Meningitis cerebrospinalis epidemica beobachtet und durch Abschwächung der specifischen Virulenz erklärt haben. Auch F. und R. halten es für wahrscheinlich, dass für die Deutung dieser Thierversuchsergebnisse eine Verminderung der Virulenz, und nicht nur die geringe Zahl der in der Niere vorhandenen Keime in Betracht zu ziehen sei. Die bacteriologische Untersuchung ergab übrigens in den nekrotischen Parthien eine Mischinfection von Kapselkokken und Stäbchen, was die Verwerthbarkeit der Befunde beeinträchtigt. —

Von hoher bacteriologischer Wichtigkeit ist, dass es F. und R. gelungen ist, die Schwierigkeit, den Pneumok. auf künstlichem Nährboden lebensfähig und virulent zu erhalten, zu beseitigen, indem sie den von PFLEIFFER für den Influenzabacillus angegeben mit Blut bestrichenen Agar auch für diesen Mikroorganismus anwendeten. Sie benutzen einen aus 4% Glycerin, 20%

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht V, 1889, p. 86. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht V, 1889, p. 85. Ref.

<sup>3</sup>) Zeitschrift f. Hygiene Bd. IV p. 67, cf. Jahresbericht IV, 1888, p. 73 und III, 1887, p. 41. Ref.

Agar und 1<sup>0</sup>/<sub>10</sub> bei 14° R. gesättigter Sodalösung bestehenden Nähragar, den sie mit Leichenblut — natürlich nicht von septischen Leichen entnommen! — oder noch besser mit der Ohrvene entnommenen Kaninchenblut bestreichen. Die Gläser kommen, nachdem ein 24stünd. Aufenthalt im Thermostaten ihre Sterilität erwiesen, zur Verwendung. Auf diesem Nährboden erhalten sich die Pneumok. nach Angabe der Verff. monatelang ohne Zwischenschiebung einer Thierimpfung lebensfähig und virulent.

Zur directen Isolirung der Pneumok. aus der Leiche erwies sich die Uebertragung von Nierengewebe — statt des erkrankten Lungengewebes — auf diesen Nährboden als sehr geeignet, weil, nach dem oben Gesagten, dabei meist nur wenige getrennt von einander stehende und leicht zu isolirende Kolonien zur Entwicklung kommen. *A. Freudenberg.*

**Charrin und Veillon** (107) constatirten in einem Falle von acuter Peritonitis in dem unmittelbar nach dem Tode untersuchten Peritonealeiter ausschliesslich virulente Pneumok., während sich bei der 26 Stunden später vorgenommenen Autopsie in demselben zahllose Exemplare von *Bact. coli* vorfanden, welche die Pneumok. vollständig verdeckten. Der Fall beweist eklatant, mit welcher Vorsicht man bei der Beurtheilung bacteriologischer Befunde an Sectionsmaterial zu Werke gehen muss. *A. Freudenberg.*

**Prioleau** (125) sah nach einer Pneumonie bei einem bejahrten Kranken, der nie geschlechtskrank gewesen war, eine eitrige Orchitis auftreten, deren Eiter einen dem FRAENKEL'schen Pneumok. sehr ähnlichen Diplokokkus enthielt. Derselbe verhielt sich culturell und morphologisch ebenso wie jener, nur gelang es weder eine Kapsel sichtbar zu machen, noch eine weisse Maus mit Culturen desselben zu tödten. Trotzdem glaubt Verf., dass er es hier mit einem wenn auch in seiner Virulenz abgeschwächten FRAENKEL'schen Pneumok. zu thun gehabt hat. *Ziemke.*

**Czemetschka** (108) berichtet über den Sectionsbefund einer 25jährigen Puerpera, welche, mit Pneumonie auf die geburtshilfliche Klinik eingeführt, 5 Tage nach der durch Zange beendigten Geburt unter meningitischen Symptomen starb. Die Section ergab neben fibrinöser Pneumonie des Ober- u. Mittellappens, frischer Endocarditis der Mitrals, eitriger Meningitis und Rhinitis eitrige Metrolymphangitis und theilweise eiternde Einrisse in der Vagina. Das 36 Stunden post partum gestorbene Kind zeigte starre rothpneumonische Infiltration sämmtlicher Lungenlappen. Sowohl in dem Lungensaft von Kind und Mutter, wie in dem Eiter der Nase, der Meningitis, in den endocarditischen Auflagerungen und dem Eiter der Metrolymphangitis der Mutter — über den Eiter des Vaginalrisses ist leider nichts gesagt — fanden sich, durch Cultur- und Mikroskop identifizirt — Thierversuche fielen wohl wegen Virulenzeinbusse der 36 Stunden alten Culturen negativ aus — FRAENKEL-WEICHELBAUM'sche Pneumok., und zwar bis auf den Nasen-Eiter, woselbst sie mit saprophytischen Stäbchen gemischt waren, als ausschliesslicher Bacterienbefund. Cz. sieht in dem gewiss interessanten Falle einerseits einen Beweis für die Möglichkeit einer puerperalen Infection von innen heraus



auf dem Wege der Blutbahn, andererseits ein Beispiel für die intrauterine Uebertragung der Pneumonie von Mutter auf Foetus<sup>1</sup>.

A. Freudenberg.

Netter (121) berichtet über eine — wenn die N.'sche Auffassung richtig ist bisher beim Menschen einzig dastehende Beobachtung von allgemeiner Pneumok.-Infection, ausgehend von einer äusseren Verletzung. Es handelt sich um einen 19jährigen Velocipedisten, bei dem sich im Anschluss an einen ziemlich oberflächlichen, einem alten cavernösen Angiom aufsitzen den Abscess am Unterschenkel ein schwerer allgemeiner Infectionszustand, mit Fieber bis 40,7, Milzschwellung, Endocarditis, Lungeninfarcten einstellte. Ausgang in — bis auf einen zurückbleibenden Klappenfehler — völlige Genesung. Im Eiter des Abscesses, im Auswurf und einmal im Zeigefingerblut fanden sich durch Mikroskop, Cultur und Thierversuch sichergestellte Pneumok., an ersterer Stelle zunächst rein, später, wie an den andern Stellen von vornherein, mit Staphylokokken gemischt. In einer Pipette aufbewahrter Eiter enthielt noch nach 1 Monat lebende und virulente Pneumok.

N. erörtert ausführlich, warum es wahrscheinlicher sei, dass die allgemeine Infection nicht von den Luftwegen, sondern von der Unterschenkeleiterung ausgegangen sei. Es spricht dafür erstens das Fehlen von Lungenerkrankungen in den ersten 9 Tagen; sodann die Disposition, die das Radfahren zu kleinen Verletzungen in dieser Gegend mit sich bringt, die dann weiter bei der an dieser Körperstelle nur aus einem Strumpf bestehenden Radfahrerkleidung leicht durch Pneumok.-haltenden Staub inficirt werden können; endlich die unmittelbare Nachbarschaft der Eiterung zu dem nach N. besonders absorptionsbereiten erectilen Gewebe, in dem sich in der That im Verlaufe der Erkrankung, etwa gleichzeitig mit dem Auftreten von auf Lungeninfarcte hinweisenden hämoptischen Sputum eine kleine Venenthrombose nachweisen liess<sup>2</sup>.

A. Freudenberg.

Gasparini (112) konnte mit dem Pneumokokkus (FRAENKEL) bei Kaninchen auf der Conjunctiva eine in 10-15 Tagen heilende eitrige Entzündung erzeugen; durch Einimpfung zwischen die Corneallamellen ein

---

<sup>1</sup>) So sehr man auch annehmen muss, dass diese Deutung des Verf. die wahrscheinlichere ist, so kann man doch nicht zugeben, dass sie die einzige mögliche ist! Es wäre denkbar, dass — ante oder intra partum oder selbst noch post partum — etwa durch die Hände der Kranken oder einer Wärterin, oder bei Gelegenheit der Zangengeburt, von dem pneumonischen Sputum oder dem Nasensekret aus Diplokokken in die Vagina gebracht und von dort aus die puerperale Infection veranlasst habe. Als ein stringenter Beweis für die Möglichkeit einer puerperalen Infection von innen her kann der Fall daher nicht passiren. Ebenso ist aber auch die Möglichkeit dann nicht ausgeschlossen, dass auch das Kind erst beim Durchtreten durch die solchergestalt inficirte Vagina sich seine Infection zugezogen hat. Ref.

<sup>2</sup>) Trotzdem kann Ref. nicht zugeben, dass die Beobachtung nach dieser Richtung hin ganz eindeutig ist. Es scheint ihm nicht ganz unmöglich, dass die Infection etwa durch Pneumok.-haltigen Staub, gleichzeitig von einer Hautverletzung aus zum Abscess, und von den Luftwegen aus zur Allgemeineninfection geführt hat. Ref.

78 A. FRAENKEL's Pneumoniekokkus bei Kerato-Hypopyon und Panophthalmie.  
Ein neuer dem Pneumok. ähnlicher Mikroorganismus.

Ulcus rodens mit Hypopyonbildung. Frische Culturen führen dann zur Panophthalmie. G. hat dann in 25 Fällen von Kerato-Hypopyon und in 4 von Panophthalmie den Pneumok. gesucht und ihn in 21 gefunden, meist zugleich mit Eiterkokken. In den Fällen, wo der Pneumok. sehr virulent gefunden wurde, war die Augenerkrankung stets schwerer. In den 4 Fällen von Panophthalmie fand sich der Pneumok. stets. Uebrigens constatirt G. durch die Untersuchung von 100 gesunden Augen, dass der FRAENKEL'sche Pneumok. der auf der normalen Conjunctiva am häufigsten vorkommende Mikroorganismus ist (8mal auf 10).

*Tangl.*

Bunzl-Federn (106) beschreibt einen neuen bei Kaninchen, weissen Mäusen, Meerschweinchen, Tauben hämorrhagische Septikämie erzeugenden Mikroorganismus, den er aus dem rostfarbenen Sputum eines Pneumonikers durch Injection derselben beim Kaninchen gewonnen. Ob derselbe zu der Pneumonie in ätiologischer Beziehung stand, konnte nicht ermittelt werden. Der Mikroorganismus, der am meisten Aehnlichkeit mit dem KLEIN'schen Pneumobac.<sup>1</sup> hat, sich von ihm aber u. A. durch das Aussehen der Agarculturl und seine Infectiosität für Tauben unterscheidet, ist nach B.-F. durch einen besonderen Formenreichthum ausgezeichnet, „indem er, je nach dem Nährmedium, in welchem er gezüchtet wird, alle Bilder vom Kokkus bis zum langen gewundenen Faden darbieten kann“. Am auffälligsten war dies bei Uebertragung von Bouillon auf Agar und umgekehrt, indem in jener stets kurze Stäbchen und Diplok. überwogen, in diesem grösstentheils feinere längere Stäbchen. auch feine gewundene Fäden auftraten — „allerdings oft erst nach mehrtägigem Wachsthum“. Der Mikroorganismus lässt sich mit den gewöhnlichen wässrigen Anilinfarben ziemlich schlecht, sehr gut mit Carbofuchsin unter kurzem Erwärmen färben; nach GRAM entfarbt er sich. Er wächst in Gelatine (ohne sie zu verflüssigen), Bouillon, Agar (auch in hoher Agarstichculturl), in Milch und Lakmustheilen (ohne sichtbare Veränderung derselben), und im Ei, nicht auf Kartoffeln. Er besitzt keine Eigenbewegung; Sporenbildung wurde nicht beobachtet. Züchtung bei 43°-45° während mehrerer Tage vernichtete seine Lebensfähigkeit.

Das Genauere über das Verhalten der Culturen auf den verschiedenen Nährböden ist im Original nachzusehen, ebenso über den Sectionsbefund bei den Thierversuchen. Auch im Blute der Thiere zeigte der Mikroorganismus nach B.-F. verschiedene Formen, derart dass bei Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben mehr die kürzeren, häufig Diplokokken-artigen auftraten, bei der Maus mehr die längeren. Oft bestand deutlich ausgesprochene Polfärbung\*.

*A. Freudenberg.*

<sup>1)</sup> Cf. Jahresbericht V, 1889, p. 331. Ref.

<sup>2)</sup> Es scheint mir kein durchschlagender Grund vorzuliegen, in dem „neuen“ Bacillus etwas anderes zu sehen, als den allbekannten Bacillus der „Septikämie hämorrhagica“, welcher nach PARTAIO's, BORDONI-UFFREDUZZI's und meinen Ermitthlungen im Speichel gesunder und kranker Menschen, namentlich auch in pneumonischen Sputum, ziemlich häufig vorkommt. Baumgarten.

Kokken bei Maul- und Klauenseuche der Thiere. Literatur. Impfversuche 79  
gegen die Maul- und Klauenseuche. Mikrosk. Befund bei der letzteren.  
Seuchenbericht.

β) Kokken bei Maul- u. Klauenseuche der Thiere.

Referenten: Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

**134. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche im Jahre 1893: Maul- und Klauenseuche.**

**135. Sanfelice, F.,** Ueber einen Befund an von Maul- und Klauenseuche befallenen Thieren (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 896).

**136. Schütz,** Impfversuche zum Schutze gegen die Maul- und Klauenseuche (Archiv f. wissensch. u. pract. Thierheilkunde Bd. XX, 1894, p. 1).

**Schütz** (136) hat Impfversuche zum Schutze gegen die Maul- und Klauenseuche angestellt und ist auf Grund seiner Versuche zu folgenden, allerdings wenig Neues bietenden Resultaten gelangt:

1) dass Speichel von Thieren, welche an der Maul- und Klauenseuche leiden, häufig unwirksam und deshalb als Impfstoff zu den in Rede stehenden Versuchen ungeeignet ist; 2) dass durch den Inhalt von Blasen, welche bei der Maul- und Klauenseuche entstehen, eine Ansteckung gesunder Thiere mit Sicherheit vermittelt werden kann; 3) dass die Incubationsperiode der Maul- und Klauenseuche nach der Uebertragung des Blaseninhaltes in die Maulhöhle gesunder Thiere 48-60 Stunden beträgt; 4) dass der Ansteckungsstoff der Maul- und Klauenseuche nach dem Eintrocknen des Blaseninhaltes zu Grunde geht; 5) dass der Ansteckungsstoff der Maul- und Klauenseuche durch ein Gemisch von 3proc. Seifen- und 5proc. (roher) Carbolsäure-Lösung mit Sicherheit zerstört wird.

*Johne.*

Nach dem Reichsseuchenbericht (134) herrschte die Maul- und Klauenseuche im ganzen J. 1893, nahm jedoch schon im 1. Vierteljahre schnell und bis zum Jahresende ununterbrochen ab. Sie befiel nach und nach fast alle Theile des Reiches und ungefähr  $\frac{8}{10}$  sämtlicher Kreise. Verschont blieben der Regierungsbezirk Aurich, das Herzogthum Oldenburg, ferner Schaumburg-Lippe und Lübeck. Während bei Beginn des Berichtsjahres 6024 Gehöfte in 2495 Gemeinden betroffen waren, erwiesen sich am Schlusse desselben nur 268 Gehöfte in 132 Gemeinden verseucht. Ueberhaupt betroffen wurden 24 Staaten, 80 Regierungs- etc. Bezirke, 842 Kreise, 7981 Gemeinden und 21 441 Gehöfte. Die Gesamtzahl der Thiere in den neu verseuchten 15 417 Gehöften betrug 204 832 Stück Rindvieh, 218 494 Schafe 1908 Ziegen, 75 108 Schweine, zusammen 500 342 Thiere gegen 4 153 539 im Jahre 1892.

*Johne.*

**Sanfelice**, (135) hat Bläschen und Geschwüre der Zunge an maul- und klauenseuchekranken Thieren mikroskopisch und bacteriologisch untersucht. Er fand verschiedene Kokken, die er aber nicht als die Erreger der Krankheit betrachtet. Er betont dagegen die von ihm festgestellte Thatsache, dass in den Geweben der an Maul- und Klauenseuche erkrankten Thieren beständig

80 **FRIEDLAENDER's, Pneumonie-Mikrokokkus'-u. ähnliche Bacterien. Literatur.**  
**Infectionsversuche mit FRIEDLAENDER's Pneum.-Kok. an Kaninchen.**  
**Antagon. Wirkung desselben auf den Milzbrandbac.**

Faserbündel nachzuweisen sind, welche sich als Theile von Graminaceen erweisen und dass diese unabhängig von Mikroorganismen Aphthen und darauf folgende Erosionen hervorbringen können (? ? Ref.). Tangl.

γ) *Friedlaender's, Pneumonie-Mikrokokkus'.*

Referent: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin),  
**Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

137. **Denys, J., et J. Martin**, Sur les rapports du Pneumobacille de FRIEDLAENDER, du ferment lactique et de quelques autres organismes avec le Bacillus lactis aërogenes et le Bacillus typhosus (La Cellule t. IX, 1893, fasc. 1 p. 261). — (S. 81)
138. **Dmochowski, Z.**, Beitrag zur Lehre über die pathogenen Eigenschaften des FRIEDLAENDER'schen Pneumokokkus [a. d. path.-anat. Institut von Prof. W. BRODOWSKI in Warschau] (Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. XV, 1894, No. 16 p. 581-588). — (S. 82)
139. **Dungern, Freiherr von**, Ueber die Hemmung der Milzbrandinfection durch FRIEDLAENDER'sche Bacterien im Kaninchenorganismus. [A. d. Laborat. von METSCHNIKOFF im Institut PASTEUR] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 177-208). — (S. 80)
140. **Roger**, Action du bacille de FRIEDLAENDER sur le lapin (Soc. de Biologie, Séance du 13 jan. 1894; Gazette méd. de Paris 1894, no. 4 p. 43). — (S. 80)
141. **Russel**, The bacteriology of epidemic exfoliative dermatitis (British Journal of Dermatology 1892, no. 42; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Parasit. Bd. XV, 1894, p. 324). — (S. 82)

**Roger (140)** hat, im Gegensatz zu der allgemeinen Annahme, dass das FRIEDLAENDER'sche Bacterium für das Kaninchen nicht pathogen ist, mit 2 Culturen, deren eine von **NETTER** stammte, Kaninchen bei intraperitonealer oder intravenöser Injection tödtlich inficiren können. Bei intraperitonealer Injection starben die Kaninchen innerhalb des 2.-10. Tages. Bei intravenöser Injection einer sehr virulenten Cultur gingen die Thiere septikämisch innerhalb 24 Stunden zu Grunde, mit Hämorrhagien im Darm und Schwellung der PEYER'schen Plaques. Mit weniger virulenten Culturen erhielt R. eine subacute Erkrankung mit Nephritis und Albuminurie und Tod innerhalb 7-9 Tagen.

R. ist der Ansicht, dass viele als besondere Art von Kapselbac. beschriebene Bacterien nur eine Varietät des FRIEDLAENDER'schen Bacterium darstellen.

*A. Freudenberg.*

**v. Dungern (139)** studirte die antagonistische Wirkung des FRIEDLAENDER'schen Kapselbac. auf die Milzbrandinfection. Er fand, dass in der That eine Hemmung der Milzbrandinfection stattfindet, wenn FRIED-

LAENDER'sche Bakterien sich an der Infektionsstelle befinden, und zwar dass die Milzbrandbac. unter dem Einfluss der FRIEDLAENDER'schen Bakterien zu Grunde gehen, bevor sie auf den Organismus immunisierend eingewirkt haben. Findet unter dem Einfluss der FRIEDLAENDER'schen Bakterien keine Verallgemeinerung der Milzbrandinfection statt, so werden die Milzbrandbac. an der Inoculationsstelle von Phagocyten aufgenommen und in denselben zerstört. Auch sterilisirte Kapselbacillenculturen wirken hemmend auf die Milzbrandinfection, aber in geringerem Masse als die lebenden Bakterien. Es ergab sich ferner, dass die intravenöse Injection von sterilisirten Kapselbacillen eine Allgemeinwirkung ausübte, welche die Widerstandskraft des Kaninchenorganismus gegen Milzbrand zunächst schwächt, dann aber nach etwa 24 Stunden steigert. Bezüglich der Art und Weise, in welcher die Hemmung zu Stande kommt, wurde constatirt, dass die Kapselbac. weder in- noch ausserhalb des thierischen Organismus entwicklungshemmend oder gar tödtend auf die Milzbrandbac. einwirken; auch eine abschwächende Wirkung wurde nicht constatirt; es bliebe danach die Möglichkeit, dass sie antitoxisch auf dieselben einwirken, was sich aber vorläufig kaum mit Sicherheit nachweisen lässt, zumal Milzbrandtoxine bisher noch nicht dargestellt werden können. Doch ist v. D. mehr der Ansicht, dass die Hemmung der Milzbrandinfection durch die FRIEDLAENDER'schen Bakterien und die in denselben enthaltenen Substanzen durch eine Einwirkung auf die Leukocyten zu Stande kommt, und zwar durch eine Einwirkung nicht nur chemotaktischer Natur<sup>1</sup>.

A. Freudenberg.

Denys und Martin (137) fanden, dass vier Culturen von FRIEDLAENDER'schen Bac. (2 von BAUMGARTEN, 1 von NETTER, 1 von KRÁL stammend) sich von dem B. lactis aërogenes morphologisch gar nicht und culturell nur durch eine minder rasche Entwicklung auf den verschiedenen Nährböden — mit Ausnahme der Kartoffel, auf welcher beide Bakterienarten gleich schnell und tüppig wachsen — unterschieden. In Milkculturen traten ebenfalls Unterschiede in der Vitalitätsenergie auf, aber auch zwischen den einzelnen Pneumobacillusculturen untereinander; diese Unterschiede verschwanden aber bei Reihenculturen in Milch, und die Milch coagulirende Wirkung beider Bakterienarten trat dann gleich schnell auf. Auch die pathogene Wirkung beider Bakterienarten auf Kaninchen, Hunde und Meerschweinchen erwies sich als gleich, sodass die Verf. beide Mikroorganismen als Varietäten einer und derselben Art auffassen.

Nach 11monatlichem Weiterzüchten der Pneumobac. auf Gelatine stellte sich heraus, dass 3 derselben — der von NETTER stammende war inzwischen abgestorben — die Fähigkeit, bei Gegenwart von Glykose oder Lactose Gas zu bilden, verloren hatten und überdies auf Kartoffeln dem Typhusbac. ähnlich wuchsen, während sie Milch noch energisch, aber in von der früheren etwas abweichender Weise coagulirten.

<sup>1</sup>) Wir verweisen auch auf das an andrer Stelle (unter „Milzbrandbacillus“) befindliche Referat. Ref.

82 FRIEDLAENDER'sche'n, Pneumonie-Mikrokokkus' ähnliche Kokken bei exfoliat. Dermatitis, bei verschiedenen Abscessen. Gonorrhoe-Kokkus. Literatur.

Die von WÜRTZ und LEUDET angegebene Identität des Bac. lactis aërogenes und des Milchsäurebac. konnten Verff. bestätigen. Von dem Rhinosclerombac. geben sie an, dass er sich auf verschiedenen Nährböden wie ein kümmerlich gedeihender Bac. lactis aërogenes verhielt. Von dem Bac. pseudopneumonicus nehmen sie an, dass er eine Varietät des B. coli communis darstellt; desgleichen vom Bac. enteritidis<sup>1</sup>. A. Freudenberg.

Russel (141) konnte in einer Reihe von Fällen von epidemischer exfoliativer Dermatitis mikroskopisch und culturell einen dem FRIEDLAENDER'schen ähnlichen, von diesem jedoch in manchen Punkten abweichenden (s. Orig. Ref.) Mikrokokkus nachweisen, den er für den wahrscheinlichen Erreger der Krankheit hält. Tangl.

Dmochowski (138) fand bei einem mit Empyem der Highmorshöhle und des Sinus sphenoidalis, Caries verschiedener Gesichtsknochen, Phlegmone des Gesichts und Halses, eitriger Meningitis und Hirnabscess zu Grunde gegangenen Pneumoniker in dem Eiter des Hirnabscesses, des Sinus frontalis und des Antrum Highmori theilweise kapseltragende Bakterien, die er nach dem Resultate der mikroskopischen Untersuchung, der Cultur- und der — nicht gerade sehr charakteristisch ausgefallenen — Thiersversuche als FRIEDLAENDER'sche Bakterien anspricht. Er sieht in ihnen den Erreger dieser verschiedenen Processe (auch der Pneumonie? Ref.). Ob sie in Reincultur vorhanden waren, ist nicht ganz sicher; namentlich ist das gleichzeitige Vorhandensein von FRAENKEL'schen Pneumokokken nicht ganz ausgeschlossen, da keine primären Thierimpfungen gemacht, auch gerade die primären Agarplatten nicht zur weiteren Verimpfung benutzt wurden. A. Freudenberg.

#### b) Der Gonorrhoe-Kokkus.

Referent: Primärarzt Dr. J. Jadassohn (Breslau).

142. Albert, M., De la blennorrhagie uréthrale chez la femme et de son traitement. Lyon 1894. — (S. 101)
143. Alt, A., Two cases of gonorrhoeal Iritis (American Journal of Ophthalmology [St. Louis] vol. X, 1892, p. 3). — (S. 108)
144. Audry, Ch., Des cystites blennorrhagiques et de leur traitement opératoire (Archives prov. de Chirurgie t. III, 1894, p. 128). — (S. 103)
145. Audry, Ch., Des diverticulites blennorrhagiques chez l'homme (Journal des Malad. cutan. et syph. 1894, août). — (S. 103)
146. Balzer, F., et R. Lacour, Uréthro-cystite blennorrhagique compliquée d'emblée de purpura infectieux très-grave (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1894, no. 8-9 p. 1015). — (S. 107)
147. Barrié, Jean, Contribution à l'étude de la meningo-myélite blennorrhagique (Thèse de Paris 1894). — (S. 108)

<sup>1</sup>) Ref. hat seinerseits nach dem Referat von KRÄL im Centralbl. f. Bacteriologie referirt, und muss sich, da ihm das Original nicht zugänglich gewesen, eines Urtheils über die Arbeit enthalten. Ein Fragezeichen darf er wohl aber doch an verschiedene der erhaltenen Resultate setzen. Ref.

148. **Baumgarten, S.**, Ein Fall von Talgdrüsen-Gonorrhoe u. Narbenkeloid am Penis (Pester med.-chirurg. Presse 1894, No. 14). — (S. 103)
149. **Berger, E.**, Absès sous-conjonctivaux et palpébraux dans le cours d'une conjonctivite blennorrhagique (Archives d'Ophthalmologie 1894, juin). — (S. 111)
150. **Bergeron**, Des dermopathies blennorrhagiques (Thèse de Paris 1894). — (S. 107)
151. **Bordoni-Uffreduzzi, G.**, Ueber die Localisation des Gonokokkus im Innern des Organismus [Durch den Gonokokkus hervorgerufene Pleuritis und Arthritis] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 22 p. 484). — (S. 106)
152. **Bosc, P.**, Legonocoque; bactériologie; clinique; médecine légale (Thèse de Montpellier 1893) — (S. 89, 100)
153. **Brewer, G. E.**, Acute Urethritis. — Gonorrhoea in: **PRINCE A. MORROW**, A System of genito-urinary Diseases, Syphilidology and Dermatology vol. I p. 145. New-York 1893. — (S. 89)
154. **Burci, C.**, Contributo allo studio delle sinoviti articolari blennorrhagiche [Beitrag zum Studium der blennorrhoidischen Gelenkentzündung] (Giornale italiano delle Malattie veneree e della Pelle 1894, giugno, p. 157). — (S. 105)
155. **Caneva, G.**, Sulle cellule eosinofile del pus gonorroico [Ueber die eosinophilen Zellen des gonorrhoidischen Eiters] (La Riforma medica 1894, no. 25; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 654). — (S. 94)
156. **Carry**, Le Gonococcus de NEISSER au service sanitaire de Lyon, Étude sur la blennorrhagie de la femme (Lyon méd. 1894, no. 2, 3 et 4). — (S. 100)
157. **Chialso, C.**, e **L. Isnardi**, Sopra un caso di reumatismo blennorrhagico con complicazioni viscerali in una ragazzina di anni dieci [Ueber einen Fall von blennorrhoidischem Rheumatismus mit visceralen Complicationen bei einem Mädchen von 10 Jahren] (Gazzetta medica di Torino anno XLV, 1894, no. 7; cf. auch Gaz. d. Osp. e delle Cliniche 1894, no. 10 p. 102). — (S. 106)
158. **Crippa, J. F. v.**, Ueber das Vorkommen der Gonokokken im Secret der Urethraldrüsen (Wiener med. Presse 1894, No. 26-29). — (S. 103)
159. **Cros**, Contribution à l'étude des localisations de la blennorrhagie sur les nerfs périphériques. Montpellier 1894. — (S. 108)
160. **Currier, Andrew, F.**, Gonorrhoea in the Female in: **PRINCE A. MORROW**, A System of genito-urinary Diseases, Syphilidology and Dermatology vol. I p. 1039. New-York 1893. — (S. 99)
161. **Delacroix, Ed. Geo.**, Contribution à l'étude des endocardites gonococciques (Thèse de Paris 1894). — (S. 107)
162. **Dind**, Ueber Vulvo-Vaginitis (Revue méd. de la Suisse rom. 1894, no. 7; Referat: Centralblatt für Gynäkologie 1894, No. 44 p. 1105). — (S. 102)

163. **Dinkler, M.**, Ueber den bacteriologischen Befund und die anatomischen Veränderungen bei der Urethritis gonorrhoeica des Mannes (Archiv für Dermatologie und Syphilis XXVI, 1894, p. 195). — (S. 109)
164. **Discussion über Gonorrhoe** [TOUTON, ROSENTHAL, VON SEHLEN, KOZERSKI, WERTHEIM, FINGER, SCHÄFFER, NEUBRERGER, PETERSEN, NEISSER, CASPER, LANG, FINGER, LOEWENHARDT] (Verhandlungen des IV. Congresses der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Breslau 1894 p. 166 [Wien 1894]). — (S. 92, 97)
165. **Discussion über Gonorrhoe** [BROSSE, NEISSER, PETERSEN, MENGE, CASPER] (Bericht aus der Section für Dermatologie und Syphilis d. XI. Internationalen Congresses in Rom: Archiv f. Dermatologie u. Syphilis Bd. XXIX, 1894, Heft 1 p. 155). — (S. 99)
166. **Discussion über das Verhalten der Bacterien in den weiblichen Genitalorganen** [MENGE, KRÖNIG, SÄNGER] (Centralbl. f. Gynäkologie 1894, No. 1 p. 28, No. 41 p. 1015). — (S. 102)
167. **Dolérís**, Evolution et thérapeutique de la blennorrhagie féminine (Nouvelles Archives d'Obstétrique 1894, 25 févr.). — (S. 113)
168. **Finger, E.**, Beitrag zur pathologischen Anatomie des gonorrhoeischen Processes [mit Demonstration histologischer Präparate] (Verhandlungen des IV. Congresses d. Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Breslau 1894 p. 118 [Wien 1894]). — (S. 108)
169. **Finger, E., A. Ghon, und F. Schlagenhauser**, Beiträge zur Biologie des Gonokokkus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoeischen Processes (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis Bd. XXVIII, 1894, Heft 1 p. 3 und Heft 2 u. 3 p. 276). — (S. 89, 92, 98)
170. **Franqué, O. v.**, Bacteriologische Untersuchungen bei normalem und fieberhaftem Wochenbett (Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. XXV, 1894). — (S. 102)
171. **Friedländer, M.**, Ueber die chronische Gonorrhoe des Mannes und ihre Heilbarkeit (Dermatolog. Zeitschr. Bd. I, 1894, Heft 4 p. 356). — (S. 98)
172. **Fürst, M.**, Ueber die Abortivbehandlung der Gonorrhoe nach der JANET'schen Methode (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 36 p. 709). — (S. 116)
173. **Gawronsky, N. v.**, Ueber das Vorkommen von Mikroben in der normalen Urethra des Weibes (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 11 p. 204). — (S. 101)
174. **Glaeser, J. A.**, Ueber Tripperrheumatismus (Jahrbuch d. Hamburger Staatskrankenanstalten Bd. III, 1894). — (S. 106)
175. **Guizard, F. P.**, La blennorrhagie chez l'homme. Paris 1894, Rueff & Co. — (S. 89, 94)
176. **Haberda, A.**, Gerichtsärztliche Bemerkungen über die Gonorrhoe und ihren Nachweis (Vierteljahresschr. f. gerichtl. Medicin 3. Folge, Bd. VIII, 1894, Supplementheft p. 227). — (S. 100)
177. **Hartley, F.**, Gonorrhoeal Rheumatism in: PRINCE A. MORROW, A



- System of genito-urinary Diseases, Syphilidology and Dermatology vol. I p. 738. New-York 1894. — (S. 106)
178. **Herbst, Chr.**, Zur Histologie der gonorrhoeischen Bartholinitis [Inaug.-Diss.]. Leipzig 1893. — (S. 103)
  179. **Hewes, H. F.**, Two Cases of gonorrhoeal Rheumatism with specific bacterial Organisms in the Blood (The Boston medical and surgical Journal vol. CXXXI, 1894, no. 21). (S. 104)
  180. **Hymanson**, Disparition d'un écoulement gonorrhoeique au courant d'une pneumonie (Medical Record 1894, 3. March). — (S. 99)
  181. **Jacobi, E.**, Ueber metastatische Complicationen der Gonorrhoe (Verhandlungen des VI. Congresses der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Breslau 1894 p. 157. [Wien 1894]). — (S. 104)
  182. **Jacobi, E.**, und **E. Goldmann**, Tendovaginitis suppurativa gonorrhoeica (BRUNS' Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. XII, Heft 3 p. 827-838). — (S. 106)
  183. **Jadassohn, J.**, Zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie des gonorrhoeischen Processes [mit Demonstration] (Verhandlungen des IV. Congresses der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Breslau 1894 p. 125 [Wien 1894]). — (S. 102, 108)
  184. **Immerwahr**, Ein neuer Diplokokkus der Harnröhre (Berliner Dermatologische Vereinigung; Referat: Deutsche Medicinalztg. 1893, No. 9 p. 104). — (S. 100)
  185. **Joseph, M.**, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1894, Thieme. — (S. 89)
  186. **Jumon, L.**, Complications médicales de la blennorrhagie (La France méd. et Paris méd. 1894, no. 43). — (S. 108)
  187. **Kraków, K.**, Ein Fall von acuter Gonorrhoe während des Wochenbettes (Gazeta lekarska 1894, no. 24). — (S. 105)
  188. **Král, F.**, Eine einfache Methode zur Isolirung des Gonokokkus im Plattenverfahren (Archiv f. Dermatologie und Syphilis Bd. XXVIII, 1894, p. 115). — (S. 91)
  189. **Kratter, J.**, Mittheilung über Formbeständigkeit und Virulenzdauer der Gonokokken [Nach Untersuchungen von CARL IPSEN] (Mittheilung in der Section für gerichtliche Medicin auf dem 11. internationalen medicinischen Congress in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 251). — (S. 100)
  190. **Kroenig, R.**, Demonstration eines Kindes mit specifischer Ophthalmoblennorrhoe (Centralbl. f. Gynäkologie 1894, No. 27 p. 654). — (S. 103)
  191. **Kroenig, R.**, Scheidensecretuntersuchungen bei 100 Schwangeren. Aseptik in der Geburtshilfe (Centralbl. f. Gynäkologie 1894, No. 1 p. 3). — (S. 101)
  192. **Kroenig, R.**, Ueber das bacterienfeindliche Verhalten des Scheidensecrets Schwangerer (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 43 p. 819). — (S. 102)
  193. **Lanz, A.**, Ein neues Verfahren der Gonokokkenfärbung (Deutsche

- med. Wochenschr. 1894, No. 9 p. 200; Meditzinikoje Obozrenie 1893, no. 22). — (S. 93)
194. **Lassalle**, Arthrite blennorrhagique et arthrotomie (Nouveau Montpellier méd. 1894, 16. avril). — (S. 106)
  195. **Leyden, H.**, Ein Beitrag zu der gonorrhoeischen Affection der Mundhöhle bei Neugeborenen (Centralbl. f. Gynäkologie 1893, No. 8 p. 185). — (S. 103)
  196. **Litten**, Peliosis gonorrhoeica and Chorea postgonorrhoeica (Dermatolog. Zeitschr. Bd. I, 1894, Heft 4 p. 300 und Heft 6 p. 496). — (S. 107, 108)
  197. **Lustgarten, S.**, Etiology of Urethritis in: **PRINCE A. MORROW**, A System of Genito-urinary Diseases, Syphilidology and Dermatology vol. I p. 237. New-York 1893. — (S. 99)
  198. **Macaigne et Finet**, Synovite à Gonocoques. Soc. anatom. d. Paris 1. avril 1894 (Le Mercredi méd. 1894, no. 23 p. 282). — (S. 105)
  199. **Manley, Th. H.**, Gonorrhoeal Arthritis with Notes of Cases (The American Journal of the medical Sciences vol. CVIII, 1894, 1, no. 267 p. 27). — (S. 106)
  200. **Marmonier**, Les dermopathies blennorrhagiques (Dauphiné méd. 1894, août). — (S. 107)
  201. **Mazza, C.**, Un caso di polioserosite da gonococco (culture dall essudata pleurico) [Ein Fall von Entzündung verschiedener seröser Höhlen durch den G.-K. (Cultur vom Pleuraexsudat)] (Giornale delle R. Accademia di Medicina di Torino vol. XLII, 1894, fasc. 3). — (S. 107)
  202. **Melchior, M.**, Om Cystitis og Urininfektion [Ueber Cystitis und Urininfektion]. 284 pp. Kopenhagen 1893. — (S. 103)
  203. **Menge, K.**, Ueber ein bacterienfeindliches Verhalten der Scheidensecrete Nichtschwangerer (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 46, 47, 48 p. 867, 891, 907). — (S. 101)
  204. **Morrow, Prince A.**, A System of Genito-urinary Diseases, Syphilidology and Dermatology. New-York 1894. — (S. 89)
  205. **Müller, Kurt**, Der jetzige Stand der Eiterungsfrage vom bacteriologischen Standpunkt aus (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 20 u. 21). — (S. 111)
  206. **Neisser, E.**, Ueber die Züchtung der Gonokokken bei einem Falle von Arthritis gonorrhoeica (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 15). — (S. 105)
  207. **Neisser, A.**, und **Putzler**, Zur Bedeutung der gonorrhoeischen Prostatitis (Verhandlungen des IV. Congresses der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft Breslau 1894 p. 325 [Wien 1894]). — (S. 103)
  208. **Neuberger, J.**, Ueber die Carunkeln der weiblichen Harnröhre (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 20). — (S. 102)
  209. **Neuberger, J.**, (u. **E. Borzecki**), Ueber Analgonorrhoe (Archiv f. Dermatologie und Syphilis Bd. XXIX, 1894, p. 355). — (S. 103)

210. **Nobl, G.**, Ueber seltene Complicationen der Blennorrhoe (Bericht der Wiener Staats-Krankenanstalten, K. u. K. Allg. Krankenhaus. A. d. Abth. des Primärarztes Prof. Dr. LANG. Wien 1894). — (S. 104)
211. **Nürnbergger, F.**, Ein Fall von beiderseitiger Lähmung der Schulterblattmuskeln im Anschluss an acute Gonorrhoe [Inaug.-Diss.]. Erlangen 1894. — (S. 108)
212. **Panas**, Dacryoadénite, iritis et conjonctivite séro-vasculaire d'origine blennorrhagique (Revue gén. de Clinique et de Thérapie 1894, no. 15 p. 169). — (S. 108)
213. **Panas**, Névrite optique d'origine blennorrhagique (La Presse méd. 1895, 23. févr.). — (S. 108)
214. **Pitres**, Accidents cérébraux dans le cours de la blennorrhagie (Revue neurologique 1894, 15. août p. 445). — (S. 108)
215. **Resnikow, C. A.**, Zur Casuistik der ‚Arthritis gonorrhoeica‘ (Centralbl. f. Gynäkologie 1894, No. 32 p. 771). — (S. 112)
216. **Respighi e Burci**, Contributo alla interpretazione della patogenesi delle sinoviti articolari blennorrhagiche [Beitrag zur Interpretation der Entstehung der gonorrhoeischen Arthritis] (Bollettino della Società medica pisana vol. I, 1894, fasc. 1; Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1895 p. 270). — (S. 105)
217. **Richardière, H.**, L'endocardite blennorrhagique (La Médecine moderne 1894, no. 7 p. 99). — (S. 107)
218. **Rollet, E.**, Pathogénie et traitement de l'épididymite blennorrhagique (la Semaine méd. 1894, no. 29 p. 229). — (S. 103)
219. **Samelsohn**, Gelenkmetastase bei Blennorrhoea neonatorum (Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilkunde 1894, 5. Mai; Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage 1895, No. 2 p. 6). — (S. 106)
220. **Sarfert**, Beiträge zur Aetiologie der eitrigen Mastitis (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. XXXVIII, 1894, Heft 6). — (S. 104)
221. **Schäffer, J.**, Ueber den Desinfectionswerth des Aethylendiaminsilberphosphats [Argentamin] und Aethylendiaminkresols nebst Bemerkungen über die Anwendung der Centrifuge bei Desinfectionsversuchen (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVI, 1894 p. 189). — (S. 113)
222. **Schäffer, J.**, Ueber die Behandlung der Gonorrhoe mit Silbersalzen (Verhandlungen der Schles. Ges. f. vaterländ. Cultur, medicin. Section 1894). — (S. 115)
223. **Schrank, J.**, Ueber die Bedeutung und Ausführung des Nachweises der Gonokokken im Urogenitalsecrete der Prostituirten (Aerztl. Centralanzeiger [Wien] 1894, No. 30 u. 31). — (S. 100)
224. **Sehlen, von**, Zur Frühbehandlung der Gonorrhoe (Monatshefte f. prakt. Dermatologie Bd. XVIII, 1894, No. 12 p. 596). — (S. 115)
225. **Steinschneider und J. Schäffer**, Ueber die Widerstandsfähigkeit der Gonokokken gegen Desinficientien und andere schädigende Einflüsse (Verhandlungen des IV. Congresses d. deutschen dermatol. Ges. in Breslau 1894 [Wien 1894]). — (S. 93)
226. **Tambourer**, Troubles du systeme nerveux et blennorrhagie [Société

- de Neuropathologistes et d'Aliénistes Moscou 2. janv. 1894] (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* 1894, no. 6 p. 719). — (S. 108)
227. **Touton, K.**, Der Gonokokkus und seine Beziehungen zu den blennorrhoidischen Processen [Referat erstattet in der 1. Sitzung der dermatol. Section des XI. Internat. medicin. Congresses in Rom] (*Berliner klin. Wochenschr.* 1894, No. 21). — (S. 102)
228. **Turró, R.**, Gonokokkenzüchtung und künstlicher Tripper [Vorläufige Mittheilung] (*Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. XVI, 1894, No. 1 p. 1; *Gazeta med. catal.* 1894 p. 257 u. 389). — (S. 92)
229. **Veit, J.**, Frische Gonorrhoe bei Frauen (*Dermatolog. Zeitschr.* Bd. I, 1894, Heft 3 p. 168). — (S. 102)
230. **Trékaki**, La fièvre dans la blennorrhagie aiguë [*Société de Biologie* Octobre 1894] (*Le Mercredi méd.* 1894, no. 45). — (S. 111)
231. **Verchère**, La blennorrhagie chez la femme. Paris 1894, Rueff. — (S. 101)
232. **Wedenski, A.**, Gonorrhoe der Harn- und Geschlechtsorgane und der BARTHOLIN'schen Drüsen bei Prostituirten (*Russk. med.* 1894, no. 9 u. 11 p. 137, 170; *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* 1895, no. 1 p. 85). — (S. 100)
233. **Weil et Barjon**, Epidémie de vulvite à gonocoques (I. Congrès franç. de Médecine int. Lyon 25.-29. octobre 1894: *Le Mercredi méd.* 1894, no. 46). — (S. 102)
234. **Welander, E.**, Gonorrhoe mit Endocarditis, sammt cutanen Manifestationen complicirt (*Nordisk med. Arkiv* 1894, no. 13). — (S. 107)
235. **Wertheim, E.**, Ueber die Durchführbarkeit und den Werth der mikroskopischen Untersuchung des Eiters entzündlicher Adnextumoren während der Laparotomie (*Klinische Vorträge N. F.* No. 100 [Gynäkologie] April 1894). — (S. 101)
236. **Wertheim, E.**, Zur Frage von den Recidiven und der Uebertragbarkeit der Gonorrhoe (*Wiener klin. Wochenschr.* 1894 p. 441). — (S. 95)
237. **Werther**, Die Pathologie der Gonorrhoe [Vortrag, geh. in der Ges. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden am 13. December 1893] (*SCHMIDT's Jahrbücher der gesammten Medicin* Bd. CCXLII, 1894, p. 73). — (S. 99)
238. **Wilmans**, Ueber Tripperrheumatismus (*Münchener med. Wochenschr.* 1894, No. 38 p. 743). — (S. 106)
239. **Zeissl, M. von**, Die acuten Krankheiten der männlichen Harnröhre in: *Klinisches Handbuch der Harn- u. Sexualorgane*. III. Abtheilung. Leipzig 1894, Vogel. — (S. 88)

Von Lehrbüchern, welche im Berichtsjahr erschienen sind, ist ausser dem ‚Klinischen Handbuch der Harn- und Sexualorgane‘, in welchem **Max von Zeissl** (239) im Gegensatz zu seinem früheren skeptischen Standpunkt

die Gonorrhoe ganz vom Standpunkt der Gonokokken-Lehre behandelt, das — unter den Auspicien Guyon's erschienene — Buch **Guifard's** (175) zu erwähnen, in welchem derselbe Standpunkt — mit ziemlich vollständiger Berücksichtigung der deutschen Litteratur<sup>1</sup> — vertreten ist. Auch **Joseph** (185) stellt sich in dem der Gonorrhoe gewidmeten Capitel seines Lehrbuchs als ein überzeugter Vertreter dieser Anschauung dar; ebenso die einzelnen Autoren in dem von **Prince A. Morrow** (204) herausgegebenen, in den einzelnen Capiteln von verschiedenen Verfassern z. B. **Brewer** (153), **Lustgarten** (197) etc. bearbeiteten „System of Genito-urinary Diseases“.

In einer sehr ausführlichen These hat **Bosc** (152) (im Jahre 1893) das den G.-K. betreffende Material zusammengestellt<sup>2</sup>.

Einzelnes aus diesen Büchern werden wir gelegentlich erwähnen müssen; es ist natürlich unmöglich in einer zusammenfassenden Uebersicht all der individuellen, von denen des Referenten naturgemäss vielfach abweichenden Anschauungen zu gedenken, welche in den monographischen Darstellungen zum Vorschein kommen.

Von Untersuchungen, welche sich mit der Cultivirung der G.-K. beschäftigen, sind in erster Linie die von **Finger, Ghon und Schlagenhafer** (169) zu erwähnen, deren Resultate zum Theil schon im vorigen Bericht<sup>3</sup> berücksichtigt sind. Sie fanden das **WERTHEIM'sche** Verfahren sicher, aber mit verschiedenen Unzuträglichkeiten behaftet. Das menschliche Blutserum konnten sie nicht bloss durch Rinder-, sondern auch durch Hunde-, Kaninchen-, Meerschweinchenserum ersetzen. Die Unbequemlichkeiten des Plattengiessens vermieden sie, indem sie den Eiter auf in **PETRI'schen** Schaaalen erstarrten Nährboden ausstrichen. Während an den ersten Strichen zu reichliche Herde wuchsen, konnten sie an den weiteren gut isolirt erhalten werden. Sie benutzten dieselbe Methode auch bei Verwendung von Blutagar<sup>4</sup>. Culturen auf Rinderblutserumagar gingen nicht regelmässig an, weil das Serum mancher Thiere zu alkalisch ist, resp. wie genauere Untersuchungen ergaben, zu wenig saure Salze enthält; bei der zur Vermeidung dieses Uebelstandes vorgenommenen Neutralisirung mit saurem phosphorsaurem Natron wurde beobachtet, dass die G.-K. auch auf (stark!) saurem Nährboden gedeihen, während sie gegen alkalische Reaction sehr empfindlich sind<sup>5</sup>; diese Thatsache steht in Uebereinstimmung mit der

<sup>1</sup>) Doch ist es wohl nothwendig gegen die Darstellung zu protestiren, als wenn **BERNHARD** die Mikroben der Gonorrhoe wirklich gesehen hätte; es genügt den Satz „Il les a vus, cheminant lentement et laissant derriere eux un court sillage“, ce qui lui a fait croire à tort qu'il s'agissait de microbes en forme de virgule“ zu citiren, um zu erweisen, welches das Verdienst **BERNHARD's** bei der G.-K.-Entdeckung ist. Ref.

<sup>2</sup>) Dieser Autor ist bemüht, die Prioritätsansprüche **SALISBURY's** (1873) und **HALLIEN's** (1872) zu wahren; eine Discussion über die Beschreibungen dieser Autoren, die den damaligen Hilfsmitteln entsprechend eine die specifischen Eigenschaften der G.-K. berücksichtigende Darstellung nicht geben konnten, ist wohl zur Zeit nicht mehr nothwendig. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 67. Ref.

<sup>4</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 67. Ref.

<sup>5</sup>) Doch hat **MENGE** sie auch auf stark alkalischem Agar gezüchtet. Ref.

Erfahrung, dass der saure Urin das G.-K.-Wachsthum auf der Harnröhre nicht hemmt<sup>1</sup>, also auch keine G.-K.-tödtenden Eigenschaften besitzt; daher machten die Verff. erfolgreiche Versuche mit Harnagar — besonders auch in PÉTRISCHEN Schalen<sup>2</sup>. Sie meinen, dass die Reihenfolge der Nährböden nach der Ueppigkeit des G.-K.-Wachsthums folgende ist: Harnagar, Harnmensenserumagar, Menschenserumagar, Rinderserumagar, PEIRKE'S Blutagar. Die sehr auffallende Thatsache, dass Harnagar nur für die erste Generation geeignet ist, bei weiteren Uebertragungen aber versagt, wird auch in dieser Arbeit betont<sup>3</sup>. Der sicherste Nährboden bleibt der Menschenblutserumagar.

Weitere Versuche ergaben, dass durch Dialyse salzfrei gemachtes Serum dieselben Dienste leistet, wie salzhaltiges, dass das künstliche Albumin und Globulin in der Wärme coagulirt, also nicht verwendbar ist, dass auf Harnstoffagar die G.-K. nicht so üppig wachsen, wie auf Harn- und Serumagar, dass die Art der Sterilisirung des Harnstoffs darauf keinen Einfluss hat, dass Salze (phosphorsaures Ammoniak und Natron, schwefelsaures Natron, harnsaures Kalium) den Nährwerth des Agars nicht bedeutend erhöhen, dass sie — besonders schwefelsaures Kali und Natron — das aber bei gleichzeitigem Zusatz von Harnstoff in beträchtlichem Grade thun, dass endlich auch höherer Zusatz von Pepton zugleich mit diesem Salze den Agar verbessert — aber das Ziel „auf synthetischem Wege einen Nährboden zusammensetzen, der dem Serum- und Harnagar gleichkäme“ wurde nicht erreicht. WERTHEIM, der den Harnagar ebenfalls geprüft hat, ist zu dem Resultat gekommen, dass dieser Nährboden manchmal im Stich lässt und die Culturen auf ihm viel weniger angehen, als auf Serumagar.

Das Aussehen der Culturen auf den von den Verff. verwendeten Nährböden wich nur in geringen Einzelheiten von dem von WERTHEIM beschriebenen ab.

Dagegen betonen die Verff., dass sie einem oft kurze Ketten bildenden Bac. begegnet sind, der häufig in der Mitte ungefärbt bleibt und darum

<sup>1</sup>) Diese Thatsache ist zweifellos richtig; ebenso hat sich Ref. selbst von der Fähigkeit der G.-K. auf saurem Nährboden gut zu wachsen überzeugt; doch befinden sich die Verff. im Irrthum, wenn sie, wie aus ihren Bemerkungen hervorgehen scheint, ebenso wie BREWKE meinen, dass durch das Passiren sauren Urins die Reaction in der Harnröhre sauer wird; zahlreiche Versuche haben mir ergeben, dass die mit Lackmuspapier jederzeit zu constatirende im Innern der Harnröhre herrschende alkalische Reaction meist alkalisch bleibt, auch wenn gerade vor der Untersuchung eine reichliche Menge sauren Urins durchgelaufen ist. Ja selbst wenn man den sauren Urin in die Harnröhre einspritzt und längere Zeit darin lässt, bleibt die Alkalescenz in der Harnröhre bestehen; die G.-K. befinden sich in der Harnröhre also meist dauernd in einem alkalischen Medium. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 68. Ref.

<sup>3</sup>) Diese Thatsache hat STEINSCHNEIDER (in einem kürzlich gehaltenen Vortrage) damit zu erklären versucht, dass bei der ersten Uebertragung die Eiweissstoffe des ausgestrichenen Secrets den Harnagar zu einem so brauchbaren Nährboden machen; damit wäre auch der nur scheinbare Widerspruch in STEINSCHNEIDER'S früherer Feststellung, dass Harnagar viel schlechter, Harnserumagar aber besser ist, als reines Serumagar, vollständig erklärt. Ref.

kokkenähnlich erscheint und dessen Colonien denen der G.-K. ausserordentlich ähnlich sind (sie sind etwas flacher, dunkler, weniger „bröcklich“).

**KRAL** (188) ging bei seinen Züchtungsversuchen von dem Gedanken aus, dass „nicht alle Componenten des Serums einen adäquaten Antheil an dessen Nährwerth nehmen müssen, und dass insbesondere der grössere Theil des Serumgehaltes an durch Hitze gerinnbaren Proteinstoffen vielleicht ohne wesentliche Herabsetzung des Nährwerths eliminirt werden könnte.“ Auf Grund dieser Annahme wurde eine grosse Anzahl (17) von Agararten bereitet, welche alle mit Zusatz von Rinderblutserum (das nicht einmal ganz steril zu sein brauchte) hergestellt wurden, so zwar, dass die durch Hitze coagulirbaren Bestandtheile desselben entfernt wurden. Von diesen Nährböden erwiesen sich 3, und von diesen wieder speciell einer zur G.-K.-Cultivirung geeignet, dessen Recept folgendermassen lautet: „20 g 24 Stunden lang gequellter Agar wurde im Dampftopfe bei 100° C in 650 ccm Bouillon (ohne ClNa bereitet) gelöst (Dauer 1-1½ Stunden), auf 55° C abgekühlt, 5 g Saccharose (Candiszucker)<sup>1</sup>, 2,5 g ClNa und 350 ccm Rinderblutserum zugefügt, gut vermischt, ¾ Stunden bei 100° C im Dampftopf belassen, die das klare Substrat wabenartig umschliessenden coagulirten gelben Serum-eiweisskörper mehrfach durchschnitten, dann filtrirt und in Reagensröhrchen eingefüllt“.

Auf diesem Nährboden wuchsen in 15 von 19 Fällen G.-K., die durch ihr mangelndes Wachsthum auf anderen Nährböden, durch die Reaction auf GRAM, und durch ihr Aussehen auf der Platte als solche verificirt wurden. Das letztere ist auf diesen Nährböden nach KRAL besonders charakteristisch; die Colonien zeigen zahlreiche Auswüchse an der Oberfläche, die sich zu förmlichen Tochtercolonien entwickeln können; ja auch eine 3. und 4. Coloniegeneration kann von ihnen aus entstehen (die letztere noch nach 3-4 Monaten im Ofen!); manchmal stellen sie auch runde Scheiben dar, die sich nicht mehr verändern; immer aber ist die „schöne goldgelbe bis lichtreihbraune Farbe“ charakteristisch.

Auf der schräg erstarrten Fläche der beschriebenen Nährböden bilden die G.-K. „hauchartige“ aus nicht confluirenden Colonien bestehende Schleier. Die mikroskopischen Präparate stimmen mit den von WERTHEIM gegebenen Bildern überein.

Aus diesen Untersuchungen zieht KRAL den Schluss, dass er auf einem leicht herstellbaren, die durch Hitze coagulirbaren Bestandtheile des Serums nicht enthaltenden Nährboden den G.-K. vollständig entsprechende Mikroorganismen gezüchtet habe<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>) Fleischpepton — ClNa — 2% Agar + 5% Glycerin + 0,5% Saccharose — wird von KRAL als einer der besten Nährböden für die verschiedensten Mikroorganismen bezeichnet. Ref.

<sup>2</sup>) Der eine KRAL'sche Nährboden ist auch vom Ref., dem ihn KR. in liebenswürdigster Weise überlassen hatte, geprüft worden; die G.-K. wachsen auf ihm in der That sehr gut.

Die von KRAL beschriebenen Nährböden sollen sich nach der Angabe des Autors auch für viele andere sonst schwer cultivirbaren Mikroorganismen sehr

**Turró** (228) giebt an, dass der G.-K. im sauren Harn und in saurer Gelatine wächst, welch letztere er nicht verflüssigt; er vermehrt sich auch in Pepton-Gelose und Bouillon; die Gelatine wird rasch alkalisirt; ein „*Diplokokkus commensalis*“ kommt fast stets neben dem G.-K. vor. Die auf saurem Nährboden gezüchteten G.-K. sind für Hunde pathogen und zwar sowohl local, als allgemein. Der aus dem Hundetripper gezüchtete G.-K. verhält sich in einzelnen Punkten anders als der menschliche G.-K.; auch auf sauren Nährböden verliert der G.-K. seine Diplokokkenform, die nur ein „Armuthszeugniss“ für die Culturverhältnisse abgiebt, unter denen er sich entwickelt<sup>1</sup>.

Ueber das „biologische Verhalten“ der G.-K. liegen einige Mittheilungen vor. **Finger, Ghon und Schlagenhauser** (169) constatirten, in Uebereinstimmung mit **Bumm**, dass das Temperatur-Minimum für das Wachsthum der G.-K. bei 25° C. liegt, dass aber ein reichliches Wachsthum erst bei 30° stattfindet, und dass das Optimum bei 36° ist — bei 38° wird das Wachsthum schon wieder spärlich, bei 39° gehen die anfangs wachsenden Culturen in 24 Stunden zu Grunde. Auf diese Thatsache führen **F.**, **GH.** u. **SCHL.** auch die häufigen Misserfolge beim Plattengiessen zurück, **Wertheim** (164) aber betont, dass er dabei immer 40-43° verwende, ohne Misserfolge zu erleben, und dass seine Culturen sich bei 45° 2 Stunden hindurch lebend und fortpflanzungsfähig erhielten; er ist geneigt, die Differenz der Resultate auf die Differenz der Nährböden zu beziehen. **Schäffer** (164) meinte, dass die G.-K. bei 40° und 41° zwar in ihrer Entwicklung vollständig gehemmt, nicht aber schnell abgetödtet werden.

Die Lebensfähigkeit der G.-K. auf den Nährböden ist eine sehr verschieden lange — sie richtet sich nach der Zusammensetzung des Nährmaterials (auf Harnagar ist sie kürzer als auf Serumagar, auf reinem Blutserum kürzer, als auf Serumagar — **Bumm**, **Finger**, **Wertheim**); nach der Zahl der Generationen (junge Culturen, die noch nicht dem saprophytischen Leben angepasst sind, gehen schneller zu Grunde, als schon oft übertragene — **Finger**, **GH.** u. **SCHL.**), nach der Temperatur, bei der die Culturen gehalten werden (am besten bei 30-36° C). Die Culturen verlieren unter günstigen Bedingungen weder an Uebertragungsfähigkeit noch an Virulenz. Bei Versuchen, die Lebensdauer der G.-K. im Eiter festzustellen, fanden **Finger**, **GH.** u. **SCHL.**, dass dieselben im Eiter auch bei Zimmertemperatur

gut eignen. Ich gebe deswegen hier noch 2 Vorschriften, von denen besonders die letzte sehr empfohlen wird:

a) Gewöhnlicher 2% Agar, der mit dem Eiweiss von einem Hühnerei pro Liter geklärt worden war, wurde verflüssigt, auf 55° C abgekühlt, mit einem halben Volumen Rinderblutserum gemischt und weiter wie bei dem oben angegebenen Nährboden verfahren. b) Wurde wie Nährboden a bereitet, nur dass ausser dem Rinderblutserum noch 5% Glycerin und 1% Saccharose zugesetzt wurden. Ref.

<sup>1</sup>) Es ist nach den oben gegebenen Proben nicht nothwendig, die Angaben des Autors einer Kritik zu unterziehen; sie widersprechen allen neueren, durch die Untersuchungen der verschiedensten Forscher gesicherten Anschauungen so sehr, dass man den Eindruck, als wenn sie von einem in der Bacteriologie noch unerfahrenen Autor herrührten, nicht unterdrücken kann. Ref.



so lange entwicklungsfähig bleiben, wie unter denselben Verhältnissen auf Nährböden, d. h. etwa 24 Stunden, vorausgesetzt, dass der Eiter noch feucht ist; nach 48 Stunden gelang auch unter dieser Bedingung die Cultivirung nicht mehr. Bei Versuchen, die **Steinschneider** und **Schäffer** (225) anstellten, erwiesen sich Proben einer 2 Tage alten G.-K.-Cultur nach 5 Stunden 25 Min. bei Zimmertemperatur noch z. Theil, nach 25 Stunden aber nicht mehr wachstumsfähig. In sterilem Wasser aufgeschwemmte G.-K. wurden bei Zimmer- u. Brütofentemperatur in längstens 5 Stunden abgetödtet (**FINGER**, **GH.** u. **SCHL.** u. **ST.** u. **SCH.** übereinstimmend).

Auf die Einwirkung verschiedener Desinficientien etc. auf die G.-K. (im Experiment) gehen wir bei der „Therapie“ ein. —

Was die Färbung der G.-K. anlangt, so sind nur wenig Fortschritte zu berichten. Von **Shlen** (164) machte eine vorläufige Mittheilung über die „Differentialfärbung“ der Bacterien und speciell der G.-K. — deren Princip sich darauf gründet, dass „in einem Gemisch von Anilinfarben die Bacterien sich in anderer Weise färben, als die Bestandtheile der Körperzellen“, also eine Doppel- oder Tripelfärbung „in einem Tempo“ — das neue dabei ist nach v. S. die Thatsache, dass auch die Bacterien, wie manche Bestandtheile der Zellen aus Farbgemischen bestimmte Farben, zu denen sie eine besondere Affinität haben, aufnehmen und sich also electiv färben. Zu einer differential-diagnostischen Färbung der G.-K. ist v. S. auch auf diesem Wege nicht gelangt; für die G.-K. hat sich ihm ein Gemisch von Carbofuchsin-Methylgrün (nähere Angaben fehlen) ev. noch mit einem Zusatz von Methylenblau am meisten bewährt; für die gewöhnliche Praxis bedient sich v. S. des Carbolmethylenblaus; Schnittfärbungen auf G.-K. sind ihm noch nicht geglückt.

**Lanz** (193) empfiehlt folgendes Verfahren für Trockenpräparate: vorsichtige Fixirung über der Flamme, 20% Trichloressigsäurelösung  $\frac{1}{2}$ -1 Min., Abspülen in Wasser, Trocknen mit Fliesspapier, wieder Fixirung über der Flamme, Methylenblaulösung (30 ccm Aq. dest., 1-2 Tropfen 5% Kali causticum-Lösung, gesättigte alkoholische Methylenblaulösung bis zur Dunkelblaufärbung) 2-5 Min. (in Uhrschälchen), Abspülen mit Wasser, event. Nachfärbung mit wässriger Eosinlösung (oder auch längere Vorfärbung mit schwacher wässriger Bismarckbraunlösung), Trocknen über der Flamme. Mit dieser Methode erscheinen die G.-K. kleiner, aber sehr dunkel und scharf, die Kerne hell, das Zellprotoplasma kaum merklich; L. will so erkannt haben, dass die G.-K. auch in den Kernen liegen können<sup>1</sup>; es sollen sich auf die angegebene Weise die G.-K. nicht bloss deutlicher abheben, sondern auch in grösserer Zahl färben<sup>1</sup>. — An Schnitten ist die Methode noch nicht geprüft.

**Touton** (164, 227) zieht bei der **GRAM**'schen Färbung zur Nachfärbung der G.-K. ganz schwache, nur hell röthliche Safraninlösung dem Bismarckbraun vor; er erwähnt gelegentlich, dass er in nach **GRAM-ROUX** gefärbten Secretpräparaten in den Zellen roth und blau gefärbte, einander

<sup>1</sup>) Bei Nachuntersuchungen haben wir uns von der Richtigkeit dieser Angaben leider nicht überzeugen können. Ref.

sonst ganz gleiche Diplokokken neben einander gefunden hat, und wirft dabei die Frage auf, „ob die GRAM'sche Methode vielleicht unter Umständen auch gewisse Stadien der G.-K. blau gefärbt lässt“.

Bei der Färbung der G.-K. in Schnitten ist der **Referent** (183) — cf. die Dissertation von **Herbst** (178) — zur Empfehlung derselben Methode gelangt, wie **FINGER**, nämlich: Färbung in Boraxmethylenblau nach **SAHLI** 3-5 (-10 **FINGER**) Minuten, Entfärben in Wasser mit wenigen Tropfen Essigsäure ( $\frac{1}{3}\%$  nach **FINGER**) 1-2 Min., (Wasser) Abspülen in Alkohol absol. Xylol. Auch nach **NICOLLE** (mit Tanninbeize) und mit dünner wässriger Thioninlösung hat Ref., mit Carbolfuchsin (u. saurem Alkohol), Boraxmethylenblau u. Indulin (**KÜHN**) hat **FINGER** gute Resultate erzielt. „Die Hauptsache ist, dass man die Entwässerung möglichst beschleunigt“; das hat Ref. durch die Anwendung des allerdings oft zu erneuernden, von **WEIGERT** angegebenen Gemisches von 1 Theil Alkohol absolutissimus und 4 Theilen Xylol erreicht, in das die Schnitte auch nach nur momentanem Aufenthalt in Alkohol kommen können. **TOUTON** bevorzugt die Färbung mit **FRANK's** seifigem Methylenblau; Doppelfärbungen sind auch ihm mit Sicherheit nicht geglückt.

**Caneva** (155) findet im gonorrhoeischen Eiter zweierlei eosinophile Zellen. Die G.-K. finden sich nur in den eosinophilen Zellen mit kleinen Granulationen, niemals in denjenigen mit grossen Granulationen. Färbung mit alkohol. Eosinlösung, dann mit concentrirter Methylenblaulösung. Details s. O. *Tangl.*

Von den Fragen, welche in der Discussion der Infectionskrankheiten im Allgemeinen jetzt eine so grosse Rolle spielen und welche mit den Schlagworten Immunität, Angewöhnung, Virulenzabschwächung angedeutet werden können, ist bisher bei der Gonorrhoe nur in sehr wenig präciser Weise die Rede gewesen. Der vielfach, so besonders von **LASSAR** und **FRITSCH**, ausgesprochenen Meinung, dass ein chronischer Tripper wegen Abschwächung der Virulenz wieder einen chronischen Tripper erzeuge, war **NEISSER** im Vorjahr gegenübergetreten, indem er betonte, dass wir von Virulenzabschwächung der G.-K. absolut nichts wissen. Er hatte zugleich der Ueberzeugung Ausdruck gegeben, dass die Schleimhäute, welche sich an ihre eigenen G.-K. gewöhnt haben und in Folge dessen auf sie nicht mehr mit acut entzündlichen Symptomen reagiren, sofort in acuten Suppurationszustand gerathen, wenn fremde G.-K. auf dieselben inoculirt werden. In der Praxis sei diese Frage allerdings sehr schwer zu entscheiden, weil man nie wissen könne, ob eine Exacerbation auf eine Neu-, resp. „Superinfection“ oder auf eine durch den Reiz bedingte Recrudescenz der bestehenden chronischen Gonorrhoe zurückzuführen sei.

**Guiard** (175) hat sich in seinem Buch in ausführlicher Weise mit diesen Punkten beschäftigt. Erstellt den Begriff: „Gonococcismelalent“ auf und versteht darunter das Vorhandensein von G.-K. bei Mann und Frau, ohne dass irgend welche Symptome von Gonorrhoe vorhanden wären. Er findet, dass sich dieser Zustand besonders dann einstellt, wenn die Gonorrhoe „spontan oder wenigstens ohne locale Behandlung“ — scheinbar — geheilt

ist. Da diese Kranken aber eine acute Gonorrhoe übertragen können, meint er, nicht eine Aenderung der Virulenz der G.-K., sondern eine solche des „Terrains“ müsse die Ursache dieses Latentbleibens der Gonorrhoe sein. Dieser Schluss erscheint G. gestützt, einmal durch die Thatsache, dass der normale Ablauf der Gonorrhoe auch ohne Behandlung dazu führt, dass die entzündlichen Symptome immer geringer werden und schliesslich schwinden; dann kommt er auf Grund allgemeiner Ueberlegungen auch bezüglich anderer Krankheiten zu dem Schluss, dass die G.-K. durch ihre Producte eine Art localer Immunität hervorrufen, die allerdings nur so lange anhält, als die G.-K. wenn auch „latent“, noch vorhanden sind. Denn die Erfahrung lehrt, dass nach ihrem Verschwinden eine Infection wieder statthaben kann; er führt die Thatsache, dass bei wiederholter Infection die Krankheit an Acuität immer mehr verliert, auf einen Rest der von ihm angenommenen Immunität zurück und stützt sich auch auf die Auffassung HUNTER's, welcher meint, dass ein an Gonorrhoe leidender keine 2. Gonorrhoe acquiriren kann, wie überhaupt wir keinerlei Erfahrungen darüber haben, dass eine bei einem Individuum bestehende Infectiouskrankheit durch eine Superinfection von derselben Krankheit eines anderen Patienten verstärkt werden kann. Auch die von G. angenommene Unwirksamkeit localer Behandlung im Beginn der Erkrankung, im Gegensatz zu den damit später erzielten Erfolgen spricht für die Bedeutung der „Modification des Terrains“ durch die G.-K.<sup>1</sup>.

Denselben Fragen sind Wertheim (236) und Finger, Ghon und Schlagenhauser (169) im Experiment nähergetreten. Der erstere inoculirte einen an chronischer, seit 2 Jahre bestehender Gonorrhoe leidenden Patienten mit einer aus seinen Urethralfäden angelegten Reincultur 7mal ohne jeden Erfolg; ein mit derselben Cultur geimpfter Gesunder bekam eine acute Gonorrhoe. Culturen, die aus der letzteren gewonnen waren, erzeugten nun auch bei dem ersten Patienten einen frischen, wenn auch nicht sehr hochgradigen acuten Tripper, nach dessen Ablauf — nach 5-6 Wochen — das ursprüngliche Bild der chronischen Gonorrhoe vorhanden war.

Aus diesem Versuche zieht WERTHEIM Schlüsse für das Verständniss der uns aus der Praxis bekannten Verhältnisse. Eine in die Ehe gebrachte chronische Gonorrhoe des Mannes erzeugt, da eine Virulenzabschwächung der G.-K. nicht vorhanden ist, bei der Frau eine acute Gonorrhoe — „chronisch einsetzende Gonorrhoeen scheint es nicht zu geben“ —; durch die Uebertragung auf den frischen Nährboden werden die G.-K. auch für den Mann wieder virulent; daher die acuten Exacerbationen chronischer Gonorrhoeen des Mannes in der ersten Zeit der Ehe; allmählich aber stumpfen sich in der Ehe beide Theile gegen die Inzucht der G.-K. ab — beide sind nun chronisch gonorrhöisch; ein dritter aber kann von diesen chronischen Gonorrhoeen

---

<sup>1</sup>) GUIARD kannte naturgemäss das unten berichtete WERTHEIM'sche Experiment noch nicht, die FINGER'schen Versuche nur nach einem ungenauen vorläufigen Bericht. Die Anschauung GUIARD's wird durch diese Erfahrungen natürlich modificirt werden. (s. u. Anm.) Ref.

ganz acut inficirt werden, da eine Virulenzabschwächung der G.-K. im eigentlichen Sinne nicht stattfindet<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>) Die 6 Sätze, welche WERTHEIM als Resultat der oben referirten hochinteressanten Untersuchungen aufstellte, bedürfen auch an dieser Stelle einer kurzen Erörterung.

Dass sich 1. jede gonorrhoeische Schleimhaut nach und nach an ihre G.-K. gewöhnt, ist im Princip unbestreitbar (cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 89 Anm. 2); wir sehen aber auf der anderen Seite, was auch von W. u. anderen in der Discussion erwähnt wurde, bei chronischer Erkrankung Exacerbationen mit und ohne nachweisbare Ursache, bei denen eine Neu-Infection auszuschliessen ist; so kennt z. B. jeder Specialist Fälle, in denen noch nach vielen Monaten, bei jedem Versuch die Therapie auszusetzen, ein Recidiv unter ganz acuten Erscheinungen eintritt; hier ist also trotz der Bekämpfung der G.-K. selbst durch Antiseptica nicht bloss keine Virulenzabschwächung dieser, sondern auch keine Gewöhnung des Organismus, resp. des Organs erfolgt.

Der 2. Satz: „Die chronische Gonorrhoe verhindert trotz Vorhandenseins von G.-K. durchaus nicht eine frische Infection, i. e. eine Infection mit G.-K. fremder Provenienz, mit anderen Worten: es giebt keine Immunität gegen Gonorrhoe“ ist insofern zu unterschreiben, als WERTHEIM selbst und FINGER (s. oben) den Beweis erbracht haben, dass chronisch gonorrhoeische Schleimhäute auf eine G.-K.-Cultur, welche noch nie in ihnen vegetirt hat, oder welche auf dem frischen Nährboden eines fremden Organismus umgezüchtet worden ist, mit acuter Entzündung reagiren können. GUIARD war (s. oben) auf theoretischem Wege zu der Anschauung gekommen, dass das nicht der Fall sei. Es ist aber die Frage aufzuwerfen: Ist die von W. u. FINGER gemachte Erfahrung genügend, um ein Gesetz aufzustellen; d. h. müssen chronisch gonorrhoeische Schleimhäute auf eine Infection mit G.-K. fremder Provenienz mit einer acuten Gonorrhoe reagiren? Diese Frage muss Ref. nach Versuchen, über die er an anderer Stelle eingehender berichten wird, verneinen; von 6 Inoculationen chronischer Gonorrhoeen mit fremden Gonokokken sind zwei positiv ausgefallen, d. h. die Patienten bekamen eine acute Exacerbation im Anschluss an die Inoculation; die 4 anderen aber verhielten sich ganz negativ. Es giebt also eine Gewöhnung nicht bloss an die eigenen G.-K., sondern an die G.-K. überhaupt. Der Möglichkeiten, die wir aus dem klinischen u. experimentellen Material ableiten können, sind demnach 3:

1. Die gonorrhoeische Schleimhaut antwortet mit einer acuten Exacerbation auf jede reichlichere Vegetation der G.-K., auch der eigenen; die Krankheit wird eigentlich gar nicht chronisch, sondern verläuft in fortwährenden Exacerbationen — ohne Neu-Infection — durch lange Zeit hindurch.

2. Die gon. Schleimhaut antwortet nur auf G.-K. aus einem anderen Organismus mit acuter Entzündung; nicht aber auf reichliche Impfung mit den eigenen G.-K., sei es, dass diese von innen oder von aussen kommen.

3. Die gon. Schleimhaut ist gegen jede Art von G.-K.-Infection abgestumpft. Wovon es abhängt, ob der eine oder der andere Fall eintritt, ist zur Zeit nicht zu sagen.

Der Satz: Es giebt keine erworbene Immunität gegen Gonorrhoe ist also einzuschränken, wenn man, wie das W. hier natürlich thut, unter Immunität: Unfähigkeit acut gonorrhoeisch zu erkranken versteht; im Allgemeinen wird der Ausdruck Immunität ja nicht für den Zustand gebraucht, in dem die Krankheit selbst noch besteht — wie bei der chronischen Gonorrhoe; ein Analogon hierzu stellt die Lues dar, bei welcher der einmal inficirte Patient auf das syphilitische Virus nicht mehr mit einem Primäraffect reagirt und auch zu der Zeit in diesem Sinne immun genannt wird, in welcher die eigenen Syphiliskeime noch specifische und ansteckungsfähige Producte bei ihm erzeugen.

Der 3. Satz WERTHEIM's: „Die G.-K. erleiden bei der chronischen Gonorrhoe keinen Virulenzverlust“ ist ohne Weiteres zu concediren, wenn man unter Viru-

Aus der Discussion (164), welche sich an die WERTHEIM'sche Mittheilung anschloss, ist hervorzuheben, dass NEUBERGER bezweifelt, dass sich

lenz die Fähigkeit, acute Gonorrhoe bei anderen zu erzeugen, versteht. Doch ist hervorzuheben, dass wir nach den Befunden WERTHEIM's im Gegensatz zu der Annahme GUIARD's gezwungen sind anzunehmen, dass eine bestimmte Aenderung der Virulenz, wenn auch nur der dem einen Individuum gegenüber bestehenden, durch das dauernde Wachsthum auf einer Schleimhaut stattfindet; denn wenn es eine Umstimmung der Schleimhaut allein wäre, was die Chronicität bedingt, so könnten diese G.-K. nach Durchgang durch einen anderen Körper nicht eine acute Entzündung auf ihr hervorrufen; in andern Fällen (wie die meinigen oben erwähnten) findet gewiss auch eine solche „Umstimmung der Schleimhaut“ statt — in den WERTHEIM'schen kann sie nicht vorhanden gewesen sein. Es schliessen sich also die beiden Momente: Aenderung (ich sage absichtlich nicht Schwächung) der Virulenz und Gewöhnung der Schleimhaut nicht aus; beide kommen vor und beide können fehlen; beide können gewiss auch graduell verschieden sein und durch die verschiedene Combination dieser Momente können die verschiedenen oben erwähnten Fälle zu Stande kommen; wir müssen natürlich annehmen, dass eine solche Umstimmung nur die Schleimhaut, nicht aber den Organismus betrifft, denn es ist bekannt, dass auch Patienten mit ganz chronischer Gonorrhoe z. B. plötzlich eine acute Epididymitis bekommen können.

Wenn WERTHEIM 4. sagt: „Chronisch einsetzende Gonorrhoeen scheint es nicht zu geben“, so bedarf es erst einer Definition des Wortes chronisch, wenn man diesen mit manchen praktischen Erfahrungen in Widerspruch stehenden Satz discutiren will. Wir können unter „chronisch“ doch nur verstehen: Frei von den bekannten Symptomen der acuten Entzündung: Schmerzen, Röthung, Schwellung, starke Eiterung — Fälle aber von erstmaliger Infection, bei denen sie alle fehlen und bei denen darum der Anfang der Erkrankung gar nicht genauer bekannt ist, kommen zweifellos vor (auch GUIARD erwähnt sie u. ALBERT hält sogar die von vornherein chronisch einsetzenden Urethritiden für die bei weitem häufigste Form), nicht zwar bei jungen Frauen, die gleich beim Beginn der Ehe infectirt werden, wohl aber bei älteren; auch bei gebildeten, sich gut beobachtenden Männern habe ich solche Fälle gesehen; ich habe dabei auch constataren können, dass die Zahl der G.-K., welche bei „acuten“ Gonorrhoeen bald sehr reichlich wird, von dem constatirbaren Anfang an ungemein spärlich sein kann.

Der 5. Satz WERTHEIM's „Die Fälle von sogenannter Tripperexacerbation bei chronischer Gonorrhoe dürften auf frische Infectionen zu beziehen sein“ ist zweifellos für viele Fälle berechtigt; NEISSER hat andererseits schon in der Discussion darauf hingewiesen, was WERTHEIM auch im Text seiner Publication betont, dass Recrudescenzen älterer Processe ohne Neu-Infection möglich sind — ich glaube, dass sie in Praxis sehr häufig vorkommen; WERTHEIM bemerkt, dass sie beruhen können auf einer derartigen Aenderung des Nährbodens, „dass die beinahe oder gänzlich zu Stande gekommene Anpassung zwischen Nährboden und G.-K. mehr minder stark alterirt wird“; das ist zweifellos richtig, und trifft z. B. eclatant für solche Fälle zu, in denen nicht G.-K. tödtende Mittel lange eingespritzt wurden; man findet dann eine scheinbar chronische Gonorrhoe mit wenig G.-K. — kaum sind die Einspritzungen ausgesetzt, so stellt sich ein ganz acuter Tripper ein. Aber auch die Zahl der G.-K. kann dabei eine Rolle spielen; wird z. B. durch eine Bougirung ein G.-K.-Depot aus einer Drüse in das Harnröhrenlumen gebracht, so kann eine starke Exacerbation einsetzen.

Der letzte Satz endlich: „Die Gewöhnung zwischen Schleimhaut und G.-K., wie sie im Verlauf der chronischen Gonorrhoe zu Stande kommt, geht verloren, sobald die G.-K. in einem anderen Individuum sich eingenistet haben; auf diese Weise werden sie für den ursprünglichen Träger wieder infectiös“, der das interessanteste Resultat der W.'schen Untersuchungen enthält, unterliegt selbstverständlich derselben Einschränkung wie der oben besprochene 2. Satz. Ref.

in der Ehe die Männer einigermassen häufig von ihren Frauen reinficiren — wie WERTHEIM gemeint hatte; CASPER berichtete einen Fall, in dem nach Heilung der chronischen Gonorrhoeen zweier Eheleute, nach dem der Coitus mit Präservativ 1 Jahr lang ohne Schaden ausgeübt war, beim ersten Fortlassen des Präservativs der Mann eine acute Gonorrhoe bekam<sup>1</sup>.

Aus den Infectionsversuchen, welche **Finger, Ghon und Schlagenhauser** (169) zur Entscheidung der Frage, ob nach einer abgelaufenen gonorrhoeischen Erkrankung oder bei chronischer G.-K.-freier Urethritis eine Immunität gegen Neu-Infection besteht und bei chronischer G.-K.-haltiger Gonorrhoe eine Superinfection unmöglich ist, ergab sich:

- 1) Bei 2 seit Kurzem von Gonorrhoe geheilten Patienten erzeugte eine Impfung mit G.-K.-Reinculturen einen acuten Tripper;
- 2) Bei 2 an chronischer (10 und 3 Jahre bestehender) Gonorrhoe mit spärlichen G.-K. leidenden und
- 3) bei 2 an chronischer G.-K.-freier Urethritis leidenden Patienten ergab die Impfung dasselbe Resultat: acuten Tripper<sup>2</sup>.

Auf die Wichtigkeit der Reinfektion von Seiten der Frau für die Chronicität der Gonorrhoe des Mannes in der Ehe weist auch **Friedländer** (171) an der Hand einiger eigener Fälle<sup>3</sup> hin.

Die pathogene Wirkung der G.-K. bei Versuchsthieren ist bisher wesentlich nur von WERTHEIM constatirt worden. **Finger, Ghon und Schlagenhauser** (169) sind bei ihren Experimenten zu weniger zufriedenstellenden Resultaten gekommen, als WERTHEIM. Sie haben mit der Injection von G.-K.-Reinculturen in die Gelenke von Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen (9 Versuche) meist (nicht immer) Entzündungen der Synovialis hervorgerufen, die in kurzer Zeit spontan abliefen und es ist ihnen nur einmal gelungen, in dem Exsudat mikroskopisch und culturell

<sup>1</sup>) Die Frage, die in der Discussion nicht ganz scharf zum Ausdruck kam, ist m. E. so zu formuliren:

a) Kommt bei chronischen Gonorrhoeen der Männer in der ersten Zeit der Ehe eine Exacerbation der Gonorrhoe vor?

Darauf ist ohne Weiteres auch nach klinischen Erfahrungen des Ref. „ja“ zu antworten; diese Exacerbation braucht nicht einzutreten — und dann ist eben die männliche Harnröhre auch gegen die auf dem neuem Nährboden umgezüchteten G.-K. refractär (s. meine obigen Bemerkungen); wenn sie eintritt, kann sie erklärt werden entweder nach dem oben berichteten Experiment WERTHEIM's durch Infection mit den eigenen umgezüchteten G.-K. oder — wie man bisher meinte, und auch jetzt noch meinen kann — durch „Reizung“, das G.-K.-Wachsthum begünstigende Hyperaemie der Schleimhaut etc.

b) Kommt nach spontaner oder ärztlicher Heilung der chronischen Gonorrhoe des Mannes eine neue Infection von der nicht geheilten Frau vor?

Auf diese Frage ist selbstverständlich mit „ja“ zu antworten, denn dass die Gonorrhoe nach Verschwinden der G.-K. keine Immunität zurücklässt, ist eine längst entschiedene, durch die Versuche FINGER's (s. Text) neu gestützte Erfahrung.

Der Fall CASPER's ist einer von recht vielen, nur dass in ihm der Beweis erbracht ist, dass der Reiz der Cohabitation an sich auf die eben wirklich G.-K.-frei gemachte Schleimhaut keinen Einfluss gehabt hat. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. hierzu die obigen Bemerkungen. Ref.

<sup>3</sup>) Bei denen übrigens von G.-K.-Untersuchung keine Rede ist! Ref.

einige wenige G.-K. nachzuweisen; die Annahme, dass das die G.-K. tragende Vehikel (Fleischbrühe) oder Stoffwechselproducte der G.-K. (durch Filtriren oder Auskochen gewonnen) diese flüchtigen Entzündungen erzeugten, konnte experimentell nicht gestützt werden. Von Versuchen, eine G.-K.-Peritonitis zu Stande zu bringen, verliefen 2 (bei weissen Mäusen) ganz negativ, in einem entstand eine leichte Peritonitis ohne G.-K., bei 3 weissen Mäusen wurden ganz circumscribed Entzündungen mit G.-K. gefunden.

Die Verff. erklären diese geringen Erfolge mit der hohen Eigentemperatur der Thiere (zwischen 38,5 und 43,9°); sie meinen aber, dass möglicherweise in der ersten Zeit nach der Injection in die Gelenke die G.-K. sich noch vermehren und dass diese vorübergehende Vermehrung die ephemeren Gelenkentzündungen bedingen könne.

Am Menschen sind Inoculationsversuche (ausser von **Bordoni-Uffreduzzi** (151) zur Verificirung einer G.-K.-Cultur) von **Finger** (169) u. **Wertheim** (236) vorgenommen worden; die zur Erörterung der „Superinfectionsfrage“ geeigneten sind schon erörtert worden; ausserdem aber haben **Finger**, **Gh.** u. **Schl.** bei 8 Patienten kurz vor dem Tode Inoculationen von G.-K.-Reinculturen vorgenommen und 3mal ein positives, 5mal ein negatives Resultat erzielt; die 5 letzterwähnten Patienten fieberten hoch, die ersteren nicht oder nur wenig; die Verff. führen das negative Resultat auf die hohe Temperatur zurück — wie das Versiegen der Gonorrhoe bei acuten Krankheiten, das **Hymanson** (180) gelegentlich einer Pneumonie in diesem Jahre beobachtet hat, während **Wertheim** diese Thatsache mit „der Schwägerung der Gewebe“ mit den G.-K. feindlichen Toxinen erklärt, womit in Uebereinstimmung steht, dass nach Ablauf der Erkrankung, wie in dem Fall **Hymanson's**, der Ausfluss wieder erscheint.

Die diagnostische Bedeutung des G.-K. wird in immer weiteren Kreisen anerkannt; **Broese** (165) zwar hält seine Bedenken gegen die Bedeutung negativer Befunde aufrecht, ihm haben sich **Werther** (237) und **Currier** (160) angeschlossen. Sie betonen wieder die Möglichkeit des Vorkommens von Involutionsformen (oder „Sprossen“ (?) **Werther**)<sup>1</sup>.

Auch **Lustgarten** (197) drückt sich in Berücksichtigung seiner früheren Befunde von sehr G.-K.-ähnlichen Diplokokken in der normalen Harnröhre, trotzdem er von der pathogenen Wirkung der G.-K. fest überzeugt ist, über die diagnostische Bedeutung spärlicher Befunde bei chronischer Gonorrhoe sehr skeptisch aus<sup>2</sup> und meint, dass es sehr schwer ist, auf solche

<sup>1</sup>) Auf eine Discussion dieser Frage von Neuem einzugehen, dazu liegt nach dem im vorigen Bericht (p. 72 ff.) Gesagten kein Grund vor. Nur das von **Broese** in Rom vorgebrachte Argument: **Steinschneider** habe ja in **Neisser's** Klinik in einem Fall, in dem mikroskopisch G.-K. nicht vorhanden waren, sie culturell nachgewiesen, muss zurückgewiesen werden. Dieser Fall ist doch keine Stütze für die Annahme von Involutionsformen, sondern er beweist nur, was nie Jemand bestritten hat, dass die G.-K. gelegentlich so spärlich sein können, dass ihr mikroskopischer Nachweis nicht gelingt — ganz ebenso wie bei *Tuberclebac.*, deren diagnostischen Werth daraufhin doch Niemand bestreitet (cf. **Casper**, Discussion in Rom). Ref.

<sup>2</sup>) Cf. hierzu Jahresbericht VII, 1891, p. 122. Ref.

hin die Infectiosität eines solchen chronischen Processes, welche nach seinen Erfahrungen häufig nicht vorhanden ist, auszusprechen.

Die praktische Verwendung der G.-K.-Untersuchung bei der Controle der Prostituirten machte bisher nur sehr langsame Fortschritte: im letzten Jahr sind wieder einige Arbeiten erschienen, welche energisch ihre Nothwendigkeit und die Leichtigkeit ihrer Ausführung betonen. Es erscheint überflüssig, hier die Zahlen wiederzugeben, welche gefunden worden sind — dieselben beweisen allerorts dasselbe: dass nämlich die makroskopische Diagnose der Gonorrhoe bei den Prostituirten gänzlich unzulänglich ist. Dieses Resultat betont **Carry** (in Lyon) (156) mit derselben Energie, wie **Schrank** (223) in Wien, und **Wedenski** (232).

Einen dem G.-K. sehr ähnlichen, sich nach **GRAM** entfärbenden Diplokokkus hat **Immerwahr** (184) aus der männlichen Harnröhre cultivirt; derselbe wächst auf Gelatine, — ist aber in der Discussion, welche der Demonstration folgte, nicht als Diplokokkus anerkannt worden (**CASPER**).

Weit schwieriger, als die im Princip nach unserer Anschauung entschiedene Frage nach der diagnostischen, liegt die der forensischen Verwerthbarkeit der G.-K.-Befunde. **Haberda** (176) steht auf dem Standpunkt, dass der Beweis, es handle sich im gegebenen Falle wirklich um Gonorrhoe; bei forensischen Fällen nur dann als erbracht anzusehen sei, wenn auch typische Reinculturen nach **WERTHEIM's** Methode zu erzielen waren. Bei dünn aufgestrichenem Gonorrhoeiter waren schon nach wenigen Wochen G.-K. nicht nachzuweisen; ebenso wenig in schmutziger Wäsche, bei chronischen Gonorrhoeen etc. **H.** glaubt, in dicken eingetrockneten Flocken der Wäsche noch nach 8 Monaten G.-K. gefunden zu haben; doch rath er selbst zu grösster Vorsicht bei der Verwerthung solcher Befunde. Culturen sind ihm nur 2mal aus dicken — vielleicht noch nicht ganz (1 Stunde lang) eingetrockneten Eiterflocken geglückt; eingetrockneten Eiter hat er bei 2 Paralytikern erfolglos geimpft (cf. ob.). **H.** kommt also zu dem Resultat, dass durch Wäschestücke eine Infection nur so lange erfolgen kann, als die Flecke noch feucht sind. Eine Uebertragung durch Badewasser hält **H.** für ausgeschlossen. Dagegen kennt er einen Fall, in welchem dieselbe sicher durch Badewäsche zu Stande gekommen ist. **Bosc** (152), dessen allgemeine Anschauungen über diese Frage wir schon im vorigen Bericht berücksichtigt haben, hat bei seinen Versuchen schon am 5. od. 6. Tag nach der Deponirung von gonorrhoeischem Secret auf Wäschestücke die Leukocyten so verändert gefunden, dass jede Diagnose unmöglich war; Culturversuche hält er bisher für nicht gelungen. Auch **Carry** (156) ist bei Versuchen, eingetrockneten Eiter aufzuweichen und zu färben zu negativen Resultaten gekommen und hält die Untersuchung solcher Flecke für forensisch bedeutungslos. **Ipsen** ist, wie **Kratter** (189) vorläufig mittheilt, zu wesentlich anderen Schlüssen gelangt; er zieht aus seinen eingehenden Untersuchungen den Schluss, dass der „morphologische Nachweis der G.-K. an alten Flecken nach Tagen, Wochen, Monaten und selbst nach mehr als einem Jahre in der Regel noch völlig sicher zu erbringen ist, indem nicht nur die Form und Färbbarkeit erhalten bleibt, sondern auch die für die Diagnose ausschlaggebende intracelluläre Lagerung; nur die Eiterzellenkerne



sind geschrumpft“; dagegen ist es bisher noch nicht gelungen, Reinculturen aus solchen Flecken zu züchten; die Lebensfähigkeit der G.-K. scheint also ausserhalb des Organismus schnell zu erlöschen<sup>1</sup>.

Für einen eminent praktischen Zweck benutzt **Wertheim** (235) die G.-K.-Untersuchung, indem er die während einer Laparotomie aus dem Pyosalpinx-Eiter gewonnenen Präparate sofort mikroskopisch untersucht, er setzt die dabei befolgte Methode ausführlich auseinander und betont, dass bei genügender Uebung die Züchtungsergebnisse von den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung nur sehr selten abweichen, so dass bei positivem Befund von G.-K. die Abwesenheit von Streptokokken und Staphylokokken sicher und dementsprechend die Operation (ohne Drainage<sup>2</sup>) zu vollenden ist.

Auf dem Gebiete der Gynäkologie wird dem G.-K. andauernd grössere Aufmerksamkeit geschenkt, als es früher der Fall war; doch ist die bacteriologische Ausbeute naturgemäss um so geringer, je mehr jede einzelne der gonorrhoeischen Affectionen bereits durchgearbeitet ist. Es ist unmöglich und für den Zweck dieses Berichts zwecklos, alle Arbeiten zu erwähnen, in welchen vom rein klinischen Standpunkt der G.-K. als der Erreger des einzelnen Krankheitsprocesses gedacht wird.

Die Bacterien der normalen weiblichen Harnröhre hat **v. Gawronsky** (173) untersucht; er fand in 24<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle (bei normaler Urethra) Bacterien und zwar Staphylokokken, Streptokokken und Bacterium.

**Verchère** (231) hat eine ausführliche Darstellung der Gonorrhoe der Frangegeben mit steter Berücksichtigung des bacteriologischen Standpunktes und ganz besonderer Betonung der Wichtigkeit der G.-K.-Untersuchung bei „latenter Gonorrhoe“.

Die Bedeutung der G.-K.-Untersuchung für Diagnose und Therapie der weiblichen Urethritis wird von **Albert** (142) in vollem Masse anerkannt.

Die gonorrhoeische Vaginitis im eigentlichen Sinne wird jetzt auch von den Gynäkologen als eine seltene Affection bezeichnet. **Kroenig** (191) hat allerdings bei 100 Scheidensecretuntersuchungen Gravider in 6 Fällen G.-K. in der Vagina in Reincultur gefunden. **Menge** (203) macht wohl mit Recht darauf aufmerksam, dass es sich dabei im Allgemeinen um G.-K. handle, die in dem alkalischen Cervixschleim in die Vagina gelangen und durch diesen geschützt sich in ihr eine Zeitlang zu halten vermögen; M. konnte sie wenigstens immer im Cervicalcanal nachweisen, wenn sie in der Vagina vorhanden waren und hat gefunden, dass, abgesehen von G.-K., Bacterien in der alkalischen Zone des weiblichen Cervicalcanals nicht längere Zeit zu vegetiren pflegen.

<sup>1</sup>) Während der letzte Satz **IPSEN-KRATTER's** durch die oben referirten Befunde (**FINGER**, **GHON** und **SCHLAGENHAUFER**, **SCHÄFFER** und **STEINSCHNEIDER**, **HABERDA**) bestätigt wird, ist über die diagnostische Verwerthbarkeit der Kokkenbefunde in eingetrockneten Flecken eine Einigung noch nicht erzielt. Wahrscheinlich kommt es sehr auf die Bedingungen der Eintrocknung (welche von der Temperatur, von der Dicke der Schicht, von der Anwesenheit anderer Mikroorganismen abhängig sind) an; jedenfalls werden negative Resultate nicht verwertbar sein. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. **SCHAUTA**, Jahresbericht IX, 1893, p. 78. Ref.

Die gonorrhoeische Bartholinitis ist von **Herbst** (178) und vom **Refe-renten** (183) histologisch untersucht worden; die dabei erhaltenen Resultate werden bei der pathologischen Anatomie berücksichtigt werden.

**Neuberger** (208) hat auf die Bedeutung der Carunkeln als chronische Depots von G.-K. auf Grund histologischer Befunde hingewiesen.

Dass die G.-K. an und für sich im Wochenbett Fieber hervorrufen können, wird von **Kroenig** (192) und **v. Franqué** (170) bestätigt; auch **Menge** (203) betont diese Möglichkeit und führt das Fieber in solchen Fällen auf die Toxinwirkung plötzlich stark wuchernder G.-K.-Vegetationen zurück.

Die Bedeutung der G.-K. für die Adnexerkrankungen wird nirgends mehr bestritten. Der Standpunkt **Veit's** (229), dass nur wiederholte, nie aber einmalige gonorrhoeische Infection zu Tubenerkrankungen führen könne, wird von **Resnikow** (215) auf Grund einzelner Fälle widerlegt; er ist ebensowenig berechtigt, wie die Annahme **Verr's**, dass eine gonorrhoeische Bartholinitis immer auf eine schon längere Zeit bestehende gonorrhoeische Infection hinweise.

Die Frage, ob die G.-K. als Saprophyten, d. h. ohne dass pathologische Veränderungen vorhanden sind, in den weiblichen Genitalien vegetieren können, wird von **Menge** (203) ebenso wie von **Sänger** (166) verneint; der letztere betont, in Uebereinstimmung mit **Touton** (227) und mit den meisten, welche die Infectiosität der Gonorrhoe vorurtheilslos studirt haben, dass auch nach dem definitiven Verschwinden der G.-K. entzündliche, ja sogar eitrige Processe vorhanden sein können. Der erstere stellt die These auf: „Der G.-K. lebt niemals im Körper des Menschen längere Zeit hindurch ausschliesslich so, dass er die physiologischen Secrete als toten Nährboden benutzt, sondern seine dauernde Anwesenheit in diesen Secreten ist gebunden an eine durch ihn gesetzte Infection der Gewebsunterlagen, die meist nur eine auf die oberflächlichen Gewebslagen beschränkte bleibt, und er gelangt immer von Neuem aus der Gewebsunterlage in das von derselben gelieferte Secret“<sup>1</sup>.

Die Vulvo-Vaginitis der kleinen Mädchen ist von **Dind** (162) einer Untersuchung unterzogen worden; er ist wie die Mehrzahl der Autoren zu dem Standpunkte gekommen, dass die meisten der zur Beobachtung kommenden Fälle rein gonorrhoeischer Natur sind; die Urethra ist auch nach D. immer erkrankt; meist zugleich das Cavum uteri.

**Weil** und **Barjon** (233) haben eine Epidemie von 12 Fällen beobachtet, die durch ein Thermometer, das bei einem an Gonorrhoe erkrankten Kind benutzt worden war, zu Stande gekommen ist. Mit der Desinfection des Thermometers ging die Epidemie zu Ende. Merkwürdigerweise ist das Rectum nie erkrankt.

Ueber die Gonorrhoe des Mannes ist vom bacteriologischen Standpunkt aus nur sehr wenig zu berichten. Die anatomischen Befunde von **Dinkler** (163) und von **Finger, Ghon** und **Schlagenhauser** (169) wer-

<sup>1</sup>) Diese Autoren stehen also in dieser Beziehung auf dem Standpunkte welchen der Ref. im Gegensatz zu der von **Bumm** vorgetragenen Anschauung vertreten zu müssen geglaubt hat (cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 89 Anm. <sup>2</sup>). Ref.

den weiter unten bei der Darstellung des pathologischen Materials berücksichtigt. **v. Crippa** (158) hat gefunden, dass nach gründlichster Ausspülung der Urethra aus den Follikeln sich regelmässig G.-K. haltiges Secret exprimiren lässt, wenn die G.-K. im Urethralsecret vorhanden waren, dass sie sich aber auch öfter in dem Follikularsecret nachweisen liessen, wenn sie im Urethralsecret fehlten; er urgirt also die Nothwendigkeit der Follikularuntersuchung (mittels Bougie).

**Audry** (145) giebt eine Uebersicht über die Gonorrhoe der para-urethralen, praeputialen und urethralen Drüsen und Follikel und weist auf deren Bedeutung für die Reinfektion, die Infectionsfähigkeit und für die ev. scheinbar sehr lange Incubationszeit einzelner Urethralinfectionen hin; auch der **Referent** (183) hat wieder eine Anzahl dieser Gebilde vom pathologisch-anatomischen Standpunkt beschrieben. **Baumgarten** (148) hat in einem Falle eine Talgdrüse am Penis gonorrhöisch erkrankt gefunden<sup>1</sup>. **Neisser** und **Putzler** (207) weisen auf die Betheiligung der prostatichen Ausführungsgänge am gonorrhöischen Prozesse, die Art ihrer Constatirung, die Wichtigkeit ihres durch Behandlung kaum zu beeinflussen den Bestehens für die Chronicität der Gonorrhoe hin.

Für die Epididymitis nimmt **Rollet** (218) die Entstehung per contiguitatem an — den Untersuchungen **ERAUD's**<sup>2</sup> über den Orchiokokkus legt er Bedeutung bei.

Von der Cystitis glaubt **Audry** (144), dass sie nur durch Mischinfection, nie durch G.-K. allein bedingt ist, **Melchior** (202) dagegen hält an der Existenz einer echten G.-K.-Cystitis fest.

Von extragenitalen äusseren Infectionen ist nur folgendes zu erwähnen:

**Kroenig** (190) zeigte ein Kind, das bald nach der Geburt eine hochgradige Gonorrhoe mit G.-K. aufwies — das Fruchtwasser war 4 Tage ante partum abgeflossen — (als Beitrag zur Frage von der Blennorrhoe intra uterum); **H. Leyden** (195) bringt eine Mittheilung über die bisher nur von **ROSINSKI**<sup>3</sup> beschriebene gonorrhöische Mundaffection der Neugeborenen; er hat G.-K. in einem Bläschen an der Oberlippe bei einem an Blennorrhoe leidenden Kinde gefunden; es kam dann zu einer oberflächlich erodirten granulösen Fläche auf der geschwellenen Oberlippe; Heilung ohne weitere Störung.

Die Gonorrhoe des Rectums hat eine ausführlichere Besprechung durch **Neuberger** (209) gefunden, welcher in 5 Fällen, theils mit, theils ohne klinische Symptome G.-K. im Rectum gefunden hat und die Möglichkeit, dass Ulcerationen und Stricturen durch diese Infection zustande kommen, betont.

Der im Vorjahre<sup>4</sup> bereits kurz referirte Fall von eitriger Mastitis

<sup>1</sup>) Doch fehlt hier der Beweis, dass wirklich eine Talgdrüse vorlag, den auch **TOUROT** (cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 82) nach Ansicht des Ref. nicht erbracht hat (cf. Vortrag des Ref.) p. 141). Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 75. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 115. Ref.

<sup>4</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 86. Ref.

ist von **Sarfert** (220) jetzt eingehender beschrieben worden und wird von ihm aufgefasst als durch äussere Infection von den G.-K. haltigen Lochien entstanden; der Beweis, dass es sich um G.-K. handelt, scheint von **S.** erbracht zu sein; ja er ist sogar geneigt, den Darmkatarrh, an dem das Kind der Patientin gestorben ist, auf die G.-K.-Infection der Mamma zurückzuführen<sup>1</sup>.

Die Literatur über die Metastasen der Gonorrhoe ist im Berichtsjahr um sehr werthvolles Material vermehrt worden. Das Vorkommen der G.-K. im Blute will **Hewes** (179) 3mal (unter 9 Fällen von gonorrhöischem Rheumatismus) auf einem von **WRIGHT** hergestellten specifischen Nährboden erwiesen haben; die gefundenen Mikroorganismen wuchsen nicht auf den gewöhnlich gebrauchten Medien. Zwei von den 3 Fällen verliefen unter schweren typhoiden Erscheinungen; mit den Culturen will **H.** bei einer Hündin einen eitrigen Ausfluss erzeugt haben<sup>2</sup>.

**Nobl** (210) betont ausdrücklich, dass er in seinen Fällen gonorrhöischer Metastasen G.-K. im Blut nicht gefunden hat; **Jacobi** (181) bezieht die in 2 Fällen von metastatischer Gonorrhoe aufgetretene Kachexie „direct auf die Allgemeininfection durch die G.-K.“, stützt sich aber dabei nur auf klinische Gründe.

**Touton** (227) ist geneigt diese Erscheinungen auf eine Resorption grösserer Mengen von Toxinen bei ausgebreiteten Rheumatismus etc. zurückzuführen. Der nach verschiedenen Richtungen interessanteste Fall ist wohl der von **Finger, Ghon und Schlagenhauser** (169) publicirte.

Bei einem an Ophthalmoblennorrhoe leidenden Kinde trat 18 Tage post partum eine — durch Mikroskop und Cultur als solche erwiesene — gonorrhöische Gonitis, dann eine Schwellung des linken Sprunggelenks (ebenfalls G.-K. im Exsudat) und des linken Kiefergelenks — ohne Erfolg punctirt — ein; die Schwellung des Knies hatte sich inzwischen bis zur Mitte des Oberschenkels ausgebreitet. Nach der Punction des Kiefergelenks starke Schwellung des ganzen Halses, Bronchopneumonie, Exitus. Die Untersuchung bei der Section ergab: Im Oedem des Zellgewebes, des Halses und des Mediastinum spärliche nach **GRAM** sich nicht entfärbende Diplokokken; in einer Perichondritis an der 4. Rippe zahlreiche G.-K., im Knie und in dem Abscess des Oberschenkels G.-K. und andere Diplokokken; im Kiefergelenk sich nach **GRAM** färbende in Ketten angeordnete Diplokokken; dementsprechend ergaben Culturen im Halsödem, Herzblute, Kiefergelenk: Streptokokkus pyogenes; in der Lunge Diplokokkus pneumoniae und Streptok.; in der Perichondritis nur G.-K., im Knie und Oberschenkel G.-K. und Streptokokkus. Es handelte sich also nach den Verf. um eine primäre G.-K.-Allgemeinfection mit secundärer, bei oder nach der Punction erfolgter Streptok.-Infection, welche im Kiefergelenk zu einer Ueberwucherung der G.-K., im Kniegelenk zu einer temporären Symbiose mit ihnen geführt hat, während der perichondritische Heerd zufällig frei von den Streptok. geblieben ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergab bei der Perichondritis eine

<sup>1</sup>) Das letztere ist natürlich sehr skeptisch zu beurtheilen. Ref.

<sup>2</sup>) Diese letztere Bemerkung ist natürlich nicht geeignet das Vertrauen zu der Richtigkeit der Beobachtungen des Verf.'s zu erhöhen. Ref.

Abscesshöhle zwischen Perichondrium und Knorpel mit zahlreichen Erweichungsheerden und meist intracellulären G.-K., besonders im Centrum des Infiltrates; bei der Arthritis und dem periarticulären Abscess: eine fibrinoide, nach WEIGERT sich nicht färbende, mit Leukocyten durchsetzte Schicht mit zahlreichen und nach aussen davon ein Granulationsgewebe mit spärlicheren G.-K. — daneben in der ersterwähnten Schicht nach GRAM tingible Diplokokken (Streptok.).

In einem von **Kraków** (187) publicirten Fall traten bei einer gonorrhoeischen Puerpera (Kind Ophthalmoblennorrhoe und Pemphigus?) ein Pemphigusausschlag und Arthritiden ein, die vereiterten und in deren Inhalt — wie im Secret der Harnröhre und Scheide — G.-K. und Streptokokken nachzuweisen waren.

Einen weiteren wichtigen Fall hat **E. Neisser** (206) aus der **LICHTHEIM**'schen Klinik publicirt: Bei einem mit Schüttelfrost und Entzündung des Sprunggelenks und eines Interphalangealgelenks erkrankten, mit Salicyl erfolglos behandelten Patienten ergab die mikroskopische Untersuchung des durch Punction entleerten weisslich-trüben Gelenkinhalts massenhaft typische G.-K., die auf gewöhnlichem Nährboden nicht, auf Serum-Agar in charakteristischer Weise wuchsen. Auf einem Röhrchen mit Glycerinagar gingen Heerde nur so weit an, als die Gelenkflüssigkeit verstrichen war; Weiterimpfungen von dieser Cultur gelangen auf Serumagar, so dass **N.** meint, das positive Resultat bei der Originalimpfung sei auf den Serumgehalt der Synovia zurückzuführen<sup>1</sup>. Am Interphalangealgelenk bildete sich eine fluctuirende lividrothe Stelle aus, bei deren Eröffnung sich sehr wenig Eiter entleerte, aus dem nur ganz vereinzelte G.-K. wuchsen; in den auf dem Grunde der Wunde liegenden üppigen Granulationen waren sie reichlich vorhanden. Der Ausgangspunkt der Erkrankung konnte in diesem Fall nicht eruiert werden, da eine Gonorrhoe der Urethra — vielleicht wegen der starken Phimose — nicht (oder nicht mehr?) constatirt werden konnte.

Auch in dem von **Macaigne und Finet** (198) berichteten Falle von Synovitis perimalleolaris war eine Gonorrhoe nicht constatirt worden; aus dem trüben Exsudat wuchsen auf Agar nur in einer Generation nach GRAM entfärbbare Diplokokken, welche die Verff. für G.-K. halten, weil solche aus den Gelenken manchmal auf Agar wachsen, was die der Urethra angeblich nie thun<sup>2</sup>.

**Respighi und Burci** (216, 154) punctirten ein gonorrhoeisch erkranktes Kniegelenk am 4. Tag nach dem Beginn der Erkrankung, und entleerten 2 gr. einer trüben gelblichen Flüssigkeit, in der sie weder culturell noch mikroskopisch Mikroorganismen fanden. Bei der am 7. Tag vorgenommenen Incision konnten in der Gelenkflüssigkeit, sowie auch in dem von der Oberfläche der Synovialis abgekratzten Material G.-K. culturell und mikroskopisch

<sup>1</sup>) Cf. hierzu die Anm. <sup>6</sup> zu **FINGER, GHON u. SCHLAGENHAUFER**, p. 90. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. oben. Die Differenzen zwischen Urethral- und Gelenkimpfungen beruhen wohl nur darauf, dass bei den letzteren im Allgemeinen mehr von der eiweisshaltigen Flüssigkeit mit zur Verimpfung kommt. Ref.

nachgewiesen werden; solche fanden sich auch nachträglich spärlich in den durch die Drains sich entleerenden Fibrinfäden.

Alle Postulate, welche man überhaupt bezüglich des wissenschaftlichen Nachweises einer G.-K.-Metastase stellen kann, sind erfüllt in dem von **Bordoni-Uffreduzzi** (151) mitgetheilten Falle von Polyarthrit bei einer an Gonorrhoe erkrankten Frau; in dem eiterartigen Exsudat des Fussgelenks wurden mikroskopisch und culturell <sup>1</sup> G.-K. nachgewiesen, welche bei Ueberimpfung in der 2. Generation einen typischen Tripper bei einem gesunden jungen Mann erzeugten.

Eigenartig und schwer verwerthbar ist das Resultat **Samelsohn's** (219): Zu einer am 6. Tag post partum aufgetretenen Blennorrhoe, in welcher sich aber erst spät G.-K. nachweisen liessen, trat eine Entzündung an Hand- und Ellbogen-Gelenk, in welchem letzterem mikroskopisch typische G.-K., culturell aber nur Staphylokokken und Diplokokken, keine G.-K. nachgewiesen werden konnten <sup>2</sup>; später trat dann noch eine Vulvovaginitis und eine doppelseitige Parotitis auf.

Von **Jacobi** und **Goldmann** (182) wurden in einem Falle von eitriger Entzündung der Sehnenscheide des Tibialis posticus nach **GRAM** entfärbbare Diplokokken gefunden, die sie, da sie auf den gewöhnlichen Nährböden nicht wuchsen, als G.-K. ansprachen.

**Jacobi** (181) publicirte auch [ohne bacteriologische Untersuchung] Fälle von Achillodynie (**ALBERT**), die er ebenso wie **Touton** als eine gonorrhoische Affection ansieht.

Aber auch negative Resultate bei der Untersuchung von Gelenkaffectionen sind wieder zu verzeichnen. So hat **Nobl** (210) in 2 Fällen von Arthritis polyarticularis, von denen der eine mit Muskelaffectationen, der andere mit Endocarditis complicirt war, in den Exsudaten auch mittels der neueren Culturmethoden Mikroorganismen nicht, in einem 3. mit Endocarditis, Conjunctivitis, Keratitis, Iritis complicirten nur Staphylok. pyogenes albus nachweisen können; in einem Fall von Tendovaginitis konnte die Punction leider nicht vorgenommen werden.

Ueber 3 negative Resultate, von denen eines schon früher erwähnt ist, eines bei einem ganz frischen polyarticulären Rheumatismus, eines bei einem chronischen monarticulären erhoben wurde, berichtet auch der **Referent** (183); negativ in Bezug auf die G.-K. verliefen ferner die Untersuchungen von **Lassalle** (194), **Manley** (199), **Hartley** (177), welcher an eine Mischinfection glaubt.

Auf die Arbeit **Gläser's** (174), welcher den Zusammenhang zwischen Gonorrhoe und Arthritis überhaupt leugnet, brauchen wir bei der Unhaltbarkeit dieses Standpunktes wohl nicht einzugehen und ebensowenig auf **Wilmans'** (238) Polemik, die einen charakteristisch recidivirenden Fall von Tripper-Rheumatismus bringt.

**Chialso** und **Isnardi** (157) konnten in einem — auch von **Bordoni-**

<sup>1</sup>) Die Culturen wuchsen nicht auf Kalbs-, Esel-, Lammserum, Gelatine und Agar; auf Glycerinagar entwickelten sie sich sehr dürrig. Ref.

<sup>2</sup>) Mischinfection oder Verunreinigung? Ref.

**Uffreduzzi** (151) mitgetheilten — Falle von Vulvovaginitis gonorrhoeica mit schnell vorübergehenden Arthritiden in verschiedenen Gelenken in einem pleuritischen Exsudat (es bestand zugleich auch eine trockene Pleuritis), das bei der ersten Punction bacterienfrei war, bei der zweiten Punction G.-K. und zwar nur G.-K. auffinden. Während die Arthritiden acut verliefen, bildete sich die Pleuritis nur sehr langsam zurück; es kamen auch noch peri- und endocarditische Symptome hinzu.

Die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung dieses Falles wurde von **Mazza** (201) vorgenommen. Intracelluläre, nach **GRAM** entfärbte Diplokokken; Agar und Bouillon steril; auf Serumagarplatten charakteristisches Wachsthum; Thierversuche negativ. Impfungen von den ersten Culturen gingen nur auf Serumagar und gelegentlich in einer Generation auf Glycerinagar (spärlich) an<sup>1</sup>.

Von anderen Complicationen der Gonorrhoe liegen nur Berichte vor, die, so interessant sie vom klinischen und allgemein-pathologischen Standpunkt auch sind, doch für die Bacteriologie nur ein mittelbares Interesse haben. So ein zusammenfassender Aufsatz von **Richardière** (217) über Endocarditis gonorrhoeica, von der auch er die benigne und die ulceröse Form unterscheidet und bei welcher er die ausschliessliche Bedeutung der G.-K. noch in Zweifel zieht, während **Delacroix** (161) die directe Wirkung des G.-K. auf das Endocard nicht bezweifelt. Ein Fall **Welanders** (234) wies ausser einer Endocarditis noch ein Exanthem auf, das bei zwei Infectionen des Patienten auftrat und zwar einmal in Form von Erythemflecken, denen beim 2. Mal Bläschen und Pusteln zugesellt waren, welche sich bei der bacteriologischen Untersuchung als steril erwiesen.

Hauterscheinungen in Form eines scarlatiniformen Erythems beschreibt **Marmonier** (200), in Form von einfachen Erythemen **Bergeron** (150) (Literatur-Uebersicht), in Form einer schweren Purpura — bei Urethrocystitis gonorrhoeica — **Balzer** und **Lacour** (146); in diesem Falle handelte es sich um eine schwere sofort im Anfang der Gonorrhoe einsetzende recidivirende Purpura mit hämorrhagischer Cystitis, bei welcher in der Urethra — neben G.-K. — und im Blut nur Staphylokokkus albus gefunden wurde; die Autoren sind daher geneigt die allgemeine Erkrankung als eine Mischinfection aufzufassen. **Touton** (227) sah in 4 Fällen ein Erythema multiforme, das nicht selten mit Achillodynie — s. oben — complicirt ist und das 2mal in Anschluss an starke Urethralinjectionen auftrat; er äussert ferner den Verdacht, dass der Herpes gestationis auf G.-K.-Metastase beruhe, da er „vor Jahren in dem Bläscheninhalt eines solchen Falles in den Eiterzellen von G.-K. nicht zu unterscheidende Diplokokken“ fand (**GRAM**'sche Färbung damals leider noch nicht angewendet). **Litten** (196) sah 5 Fälle von purpuraartigen Blutungen (er bezeichnet sie als „Peliosis gonorrhoeica“) bei Tripper-Rheumatismus, von denen 2 mit Endocarditis complicirt waren,

Ein immer wachsendes Interesse finden auch die Nervenaffectionen

<sup>1</sup>) Nach dem Bericht **Mazza's** ist die G.-K.-Natur der Mikroorganismen kaum zu bezweifeln; nur das sehr reichliche und gelbliche Wachsthum auf Serumagar ist etwas auffallend. Ref.

bei Gonorrhoe. Wir übergehen hier die vereinzelter Beobachtungen von Psychosen als zu weit abliegend; dagegen müssen klinische Thatsachen, wie sie **Pitres** (214) berichtet — ein Erweichungsherd im Cerebrum bei einem 59 Jahr alten Mann ohne alle Zeichen von Atherom; eine Hemiplegie bei einem sonst ganz gesunden 24-jährigen Mann — oder Fälle von Meningomyelitis, wie sie **Barrié** (147) bespricht — theils chronisch im Anschluss an Arthritiden, theils acute Paraplegien, (einmal wurden in einem solchen Falle von **Barrié** Staphylokokkus albus im Mark und in den Meningen, aber nicht G.-K. gefunden) — und ebenso **Tambourer's** (226) Mittheilungen, ja selbst ein Fall von multipler Neuritis bei Gonorrhoe, den **Cros** (159), einer von beiderseitiger Lähmung der Schulterblattmuskeln, den **Nürnberger** (211) und einer von Neuritis optica, den **Touton** (227) erwähnt und ein weiterer, den **Panas** (213) ausführlicher beschreibt<sup>1</sup> und auf G.-K.-Toxine zurückführt, natürlich mit Festhaltung der allergrössten Reserve in der Beurtheilung der Aetiologie notirt werden.

Das in der Literatur niedergelegte Material wird von **Jumon** (186) ausführlich besprochen.

**Litten** (196) beschrieb 2 Fälle von Chorea bei Endocarditis gonorrhoeica.

Metastatische Augenerkrankungen werden wiederholt geschildert: von **Panas** (212) ein Fall von Dacryoadenitis, Iritis und Conjunctivitis, die alle 3 als metastatisch gedeutet werden, von **Alt** (143) 2 Fälle von Iritis, von **Touton** (227) und vom **Referent** (183) je einer von Conjunctivitis gonorrhoeica „arthritica“ (bei reichlichster Untersuchung frei von G.-K. — dabei aber bei jeder Gonorrhoe zugleich mit einer polyarticulären Arthritis recidivirend)<sup>2</sup>, von **Nobl** (210) ein Fall von Conjunctivitis, Keratitis (in Trübungen und seichten Substanzverlusten) und Iritis bei Arthritis gonorrhoeica. Das Conjunctivalsecret enthielt auch in diesem Fall keine G.-K.

Zur pathologischen Anatomie des gonorrhoeischen Processes liegt auch in diesem Jahre eine Reihe von Arbeiten vor, die wir hier nur in ihren Hauptresultaten besprechen können.

Das Material, das diesen Untersuchungen zu Grunde lag, bestand für **Dinkler** (163) in einer seit 4 Wochen gonorrhoeisch erkrankten Harnröhre, für **Finger**, **Ghon** und **Schlagenhauser** (168, 169) in 3 Urethrae, welche durch Inoculation frisch gonorrhoeisch erkrankt waren, und in den Organen des oben geschilderten Falles von Arthritis gonorrhoeica, für den **Referenten** (183) in einer Anzahl paraurethraler und praeputialer Gänge, in einem vereiternden Knoten am Sulcus coronarius und in 4 **BARTHOLINI'schen** Drüsen, von denen 2 in Gemeinschaft mit **Herbst** (178) untersucht wurden. Ausführliche kritische Bemerkungen zur pathologischen Anatomie des gonorrhoeischen Processes hat **Touton** (227) in seinem in Rom gehaltenen Referat gemacht.

<sup>1</sup>) Dieser Autor hat schon 1890 (Semaine médicale 30. XII) einen solchen Fall publicirt. Ref.

<sup>2</sup>) Die gonorrhoeische Iritis und Conjunctivitis steht in der That auf derselben Linie wie die Arthritis. — **Barrié** erwähnt, dass **MORAX** im Secret einer metastatischen Conjunctivitis G.-K. gefunden hat. Ref.



Es ist für die Leser dieses Berichtes nicht nothwendig, auf alle Einzelheiten dieser Fragen einzugehen, da dieselben in den Berichten der letzten Jahre immer wieder erörtert worden sind. Das Resultat aller der erwähnten Arbeiten kann in Folgendem zusammengefasst werden:

Die Veränderungen in dem von **Dinkler** (163) beschriebenen Falle sind sehr hochgradig; während an den in geringerem Grade erkrankten Partien nur eine Auflockerung des Epithels, eine stellenweise Metaplasie desselben und eine kleinzellige Infiltration vielfach in einzelnen Herden zu constatiren war, ist an anderen des Epithels beraubten Regionen eine förmliche Einschmelzung und Nekrose zu Stande gekommen. Die G.-K. lagen wesentlich im Lumen der Harnröhre und in den oberflächlichsten Epithellagen, in dem necrotisirten oder eitrig infiltrirten Gewebe selbst waren sie kaum vorhanden<sup>1</sup>.

Während dieser Fall durch die Intensität der Veränderungen abseits steht, haben **Finger**, **Ghon** und **Schlagenhauser** bei 3 der erwähnten Inoculirten, und speciell bei einem derselben, der 3 Tage post infectionem gestorben war, weniger hochgradige, aber vermuthlich typischere Befunde erhoben. Hier war das Plattenepithel der Fossa navicularis von Eiterkörperchen durchsetzt, sonst aber wohl erhalten; das Cylinderepithel aber war hochgradig verändert, abgestossen, verworfen. Die Entzündung im Bindegewebe war in diesem frischen Stadium vorwiegend perifolliculär, die **Morgagni'schen** Taschen und **Littre'schen** Drüsen mit Eiterpföpfen erfüllt. Die G.-K. vermehren sich auf dem Plattenepithel nur auf der Oberfläche; durch das Cylinderepithel dringen sie sehr schnell in die obersten Lagen des Bindegewebes ein und finden sich hier meist frei, zwischen den Epithelzellen aber auch in Eiterkörperchen eingeschlossen; sie liegen zwischen den **Morgagni'schen** Lacunen und dringen durch deren Epithelien ins Bindegewebe; sie finden sich auch in den **Littre'schen** Drüsen, zwischen deren secernirende Zellen sie aber nicht einwachsen.

Wie **Finger** an der Urethra, so ist der Ref. an Material von präputialen Drüsengängen zu dem Resultat gekommen, das er schon im Bericht pro 1892 (p. 90 Anm. 2) aus dem eigenen und aus den in der Litteratur niedergelegten Erfahrungen extrahirt hat, dass „das Verhalten der G.-K. zum Gewebe von Schleimhäuten und deren Adnexen wesentlich verschieden ist, je nach den Epithelien; dass auf Schleimhäuten mit Plattenepithel der G.-K. oberflächlich bleibt, dass aber Cylinderdeckepithel seiner Einwanderung kein Hinderniss entgegensetzt und er hier sehr rasch ins Bindegewebe eindringt“ (**Finger**)<sup>1</sup>, oder wie Referent dieselben Erfahrungen ausgedrückt hat: „An mit geschichtetem Epithel bekleideten Schleimhäuten bleibt die gonorrhoeische Infection im allgemeinen rein epithelial und die Eiterabsonderung beruht nur auf chemotaktischer Fernwirkung; einschichtige Epithel- und Endothellagen werden von den G.-K. leicht durchwachsen“.

Bei ihren histologischen Untersuchungen sind **Finger**, **Ghon** und

<sup>1</sup>) **Finger**, **Touton** und der **Referent** sind in der Annahme einig, dass der **Dinkler'sche** Fall aussergewöhnlich hochgradige, nicht als Regel anzusehende Veränderungen darbot. Ref.

SCHLAGENHAUFER, und der REFERENT zu dem Resultat gekommen, dass „wo der G.-K. in das Gewebe eindringt, er in diesem selbst rasch und vorwiegend in das Protoplasma der Eiterkörperchen einzudringen pflegt“ (FINGER); die von ORCEL gemachte Beobachtung, dass sich G.-K. und Eiterkörperchen erst im Lumen der Harnröhre vereinigen, ist vom Ref., wie früher, so auch in neueren Versuchen oft bestätigt worden; sie kann in solchen Fällen als ein Anhaltspunkt dafür gelten, dass ein Eindringen der G.-K. ins Bindegewebe zur Zeit wenigstens nicht vorhanden ist<sup>2</sup>. Und damit spricht auch diese Erfahrung für die vom Ref. ausführlicher begründete Anschauung, dass auch nach den neueren Untersuchungen die Gonorrhoe „in allererster Linie“ eine Oberflächenerkrankung ist<sup>3</sup>.

Damit ist nach den Untersuchungen BUMM's, WERTHEIM's und neuestens FINGER's natürlich nicht eine rein epitheliale Infection gemeint; „tritt — bei einschichtigen Epithelien — eine Infection des Bindegewebes ein, so reicht in der Mehrzahl der Fälle die Energie der G.-K. nur zu oberflächlicher, eitriger Infiltration aus. Ihre Vitalität erlischt unter diesen Umständen in dem ihnen nicht zusagenden bindegewebigen Nährboden schnell, unter dem Einfluss der Entzündung kommt es zu einer Hyperplasie und Metaplasie der restirenden Epithelien, zwischen und auf denen die G.-K. noch wachsen. Ist die Epithellage auf diese Weise wieder geschlossen, so kann der infectiöse Entzündungsprocess noch sehr lange fortbestehen; die G.-K.-Vegetation bleibt dann aber auf das Epithel beschränkt; es ist nicht, wie BUMM ursprünglich meint, durch diese Metaplasie Heilung bedingt worden, aber aus der eitrigen Bindegewebsentzündung ist ein epithelialer Katarrh mit reiner Oberflächeninfection geworden“<sup>4</sup>.

Ref. hat ferner auf Grund seines eigenen Materials Differenzen in der histologischen Beschaffenheit der reinen Epithelial- und der Bindegewebsinfection gefunden: Bei der ersteren besteht das mucöse Infiltrat wesentlich aus protoplasmareichen Rundzellen (den „Plasmazellen“ UNNA's), die Mitosen sind sehr spärlich, bei der letzteren überwiegen die Eiterkörperchen im Bindegewebe bei Weitem.

Während die Möglichkeit einer oberflächlichen oder auch tieferen eitrigen Infiltration des Bindegewebes durch BUMM, WERTHEIM etc. definitiv im positiven Sinne entschieden worden war, sind Beweise für eine wirkliche Vereiterung des Bindegewebes bislang noch sehr spärlich.

Die Annahme, dass eine Anzahl der gonorrhoeischen Abscesse als Pseudabscess<sup>5</sup> im Sinne des Ref., als Eiteransammlungen in präformirten epi-

<sup>1</sup>) Dagegen kann der G.-K. nach dem bisher vorliegenden Material (Referent, HERBST: Bartholinitis, FINGER: Urethra) die secernirenden Drüsenepithelien, auch wenn sie cylindrisch sind, nicht durchwandern. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 97. Anm. 3. Ref.

<sup>3</sup>) Diese Anschauung hat auch WERTHEIM vertreten; indem er (p. 170) erklärt: „In der grossen Mehrzahl der Fälle bleibt der Process oberflächlich und ohne jede schwerere Complication, aber dass der G.-K. auch dem Bindegewebe gefährlich werden kann, unterliegt jetzt nicht mehr dem geringsten Zweifel“. Ref.

<sup>4</sup>) Referent a. a. O. p. 145.

<sup>5</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 82, Anm. 1. Ref.

thelbekleideten Höhlen aufzufassen sei, hat Ref. ausser durch klinische Beobachtung, durch Befunde an BARTHOLIN'schen Drüsengängen und an einem präputialen Gange stützen können; sie ist von NEISSER, TOURON und für einen Theil der Ovarialabscesse auch von WERTHEIM acceptirt worden. Ein anderer Theil der letzteren aber wird von WERTHEIM mit Bestimmtheit auf Vereiterung zurückgeführt; Ref. selbst hat in den Präparaten eines Falles den Uebergang eines Pseudoabcesses in eine wirkliche Bindegewebsvereiterung histologisch verfolgen, in einem anderen eine rein gonorrhoeische Bindegewebsvereiterung an einem Knoten des Sulcus coronarius, in dem nichts von Epithel nachweisbar war, constatiren können; E. NEISSER hat in einem Gelenk eine wie es scheint parenchymatöse Vereiterung gesehen (s. oben), endlich hat auch FINGER in dem oben citirten Falle einen solchen Gelenkabscess histologisch untersucht; so dass, wenn man die älteren Erfahrungen von DINKLER, LANG etc. hinzunimmt, an dem Satz, dass es „zweifellos auch eine wirkliche Vereiterung von Bindegewebe in Folge von reiner G.-K.-Invasion giebt“ ein Zweifel nicht mehr bestehen kann, auch wenn man die Abscesse, die BERGER (149) bei Conjunctival-Blenorrhoe gesehen hat, nicht als reine G.-K.-Eiterungen ansieht. —

Bei der histologischen Untersuchung der gonorrhoeischen Vereiterung hat Ref. neben colossaler eitriger Infiltration und zahlreichen Mitosen im umgebenden Bindegewebe „grosse gequollen aussehende Zellen mit blassem, oft unregelmässigen eckigen Kernen und blasigem Protoplasma“ gefunden, welche den „vacuolisirten Zellen“ COUNCILMAN's<sup>1</sup> zu entsprechen schienen, und degenerirte mucinoide (nicht fibrinoide) Massen, auf deren Beschreibung einzugehen hier zu weit führen würde.

Einen eigenartigen Standpunkt nimmt KURT MÜLLER (205) ein, welcher dem gonorrhoeischen Prozesse bei seiner Besprechung der Eiterungsfrage eine ganz eigene Stelle zuweist; er meint, dass bei Gonorrhoe die Schleimhaut entweder gar nicht verändert ist — wobei es sich nur um eine dauernde Eitersecretion handelt (chronische Gonorrhoe) oder die geschwollene Schleimhaut ist mehr oder weniger mit Leukocyten durchsetzt (acute oder subacute Form); es fehlen — im Allgemeinen — die Gewebezestörungen<sup>2</sup>.

Die Möglichkeit einer gonorrhoeischen Metastasenbildung wird nur noch von einzelnen bestritten; das in den Vorjahren wie in diesem Jahre angesammelte Material beweist sie so vollkommen, dass die abweichenden Meinungen einer eingehenden Besprechung kaum mehr werth sind.

Die auch jetzt wieder vorliegenden negativen Resultate werden von einzelnen noch auf Toxinwirkung, von anderen auf reflectorische nervöse Einflüsse zurückgeführt; für manche Erfahrungen — das gonorrhoeische Fieber, das TRÉKAKI (230) in 60% der Fälle im Beginn der Gonorrhoe

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 92. Ref.

<sup>2</sup>) Dazu ist zu bemerken, dass ein rein saprophytisches Vorkommen der G.-K. nach meinen Erfahrungen (s. oben) nicht vorkommt und dass eine Schleimhaut, die Eiterkörperchen absondert, immer auch selbst von diesen durchsetzt, also verändert ist; auch bei vielen anderen katarrhalischen Entzündungen fehlen die Zerstörungen. Ref.

einige Tage lang beobachtet hat, die Kachexie, die Exantheme — sind solche Erklärungsversuche wohl möglich<sup>1</sup>. Für die eigentlichen metastatischen Entzündungen speciell für die Arthritiden etc. sind sie entbehrlich. Der Referent hat in den Vorjahren wiederholt auf die Wahrscheinlichkeit aufmerksam gemacht, dass bei sterilem Exsudat die G.-K. nur in der Synovialis localisirt sind und erst bei reichlicherer Eiterung in die Gelenkhöhle transportirt werden. Der Fall E. NEISSER's wird von dem Autor selbst als nach dieser Richtung verwerthbar gedeutet; die Thierexperimente FINGER's, GHON's und SCHLAGENHAUFER's, in denen die G.-K. im Gelenk sehr schnell abgestorben sind, haben eine grosse Analogie mit den flüchtigen polyarticulären Arthritiden, wie deren Ref. in diesem Jahr einen mit negativem Cultur-Resultat trotz frühzeitiger Punction untersucht hat. Wie in den Thiergelenken, so scheinen auch in denen der Menschen die G.-K. gelegentlich nur sehr vorübergehend einen geeigneten Nährboden zu finden.

Analogen Erwägungen geben RESPIGHI und BURCI ohne Kenntniss der Anschauung des Ref. auf Grund ihres oben berichteten Falles Ausdruck: „Der G.-K. — sagen sie — ist in specieller Weise auf der Oberfläche der Synovia localisirt und ist geneigt, durch Involution mit ziemlicher Schnelligkeit zu verschwinden. Der pathologische Process hält sich trotzdem lange durch die Evolution der anatomischen Veränderungen, welche auf der Oberfläche der Synovia durch die Wirkung der Zersetzungsproducte der G.-K. zu stande gekommen sind. — Das Fehlen des G.-K., das von Vielen constatirt worden ist, ist entweder der Zeit, zu der die Untersuchungen vorgenommen werden, oder dem Umstande zuzuschreiben, dass sie nur freies Exsudat betrafen“.

Ueber die Details der Genese der gonorrhoeischen Metastase sind wir noch gänzlich in Unkenntniss. RESNIKOW (215) glaubt in einem Falle, in dem eine (vermuthlich?) gonorrhoeische Arthritis bei einer jungen Frau noch vor den localen Erscheinungen der Gonorrhoe auftrat, an eine Infection mit G.-K. durch die Hymenawunde. Die G.-K. können, so führt TOUTON aus, entweder „durch Uebertritt der Pilze auf dem Lymphwege ins Blut oder aber durch directes Eindringen in Blutcapillaren zustande kommen“. Bei der Metastasenbildung selbst glaubt TOUTON 2 Möglichkeiten ins Auge fassen zu müssen: Eindringen der G.-K. „auf dem Blutwege zuerst in den betr. Hohlraum (z. B. ein Gelenk)“, in dem sie eine Eiterung bedingen und „dann erst durch das Endothel ins Bindegewebe eindringen“ oder „Durchwucherung von den Blutgefässen durch's Bindegewebe ins Epithel“; die

<sup>1</sup>) So erklärt auch LANG einen Fall, in dem 14 Tage nach Beginn der Gonorrhoe auch Gaumenlähmung und Paraparese der oberen Extremitäten der Tod unter Hirnödemen eintrat, für eine Toxinwirkung. (cf. NOBL l. c. p. 23).

Die Exantheme können durch Toxine, wie durch reflectorische Einwirkung erklärt werden; auf die Toxine könnte man in Analogie z. B. mit der Arsen-Conjunctivitis, auch bei der „arthritischen“ Conjunctivitis recurriren; wie weit die Kachexie auf toxische Wirkung, wie weit sie auf die Schmerzen bei der Arthritis, die Depression etc. zurückzuführen ist, ist schwer auseinanderzuhalten. Ref.

erstere Möglichkeit erörtert auch NOBL und erklärt durch sie das Verschwinden der G.-K. aus dem Exsudat<sup>1</sup>.

Die Thatsache, dass gonorrhoeische Processe anderen Bacterien den Weg in den Organismus bahnen können, und dass auf diese Weise secundäre Infectionen nicht specifischer Natur zu stande kommen können, ist nicht bestritten, wenn auch das Gebiet dieser sog. Mischinfectionen seit dem Nachweis wirklicher gonorrhoeischer Vereiterung eingeengt worden ist. (cf. z. B. den Fall BARRIE's von Meningo-Myelitis mit Staphylok.). Dagegen war es zweifelhaft, ob wirklich gonorrhoeische und andere Bacterienerkrankungen zu gleicher Zeit an einem Orte sich etabliren können; die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses ist durch den oben referirten Fall FINGER's erwiesen, in dem zweifellos eine „temporäre Symbiose“ von Streptok. und G.-K. bestand, die WERTHEIM als solche anerkannte, wobei er betonte, dass er die Möglichkeit einer wirklichen Secundärinfection — d. h. „die G.-K. bereiten das Zustandekommen einer anderen Infection vor und begünstigen es“ — nie bestritten habe<sup>2</sup>.

Ein Grund, das Gebiet der Mischinfection zu erweitern, liegt nicht vor; der Versuch Doléris (167) jede hyperacute Gonorrhoe auf eine Doppelinfection mit G.-K. und anderen Mikroorganismen zurückzuführen, die chronischen aber als reines Product der G.-K.-Infection aufzufassen, wird Nachfolger kaum finden.

Menge (203) hat G.-K. und Streptok. zugleich in der weiblichen Vagina nachweisen können.

Die antibacterielle Therapie der Gonorrhoe wird von einer immer wachsenden Zahl von Autoren empfohlen und benutzt. Die Schwierigkeit der Cultur der G.-K. hatte bisher die experimentelle Prüfung der G.-K. tödtenden Mittel im Reagensglase verhindert — die wenigen Versuche, welche in dieser Richtung vorliegen, sind sicher mit fälschlich für G.-K. gehaltenen Culturen vorgenommen — und man hatte sich begnügt, aus dem Verschwinden der G.-K. im Secret auf die bactericide Kraft des verwendeten Mittels zu schliessen. Jetzt liegen von Finger, Ghon und Schlagenhauser (169) auf der einen, von Steinschneider und Schäffer (221, 225) auf der anderen Seite Untersuchungen vor, von denen Folgendes zu berichten ist: F., GH. und SCHL. gingen so vor, dass sie die zur Untersuchung bestimmten Flüssigkeiten auf G.-K.-Serumagarculturen schichteten, 2 Minu-

<sup>1</sup>) Ich habe schon in einer Anmerkung meines Vortrags darauf hingewiesen, dass wir uns nicht vorstellen können, wie G.-K. auf dem Blutwege direct ins Gelenk gelangen können, da sich doch die Gefässe nicht frei in dasselbe öffnen; sie müssen also aus dem Blut in das subendotheliale Bindegewebe gelangen und werden wohl immer in diesem die ersten Entzündungserscheinungen setzen; ich glaube also, dass die Gelenkentzündung immer primär auf dem umgekehrten Wege entsteht, wie die Schleimhauferkrankungen. Ref.

<sup>2</sup>) Doch steht WERTHEIM in seiner oben erwähnten Arbeit (91) auf dem Standpunkt, dass wenn man G.-K. im Pyosalpinx-Inhalt findet, Staphylo- und Streptokokken immer fehlen; dass das kein Gesetz ist, geht aus dem Fall FINGER's ohne Weiteres hervor; die zahlreichen Untersuchungen WERTHEIM's können nur beweisen, dass die temporäre Symbiose zwischen G.-K. und anderen pyogenen Mikroorganismen nur kurze Zeit anhält. Ref.

ten darauf liessen, abgossen, mit sterilem Wasser gründlich abspülen und dann davon abimpfen; dabei ergab sich, dass bei Verwendung von Kali hypermang. (bis 1 : 1000), Carbolsäure (-1 : 1000), Sublimat-Chlornatrium (-1 : 500), Arg. nitr. (-1 : 1000) die G.-K.-Culturen nicht abgetötet wurden, wie die Autoren annehmen, weil diese Flüssigkeiten zwar die obersten Schichten der G.-K. treffen und zerstören, dann aber durch Eiweisscoagulation sich selbst den Weg in die Tiefe verlegen, sodass die untersten Schichten der Culturen verimpfbar bleiben.

Eingehender haben Str. und Sch. die Widerstandsfähigkeit der G.-K. gegenüber den bei der Tripper-Behandlung üblichen Mitteln geprüft. Sch. hatte in einer Arbeit über das Aethylendiaminsilberphosphat (Argentamin) als die geeignetste Methode zur Prüfung die von GEPPERT angegebene Aufschwemmungsmethode erkannt; er hatte durch vergleichende Versuche festgestellt, dass bei den schwachen Concentrationen, die zur Verwendung gelangen, die von GEPPERT als besonders wichtig erkannte Mitübertragung von Spuren des Desinficiens eine Bedeutung nicht habe; es musste aber zur Aufschwemmung statt des Wassers, das an sich den G.-K. schadet, verdünntes menschliches Blutserum (das vorher durch  $\frac{1}{2}$  Stunde auf 60° erhitzt worden war, zur Vernichtung eventueller bacterientödtender Eigenschaften) benutzt werden. Dabei ergab sich, dass unter allen geprüften Methoden Argentamin obenan steht, indem es (1 : 1000) schon nach 10 Minuten vollständig abtödtet; Argent. nitr. 1 : 2000 erzielt das noch nicht, 1 : 1000 aber schon nach 5 Min.; Sublimat 1 : 20 000 erst nach 15 Min., Carbolsäure 1 % schon in 5 Min.; Ichthyol 2 % in 10, 4 % in 5 Min.; Resorcin 4 % in 10 Min.; dagegen konnte mit Sublimat ClNa (-1 : 10 000), Kal. hypermangan (-1 : 1000), Borsäure (-3 %), Zinc. sulfur. (-1 : 400), Zinc. sulfocarbol. (-1 : 400), Ac. tann. (-2 %), Alumol (-3 %) innerhalb 15 Min. eine G.-K.-Tödtung nicht erzielt werden.

In einer 2. Versuchsreihe machten Str. und Sch. „Nährboden-Verschlechterungs-Versuche“ indem sie die zu prüfenden Mittel auf den Nährboden abgossen, nach verschieden langer Zeit abgossen, mit sterilisirtem Wasser gründlich abspülen, und dann die Reagensgläser mit G.-K. besickten. Dabei ergab sich, dass einzelne Mittel mit dem Nährboden Niederschläge gaben, die sich durch Abspülen nicht entfernen liessen<sup>1</sup>; bei diesen Versuchen zeigte sich das Argentum nitricum am wirksamsten, das Argentamin — wegen seiner mangelnden Eiweissfällung — sehr wenig wirksam; von den anderen Mitteln (Zinc. sulfur., sulfocarbol., Alumol trotz sehr starker Niederschlagbildung) konnte bei den verwendeten Concentrationen und Zeiten eine wesentliche Wirkung nach der Richtung der Nährbodenverschlechterung nicht constatirt werden. Bei einer 3. Versuchsreihe (nach der oben erwähnten, von FINGER, GH. und SCH. verwendeten Methode) zeigte sich das Argentamin dem Argentum nitricum sehr überlegen (wegen des Mangels der Eiweissfällung!). —

<sup>1</sup>) Die Angabe, dass das beim Argentum nitricum in den fraglichen Concentrationen in höherem Masse der Fall ist, als beim Argentamin, hat von uns nicht bestätigt werden können. Ref.

Aus allen diesen Versuchen geht jedenfalls hervor: „dass die G.-K. lange nicht die Empfindlichkeit gegen schädigende Einflüsse besitzen, welche man ihnen allgemein imputirt hatte, dass sie ziemlich kräftigen Schädlichkeiten unterworfen werden können, ohne ihre Lebens- und Wachsthumfähigkeit einzubüssen“.

Die Verf. haben dann noch Urin von Patienten, die 1) Copaivabalsam, 2) salicylsaures Natron und 3) Jodkali innerlich erhielten, auf ihre „gonococcicide“ Wirkung geprüft und gefunden, dass Copaiv-Urin<sup>1</sup> gar nicht, Salicyl-Urin langsam (innerhalb 7 Stunden), Jodkali-Urin aber sehr schnell (nach 5 Min.) die Entwicklungsfähigkeit der G.-K. aufhob<sup>2</sup>.

Schäffer (222) hat mit dem Argentamin bei der Gonorrhoe-Behandlung speciell in solchen Fällen, die auf andere Mittel nicht oder zu langsam reagieren, günstige Erfolge erzielt, wenn es auch etwas mehr reizt, als Argentum nitricum.

Principielle Erörterungen über die Gonorrhoe-Therapie — speciell beim Manne — haben mit Berücksichtigung des bacteriologischen Standpunktes Guiard (175) und von Sehlen (224) gegeben. Der erstere vertheidigt die „methodische“ Behandlung nach den bekannten Grundsätzen der französischen Schule mit der Erwägung, dass es wesentlich darauf ankommt, die Modification des Terrains, welche die G.-K. an sich bedingen, zu unterstützen und auf diese Weise ihnen allmählich den Boden zu entziehen. Er tritt für JANET's<sup>3</sup> Methode der Ausspülungen mit Kal. hypermanganicum weniger zur abortiven als zur antiparasitären Behandlung chronischer Fälle ein. Er ist im Gegensatz zu JANET der Meinung, dass die durch starke Lösungen angeregte Secretion nicht bloss die G.-K. nicht schädigt, sondern ihr Wiederwachsthum begünstigt, und legt, ebenfalls im Gegensatz zu JANET, den Hauptwerth auf den antiseptischen Werth des Kali hypermanganicum; er meint, dass man mit den starken Lösungen „einige oberflächlich sitzende Mikroben tödtet, den tiefsitzenden aber, die überleben, neue Nahrungsquellen eröffnet“. Er empfiehlt darum zur abortiven wie zur eigentlichen Behandlung der Gonorrhoe wesentlich schwächere Lösungen des Kali hypermanganicum (1 : 4 = 6000)<sup>4</sup> und hat von dieser Methode sehr gute Resultate gesehen.

v. SEHLEN beschäftigt sich mit der Frühbehandlung der Gonorrhoe durch Argentum-nitricum-Lösung, deren Concentration er im einzelnen Falle sehr verschieden (zwischen 1 : 10000 und 1 : 200) und um so stärker wählt, je schwächer der entzündliche Process ausgebildet ist. Er ist zu dem Resultat gekommen, dass „im Allgemeinen die Dauer der Behandlung um so länger ist, je später nach der Infection der Patient in die Behandlung trat“<sup>5</sup>.

<sup>1</sup>) Der Copaivabalsam war aber in sehr geringen Dosen gegeben worden. Ref.

<sup>2</sup>) Das letztere hat späterhin von den Autoren nicht wieder constatirt werden können. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 99. Ref.

<sup>4</sup>) In den experimentellen Untersuchungen haben aber selbst wesentlich stärkere Lösungen des Kali hypermang. G.-K. schädigende Eigenschaften nicht gehabt. Ref.

<sup>5</sup>) Es ist hier nicht der Ort, auf die Einzelheiten der Publication v. SEHLEN's einzugehen; doch muss betont werden, dass wir leider kein Mittel haben, um

**116 Gonorrhoe-Kokkus. Verhalten desselben b. d. Argentum-Behandlung.**  
Kokken bei Brust- und Lungenseuche der Thiere; Literatur.

v. S. hat bei der Argentum-Behandlung Degenerations-Erscheinungen der G.-K. beobachtet, die einzelnen Individuen werden unregelmässiger, geschwollen und geschrumpft, weniger intensiv färbbar“. Den so veränderten G.-K. scheint aber noch eine wenn auch verringerte Virulenz eigen zu sein, weil Recidive auch dann noch auftreten können, wenn scheinbar alle G.-K. aus dem Secrete verschwunden sind. Man muss daraus wohl den Schluss ziehen, dass die Pilze, wenn auch mit abgeschwächter Energie, doch noch längere Zeit lebensfähig bleiben, um bei geeignetem Anlauf von Neuem eine Vermehrung zu erfahren“<sup>1</sup>.

Fürst (172) hat die JANET'sche Methode der Abortivbehandlung der Gonorrhoe nachuntersucht, ohne aber zu günstigen Resultaten kommen zu können.

**d) Brust- und Lungenseuche der Thiere.**

Referenten: Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern).

- 240. Arloing, S.,** Sur la propriété immunisante des cultures de *Pneumobacillus liquefaciens bovis* contre la péripneumonie contagieuse (Bulletin de la Soc. de Méd. vétér. t. XLVIII, 1894, p. 283; Journal de Méd. vétér. t. XLV, 1894, p. 325). — (S. 117)
- 241. Arloing, S.,** Péripneumonie contagieuse: expériences nouvelles sur la sérosité pulmonaire et la nature de son agent (Bulletin de la Soc. de Méd. vétér. t. XLVIII, 1894, p. 302). — (S. 117)
- 242. Arloing, S.,** Production expérimentale de la péripneumonie contagieuse du boeuf à l'aide de cultures. — Démonstration de la spécificité du *Pneumobacillus liquefaciens bovis* (Bulletin de la Soc. de Méd. vétér. t. XLVIII, 1894, p. 505; Journal de Méd. vétér. t. XLV, 1894, p. 453). — (S. 117)
- 243. Ebertz,** Beobachtungen über Schutzimpfungen bei Brustseuche (Zeitschr. für Veterinärkunde Bd. VI, 1894, p. 254; hierzu Nachtrag *ibid.* p. 373). — (S. 119)
- 244. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1893: Lungenseuche.** — (S. 120)
- 245. Monod, H.,** De la péripneumonie contagieuse des bovidés en Sénégambie (Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. XLVIII, 1894, p. 460). — (S. 119)

zu entscheiden, ob das unter die Behandlung in den erten Tagen eintretende Verschwinden des G.-K. ein definitives ist oder ob sie bei Aufhören der Therapie von Neuem auftreten werden. Ref.

<sup>1</sup>) „Degenerirte Formen“ kommen zweifellos vor; doch ist v. S. wie alle die von ihnen sprechen, den Beweis schuldig geblieben, dass von ihnen eine neue Generation noch ausgeht; es ist selbstverständlich, dass bei fortdauernder Desinfection der Oberfläche, die hier befindlichen Keime getödtet werden und in „degenerirten Formen“ erscheinen, da die Tödtung im Körper eben nicht wie die im Präparat durch Hitze oder starkes Sublimat momentan erfolgt; es liegt doch aber viel näher anzunehmen, dass die nach Aufhören der Desinfection wieder wuchernden G.-K. von wohl erhaltenen Individuen in der Tiefe, in Drüsen etc. abstanmen. Ref.



246. Peters, F., Ein Beitrag zur Entstehungsweise der Brustseuche der Pferde (Deutsche Zeitschr. f. Thiermedizin Bd. XX, 1894, p. 126). — (S. 120)
247. Robcis, Moyen inoffensif d'inoculer contre la péripneumonie (Bulletin de la Soc. de Méd. vétér. t. XLVIII, 1894, p. 287, 415). — (S. 118)
248. Steffens, Impfungen mit Blutserum während der unter den Pferden des Königl. Ulanen-Regiments herrschenden Brustseuche (Zeitschr. f. Veterinärkunde Bd. XVII, 1894, p. 63; nebst Nachtrag ibid. p. 258). — (S. 119)
249. Zschokke, E., Blutserumimpfung gegen Brustseuche (Bericht über das Veterinärwesen i. Kgr. Sachsen 1893 p. 171). — (S. 118)

Arloing (240) untersuchte die Virulenz des Saftes aus lungen-seuchekranken Rindslungen, indem er dieses Serum in Mengen von 2-10 Tropfen beim Rinde unter die Haut des Halses, des Thorax und des Abdomens spritzte und dabei in Erfahrung brachte, dass dieser Saft im frischen Zustande oft ganz wirkungslos ist. Er konnte aber wirksam gemacht werden, wenn man ihn, in Pipetten eingeschlossen, einige bis 40 Stunden hindurch, im Brutofen einer Wärme von 35° C aussetzte. Nach diesem Aufenthalte verursachte er oft Nekrose des subcutanen Bindegewebes an der Impfstelle und selbst den Tod des Versuchstieres. Nach A. unterliegt es somit keinem Zweifel, dass die Virulenz durch einen bei 35° C sich vermehrenden Organismus bedingt ist.

In den Pipetten entstand im Lungensaft sehr bald ein Gerinnsel, dessen mikroskopische Untersuchung die Gegenwart von Bacillen in den Fibrin-maschen zu erkennen gestattete, während das klare Serum keimfrei war. Culturversuche mit letzterem bestätigten die mikroskopisch statuirte Abwesenheit von Mikroorganismen. *Guillebeau.*

Arloing (241) ist es in Fortsetzung seiner früheren Versuche über die pathogene Bedeutung des Pneumobac. liquefaciens bovis gelungen, die Virulenz dieser Bacterienart in einfachster Weise erheblich zu steigern, indem er den Lungensaft bei einem Rinde subcutan verimpfte und nun die Bacillen aus dem Serum, welches sich um die Impfstelle ansammelte, durch das Plattenverfahren isolirte. Diese Bac. erzeugen bei der subcutanen Injection von 2 ccm Bouilloncultur, und der Injection von 0,5-2,0 ccm derselben Flüssigkeit in die Lunge des Rindes sehr starke Veränderungen. In letzteren Organen, sowie auf der Pleura entstanden Läsionen, welche mit denjenigen der Lungenseuche durchaus übereinstimmten. Noch bleibt der Nachweis zu leisten übrig, dass diese Thiere, wenn sie unter gesunde gestellt werden, einen Seuchenausbruch zu veranlassen im Stande sind. *Guillebeau.*

Arloing (242) bespricht die Erzeugung der Immunität gegen Lungenseuche vermittelt der Injectionen von Reinculturen des Pneumobac. liquefaciens bovis. In der Einleitung bemerkt er, dass er früher die Schutzimpfung gegen Lungenseuche durch Erwärmung und Eintrocknung des Saftes aus kranken Lungen zu verbessern suchte. Eine Erwärmung des Lungensaftes bis auf 40° C verminderte die schützende Kraft

desselben nicht, aber das Verfahren bot für die Praxis keine Vortheile. Dagegen verspricht die Verimpfung der Reincultur des specifischen Bac. sehr viel. Die auf diese Weise erworbene Immunität ist keine absolute, aber eine doch recht bemerkenswerthe.

*Guillebeau.*

Ueber mehr als 1000 Versuche dieser Art berichtet nun **Robcis** (247). Er spritzte meist 1 ccm, manchmal auch 2 ccm Reincultur unter die Haut des Halses. Selten traten stürmische, aber rasch vorübergehende Störungen des Allgemeinbefindens ein. Meist wurde die Injection sehr gut vertragen. Oertlich entstand eine nussgrosse Anschwellung, die nach drei Tagen anfang, sich zu verkleinern und nach 2 Wochen bis auf ein kleinstes Knötchen verschwunden war.

Um die Brauchbarkeit der Schutzimpfung vermittels der Einspritzung durch Reinculturen zu prüfen, wurden in einigen Viehständen die eine Hälfte der Thiere mit Lungensaft, die andere mit Reinculturen geimpft. In Viehständen, in welchen die Seuche schon vor der Impfung ausgebrochen war, wurde die Impfung mit Reincultur an 122 Rindern vollzogen. Davon erkrankten trotzdem 28 Thiere gleich 22,9 ‰, während von den mit Lungensaft geimpften 27,5 ‰ erkrankten, worunter nicht weniger als 9 Fälle von directen Impfschädigungen.

In Viehständen, die erst nach der Impfung verseucht wurden, waren 64 Thiere mit Reinculturen geimpft worden. Davon erkrankten dennoch 14, 96 ‰. Von den unter denselben Verhältnissen sich befindenden und mit Lungensaft geimpften 645 Thieren erkrankten 103 = 15,9 ‰. Die Schutzkraft der Impfung war somit in beiden Fällen ungefähr gleich gross, aber mit der Reincultur konnten die Impfschädigungen vermieden werden.

**Robcis** berechnet auf Grund eines Materials von 20 000 Fällen, dass in Viehständen, bei denen die Impfung nach dem Ausbruche der Seuche durchgeführt wurde, die Verluste sich beziffern auf:

$$\begin{array}{r} 8,71 \text{ ‰ für die Verluste vor der Impfung} \\ 20,23 \text{ ‰ " " " nach " " } \\ \hline 28,94 \text{ ‰} \end{array}$$

Impft man Bestände, die in Folge des regen Verkehrs mit der Aussenwelt gefährdet, aber zur Zeit der Impfung nicht verseucht sind, so kann man erfahrungsgemäss die Krankheit nicht vollständig vermeiden, sondern nur die Infectionsfälle auf 16,27 ‰ beschränken. Die Impfung vor dem Seuchenausbruche gewährt somit eine Rettung von 12,67 ‰ des Viehstandes.

*Guillebeau.*

**Zschokke** (249) hat zur Bekämpfung der Brustseuche Blutserumimpfungen gemacht.

Das Blutserum wurde von dem Blute eben erst durchsuchter Pferde gewonnen. Jedem Pferde wurden 2mal 40 g in Zwischenzeit von 2 Tagen eingespritzt, und zwar unter antiseptischen Cautelen an der Vorbrust. Probe-weise wurden zwei Jahrgänge Remonten zweier Escadronen, also etwa 30 Pferde geimpft. Der Erfolg war anscheinend ein guter, denn in den nächsten zwei Monaten erkrankte von diesen Pferden keines an der Brustseuche, während von den übrigen nicht geimpften Pferden desselben Jahrganges

in dieser Zeit in Summa 12 von der Seuche ergriffen wurden. Deshalb impfte man nun die drei nächsten Jahrgänge von 5 Escadronen. Ein Stillstand in den Erkrankungen trat aber nicht ein; die Seuche herrschte unter den geimpften Pferden noch etwa drei Monate. Ueber die Serumgewinnung sei noch Folgendes erwähnt: Das Blut wurde in Glaszylindern verschiedener Weite aufgefangen, und es stellte sich heraus, dass das Blut in engen und kleinen Cylindern (1 Liter) weit mehr Serum ausschied, als jenes in weiten und hohen Gläsern. Indess war auch bei gleichen Cylindern die Menge des gewonnenen Serums je nach dem Pferde, von dem es gewonnen, eine verschiedene, ohne dass hierfür eine Erklärung erbracht werden konnte. So ergab 1855 g Blut von dem einem Pferde 725 g Serum, während 2062 g Blut von einem zweiten Pferde 572 g Serum gab. Das in weiten Cylindern aufgefangene Blut ergab in dem einem Falle von 2863 g 850 g Serum, in einem anderen von 2870 g nur 720 g.

*Johne.*

**Steffens** (248) berichtet über Impfungen mit Blutserum welche bei Pferden theils zur Erzeugung einer Immunität gegen, theils zur Heilung bei schon ausgebrochener Brustseuche ausgeführt wurden. Die Technik der Serumgewinnung, welche durchaus nicht so einfach ist, und nach Vorschlag von **Tenne** zur Verhütung zurascher Gerinnung unter Zusatz von Oxalsäure vorgenommen wurde, s. im *Orig.* p. 64. Geimpft wurden 32 Pferde der 5. Escadr. des König-Ulanen-Reg. Seit der Impfung traten neue Erkrankungen nicht mehr ein, obwohl eine Desinfection der Stallung nicht vorgenommen wurde. — Bei der 2. Escadron desselben Regiments, wohin die Krankheit verschleppt worden war, wurde die Impfung mit gleich gutem Erfolg ausgeführt, während derselbe bei der 3. Escadron etwas weniger günstig war. — Verf. hebt noch besonders hervor, dass die Seruminjection auch bei bereits erkrankten Pferden einen entschieden günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf gehabt habe. — Geimpft wurden 56-80,0 Serum und wurde diese Impfung am 3. Tage wiederholt. Details s. i. *Original*. — In einem Nachtrag werden noch weitere mit günstigem Resultat vorgenommene Impfungen bei Offizierspferden ausserhalb der Kaserne mitgetheilt.

*Johne.*

**Ebertz** (243) berichtet über Schutzimpfungen gegen Brustseuche bei den Pferden von 3 Artillerie-Batterien. Geimpft wurden jedesmal 50,0 Serum von kürzlich durchgeseuchten Pferden und zwar je 2 mal mit einem Tag Zwischenraum. Das Serum wurde ebenfalls mit 10% Zusatz einer 9% Oxalsäurenlösung zum Blute gewonnen, wodurch es möglich wurde, schon 3 Stunden nach der Blutgewinnung zu impfen. Nach der Impfung traten weitere Erkrankungen nicht ein. — Einem Nachtrag zu folge sind indess später unter den geimpften Pferden dennoch Fälle von Brustseuche vorgekommen, so dass Verf. der Impfung nur einen zeitlich schützenden Einfluss zuschreibt.

*Johne.*

**Monod** (245) berichtet, dass die Lungenseuche im Flussgebiete des Senegals sehr verbreitet sei, und dass die Schutzimpfung mit Lungensaft dort seit alter Zeit, „von Allah selbst gelehrt“, ausgeführt wird. Ebenso ist die Schutzimpfung der Menschen mit Variolacontagium allgemein gebräuchlich.

*Guillebeau.*

**Peters** (246), welcher schon seit Jahren die Ansicht vertreten hat, dass die Brustseuche der Pferde keine rein contagiöse, sondern eine endemische und miasmatische Krankheit sei<sup>1</sup>, führt mehrere weitere Fälle an, welche zweifellos zu beweisen scheinen, dass als Entstehungsursache der Brustseuche der Pferde das Eindringen spezifischer Mikroorganismen aus den tieferen Bodenschichten in den Körper (durch die Athmungswege) beschuldigt werden muss. *Johns.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (244) erkrankten an Lungen- seuche i. J. 1893 im Deutschen Reiche 686 Stück Rindvieh in 4 Staaten, 7 Regierungs- etc. Bezirken, 17 Kreisen. Gefallen sind 8, auf polizeiliche Anordnung getödtet 811, auf Veranlassung des Besitzers 392. In den neu verseuchten 88 Gehöften betrug der Gesamtbestand 2590 Stück Rindvieh. Hohe Ziffern wiesen nach die Regierungs- etc. Bezirke Magdeburg (555), Anhalt (96). Das verseuchte Gebiet im mittleren Deutschland umfasste 12 zusammenhängende Kreise im Regierungsbezirk Magdeburg, in Braunschweig und Anhalt. In diesem Gebiete kamen 658 = 95,9 pCt. aller gemeldeten Erkrankungsfälle vor. Es waren daselbst 50 Gemeinden, 97 Gehöfte verseucht und sind 1172 Thiere getödtet worden oder gefallen. Für 877 Stück Rindvieh wurden 123 533,82 M. Entschädigung gezahlt. *Johns.*

e) Lyssa.

Referenten: Doc. Dr. Carl Günther (Berlin),  
Prof. Dr. O. Bujwid (Krakau), Prof. Dr. A. Johns (Dresden), Prof. Dr.  
F. Tangel (Budapest).

250. **Babes et A. Talasescu**, Études sur la rage (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 6 p. 435). — (S. 121)
251. **Blasi et Russo Travali**, La rage expérimentale chez le chat (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 5 p. 338; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 1034). — (S. 122)
252. **Bujwid und Palmirski**, Sprawozdanie ze szczepień według metody PASTEUR a [Ueber die Resultate der Schutzimpfungen gegen Tollwuth nach PASTEUR's Methode] (Medycyna 1895 p. 93 u. 874) — (S. 123)
253. **Goldschmidt**, Une épizootie et une épidémie aiguës de rage à Madère (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 1 p. 54). — (S. 123)
254. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche 1893**: Lyssa. — (S. 124)
255. **Loir, A.**, Fondation d'une station antirabique à Tunis (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 5 p. 346). — (S. 122)
256. **Pottevin, H.**, Les vaccinations antirabiques à l'Institut PASTEUR en 1893 (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 3 p. 166). — (S. 122)
257. **Puscariu**, Lettre à M. PASTEUR (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 6 p. 446). — (S. 122)

\***Tizzoni, G., und E. Centanni**, Serum gegen Rabies, von hoher

<sup>1</sup>) Cf. Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XV, 1889, p. 1 (Jahresbericht V, 1889, p. 97. Red.) Ref.

immunisirender Kraft, auf den Menschen anwendbar (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 8) [vide Jahrg. IX, 1893, p. 114].

258. Wladimirow, Contributions à la statistique de la rage à St. Petersburg (Archives des sciences biologiques [Petersbourg] 1894, fasc. 3). — (S. 123)

Babes und Talasescu (250) berichten zunächst über Versuche, welche sie anstellten, um den Werth der Wundcauterisation bei Bissen durch tollwüthige Thiere zu zeigen. Hunden wurden tiefe Wunden am Kopfe beigebracht, die dann mit Substanz aus dem Centralnervensystem von an Hundswuth gestorbenen Kaninchen imprägnirt wurden. Nach verschiedener Zeit wurden die Wunden tief mit dem PAQUELIN'schen Thermo-cauter ausgebrannt resp. mit chemischen Substanzen cauterisirt. Aus den Versuchen geht hervor, dass, selbst wenn die Cauterisation 5 Minuten nach der Infection geschieht, bei tiefen und schweren Wunden keine sichere Garantie dafür gegeben ist, dass die Krankheit nicht doch ausbricht. Trotzdem ist die Cauterisation nicht zu vernachlässigen; denn durch die in den ersten 30 Minuten nach der Infection ausgeführte Cauterisation konnte die Hälfte der so behandelten Thiere gerettet werden, während die andere Hälfte allerdings an der Krankheit zu Grunde ging. Ausnahmsweise wurden Hunde selbst durch eine Cauterisation noch gerettet, die 24 Stunden nach der Infection stattfand. Ein weiteres wichtiges Factum, welches die Autoren fanden, ist, dass die Incubationszeit der Krankheit durch die Cauterisation verlängert werden kann, dass es also unter Umständen möglich sein wird, durch die Cauterisation Zeit zu gewinnen für die Einleitung einer specifischen antirabischen Cur.

Weiter berichten die Autoren über einen Versuch, den sie zur Entscheidung der Frage anstellten, ob die Einwirkung von Magensaft auf das Wuthgift — welche, wie seit lange bekannt, eine deletäre ist — im Stande sein könnte, das Gift in einen Vaccin umzuwandeln. Ein Hund mittlerer Grösse wurde vom 15. bis 30. Sept. 1892 täglich mit 2 frischen Gehirnen von Kaninchen gefüttert, die nach Infection mit Virus fixe an Wuth eingegangen waren. Am 12. Nov. wurde der Hund, zugleich mit einem Controlhund, subdural mit dem Virus eines tollen Wolfes inficirt. Der vorbehandelte Hund bekam ausserdem vom 12.-20. November täglich noch 2 Gehirne von Wuthkaninchen zu fressen. Der Controlhund wurde am 25. Nov. wuthkrank; der behandelte Hund blieb dauernd gesund.

Weitere Versuchsreihen beziehen sich auf antirabische Vaccination und Behandlung von Hunden und Kaninchen mit Hilfe des Serums hochgradig immunisirter Thiere.

Ferner berichten die Autoren über einen Versuch, der sich auf die Heredität der Immunität bezieht. Von einem Hundepaar, dessen beide Theile hochgradig wuthimmun waren, wurden 4 Junge geboren. Davon wurden  $6\frac{1}{2}$  Wochen nach der Geburt 3 intraocular mit Strassenwuth inficirt. Sie wurden sämmtlich wuthkrank und starben, während beide Eltern eine intracranielle Einbringung von Virus fixe reactionslos vertrugen.

Endlich theilen die Autoren eine Reihe von Versuchen an Hunden mit, bei denen es gelang, die Thiere dadurch gegen Hundswuth zu immunisiren, dass ihnen eine Emulsion von (nicht abgeschwächtem) Virus fixe subcutan in allmählich steigenden Dosen eingebracht wurde. *Carl Günther.*

Nach **Blasi** und **Russo Travali** (251) findet das Wuthgift im Körper der Katze günstigere Bedingungen als in demjenigen des Kaninchens. Das Strassengift wird stärker und erlangt schnell eine beinahe constante Incubationsdauer. Das fixe Wuthgift wird im Körper der Katze nicht geschwächt. Die Katze ist für die Verbreitung der Wuthkrankheit von grosser Bedeutung. *Tangl.*

**Puscariu** (257) berichtet in einem kurzen, an PASTEUR gerichteten Briefe über die Thätigkeit des im Juni 1891 zu Jassy gegründeten „Institut antirabique“ bis zum 1. Mai 1894. Insgesamt wurden 360 Personen behandelt; die Mortalität betrug 0,27%. Die Dauer der Behandlung schwankte zwischen 20 und 35 Tagen. Der Impfstoff wurde seit 1 1/2 Jahren in der Weise hergestellt, dass das Kaninchengehirn mit destillirtem Wasser verrieben wurde (100 ccm Wasser auf 1 Gehirn), und dass die so gewonnene Emulsion unter Druck filtrirt und das Filtrat 15 Minuten lang auf 80° erhitzt wurde. Der Autor ging hierbei von der im Jahre 1886 von PASTEUR (in einem Briefe an DUCLAUX) geäußerten Idee aus, dass bei der Wuth neben der giftigen Substanz noch eine (resistentere) chemische vaccinirende Substanz existirt. *Carl Günther.*

**Loir** (255) macht die Mittheilung, dass die Regierung von Tunis sich entschlossen hat, eine antirabische Station zu gründen, welche dem Laboratorium für Bacteriologie der Regierung beigeordnet werden soll. (Von Mitte 1886 bis Ende 1893 sind im Ganzen 140 Personen aus Tunis nach Paris geeilt, um sich dort im Institut PASTEUR behandeln zu lassen; auf das Jahr 1893 kommen davon 37. Ungefähr ebenso viele Leute, wie sich nach Paris begeben, begeben sich zu dem gleichen Zwecke nach dem Institut PASTEUR in Palermo). *Carl Günther.*

**Pottevin** (256) giebt eine Uebersicht über die im Jahre 1893 im Institut PASTEUR zu Paris nach der PASTEUR'schen Methode behandelten, von wuthkranken Thieren gebissenen Menschen. Insgesamt unterzogen sich 1648 Personen der Präventivimpfung. Von diesen sind 6 an Hundswuth gestorben; darunter waren 2, bei denen die ersten Symptome der Krankheit weniger als 15 Tage nach der letzten Einspritzung auftraten, und die deshalb in der Statistik nicht mit unter den Todesfällen aufgezählt werden. Es handelt sich demnach um 4 Todesfälle oder um eine Mortalität von 0,24%. In den obigen Zahlen sind nicht einbegriffen 3 Personen, welche im Laufe der Behandlung von der Wuth befallen wurden, sowie eine vierte, die sich der Behandlung nicht bis zum Ende unterzog; alle 4 starben. Was die bissenden Thiere angeht, so wurde die Wuthkrankheit bei 132 von ihnen experimentell festgestellt; bei 1008 wurde sie durch thierärztliche Untersuchung constatirt; in 508 Fällen handelte es sich um Thiere, die nur der Wuth verdächtig waren. In 135 Fällen betrafen die Bisse den Kopf, in 857 die Hände, in 656 sonst die Gliedmassen oder den

**Rumpf.** Unter den behandelten Personen waren 1470 Franzosen und 178 Ausländer.

*Carl Günther.*

**Bujwid und Palmirski** (252) theilen mit, dass in dem Institute für Schutzimpfungen zu Warschau i. J. 1892 482 und i. J. 1893 648 von tollenen und verdächtigen Thieren gebissene Personen sich der Schutzimpfung unterworfen haben. Allgemeine Mortalität ergab 1892 1·4 ‰ 1893 — 0, denn keine von den behandelten Personen ist gestorben. Wie in den vorigen Jahren bestand zwischen der Mortalität derjenigen Personen, welche von Hunden gebissen waren, deren Krankheit vermittelst Impfung an Kaninchen festgestellt worden war, und derjenigen, welche von nur verdächtigen Hunden gebissen wurden, kein grosser Unterschied. Daraus folgt, dass die Symptome der Tollwuth ziemlich leicht zu diagnosticiren sind. Am meisten starben die von tollenen Hunden und Wölfen ins Gesicht gebissenen Personen, welche erheblich verletzt waren. Die Behandlung geschieht mittels 8-2 Tage über Natriumhydrat getrockneten Rückenmarkes von mit dem fixen Virus geimpften Kaninchen. Das Impfmateriale wird nicht wie in PASTEUR's Institute bei erhöhter sondern bei niedriger Temperatur (10 -12° C) gehalten; es wirkt so viel stärker.

*Bujwid.*

**Goldschmidt** (253) beschreibt den Ausbruch einer Epizootie und Epidemie von Hundswuth auf der Insel Madeira im Jahre 1892; die Krankheit war auf der 800 qkm mit 130 000 Einwohnern umfassenden Insel bis dahin völlig unbekannt. Hunde giebt es ungefähr 11 000 auf der Insel. Die Epizootie unter den Hunden trat ganz plötzlich Anfang Juni 1892, und zwar sowohl in der Hauptstadt Funchal wie auch in den entlegensten Partien der Insel auf. Viele Menschen wurden gebissen. Bei den Hunden dauerte die Incubationszeit im Mittel 25-30 Tage, die Krankheit selbst 4-5 Tage. Während der 3 Monate dauernden acuten Periode der Epizootie constatirte man 300 Todesfälle unter den Hunden des südlichen Inseltheils, der ungefähr die Hälfte der Insel ausmacht; mehr als 1000 Hunde wurden ausserdem wegen Wuthverdachts todtgeschlagen. Ein einziger Fall von spontaner Heilung (bei einer 3jährigen Hündin) wurde constatirt. Anfang Dezember wurden die letzten Fälle bemerkt, so dass die gesammte Epizootie also 6 Monate gedauert hat. Bei Katzen kamen 6 Fälle, bei Schweinen 4, bei Ziegen 6, bei Rindvieh 2 Fälle vor.

Unter den 60000 Einwohnern des südlichen Inseltheils wurden 9 Todesfälle constatirt, davon die ersten (2 Kinder) Ende August, der letzte im November. Weiterhin haben allerdings die Zeitungen von noch einem weiteren Todesfalle am 14. September 1893 berichtet, welcher ein 9jähriges Kind betraf, das 9 Monate vorher gebissen worden war. Die Art und Weise der Entstehung der Epizootie ist nicht aufgeklärt. Die Unterdrückung gelang durch rigorose Anwendung des Maulkorbzwanges. Die Incubationszeit betrug bei den gebissenen Menschen im Mittel 40-60 Tage. *Carl Günther.*

**Wladimirow** (258) berichtet über das Vorkommen der Tollwuth unter den Hunden und Katzen in Petersburg und die plötzliche Steigerung an der Zahl derselben 1893. Während constatirt wurden tolle Hunde: 1886: 51, 1887: 101, 1888: 103, 1889: 51, 1890: 71, 1891: 13 und

1892: 338; tolle Katzen: 1886: 3, 1887: 8, 1888: 13, 1889: 5, 1890: 5, 1891: 3 und 1892: 6, stieg 1893 die Zahl der erstern auf 264, die der letzteren auf 10. Eine Ursache dieser Exacerbation war nicht zu ermitteln.

*Johne.*

Nach dem Reichsseuchenbericht (254) sind im Jahre 1893 erkrankt, gefallen oder getödtet 410 Hunde, 3 Katzen, 3 Pferde, 39 Rinder, 7 Schafe, 4 Schweine. Die Seuche herrschte hauptsächlich in den Grenzbezirken gegen Russland, Oesterreich und im Oberelsass. Die meisten Fälle kamen vor in den Regierungs- etc. Bezirken Gumbinnen (89), Posen (62), Königsberg (56), Zwickau (45), in den Kreisen Plauen (27), Schrimm (25). Nach der Zahl der wuthkranken Hunde erreichte die Seuche ihren höchsten Stand in Ostpreussen, Posen, Schlesien und Westpreussen im 2. Vierteljahr, in Sachsen im 4., in Elsass-Lothringen im 1., in Sachsen-Altenburg im 3., in Bayern im 2. und 4. Vierteljahr. Auf polizeiliche Anordnung getödtet wurden 1383 ansteckungsverdächtige und 213 herrenlose wuthverdächtige Hunde.

*Johne.*

---



## 2. Bacillen.

### a) Milzbrandbacillus.

Referenten: Doc. Dr. Th. Weyl (Berlin),  
 Prof. Dr. P. Baumgarten (Tübingen), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johné  
 (Dresden), Prof. F. Lüpke (Stuttgart), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

259. Alexander-Lewin, Ueber den Milzbrand beim Menschen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 681). — (S. 144)
260. Artemowitsch, Beobachtungen über das Wachsthum der Milzbrandbacillen auf verschiedenen den Menschen und Thieren als Nahrung dienenden Gemüsearten (Archiv f. Veterinärmedizin 1894 p. 271; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 24). — (S. 133)
261. Chamberland, Résultats pratiques des vaccinations contre le charbon et le rouge en France (Annales de l'Inst. PASTEUR t. VIII, 1894, p. 161). — (S. 141)
262. Drozda, Zwei Fälle von innerem Milzbrand beim Menschen (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 40). — (S. 146)
263. Dungern, v., Ueber die Hemmung der Milzbrandinfection durch FRIEDLAENDER'sche Bakterien im Kaninchenorganismus (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 177). — (S. 137)
264. Eppinger, H., Die Hadernkrankheit, eine typische Inhalations-Milzbrandinfection beim Menschen, unter besonderer Berücksichtigung ihrer pathologischen Anatomie und Pathogenese auf Grund eigener Beobachtungen dargestellt. 199 pp. mit 1 Taf. Jena 1894, Fischer. — (S. 136)
265. Foth, H., Zusammenfassender Bericht über die neueren, für die Thierheilkunde bedeutungsvollen Fortschritte auf dem Gebiete der Bacteriologie und Seuchenlehre (Deutsche Zeitschr. f. Thiermedizin Bd. XXI, 1894, p. 137). — (S. 132)
266. Haase, C., Zur Morphologie der Milzbrandbacillen (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XX, 1894, p. 429). — (S. 133)
267. Heim, F., Du rôle de quelques coléoptères dans la dissémination de certains cas de charbon (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 58). — (S. 144)
268. Holtzendorff, Zur Färbung des Milzbrandbacillus nach Prof. JOHNÉ (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 8 p. 91). — (S. 133)
269. Hutyra, F., Die i. J. 1893 in Ungarn vollzogenen Milzbrand-Schutzimpfungen (Ungar. Veterinärbericht pro 1893 p. 191). — (S. 142)

270. **Ilkewicz, W.**, Ueber die Kerne der Milzbrandsporen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 261). — (S. 133)
271. **Inghilleri**, Ueber das Verhalten des Milzbrandbacillus in unsterilisirter Milch (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. zu Rom; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 820). — (S. 134)
272. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1893: Milzbrand.** — (S. 146)
273. **Klett, R.**, Zur Frage der Morphologie des Milzbrandbacillus (Deutsche thierärztl. Wochenschr. Bd. II, 1894, p. 67). — 2) **Johne, A.**, Zur Morphologie des Milzbrandbacillus (Ebendasselbst p. 73). — 3) **Johne, A.**, Zur Färbung der Milzbrandbacillen (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XX, 1894, p. 426). — 4) **Johne, A.**, Zur Färbung der Milzbrandbacillen (Deutsche thierärztl. Wochenschr. Bd. II, 1894, p. 289). — 5) **Klett, R.**, Bemerkungen betr. den Artikel des Herrn Prof. Dr. **JOHNE**-Dresden, Zur Färbung der Milzbrandbacillen (Ebendasselbst p. 321). — (S. 129)
274. **Klett, R.**, Beiträge zur Morphologie des Milzbrandbacillus [Inaug.-Diss.] 46 pp. u. 8 Mikrophotogramme. Giessen 1894. — (S. 128)
275. **Klett, R.**, Beiträge zur Morphologie des Milzbrandbacillus (Deutsche thierärztl. Wochenschr. Bd. II, 1894, p. 329). — (S. 130)
276. **Klett, R.**, Eine Doppelfärbung des Milzbrandbacillus (Deutsche thierärztl. Wochenschr. Bd. II, 1894, p. 181). — (S. 133)
277. **Lange**, Schutzimpfungen gegen Milzbrand (Bericht über die bacteriolog. Station des Kasaner Veterinärinstitutes in den Mith. des Kasaner Veterinär-Institutes 1894). — (S. 143)
278. **Lerch**, Ein Fall von Milzbrand (Wiener med. Wochenschr. 1894, No. 45). — (S. 145)
279. **Le Roy des Barres**, Note sur cinq cas de pustule maligne (Revue d'Hygiène et de Police sanit. t. XV, 1894, p. 344). — (S. 145)
280. **Di Mattei, E.**, Sulla durata e tenacità di vita delle spore del carbonchio [Ueber die Lebensdauer und Lebensfähigkeit der Milzbrandsporen] (Annali dell'Istituto d'Igiene sperimentale della R. Università di Roma vol. IV, 1894, p. 526). — (S. 134)
281. **McFadyean, J.**, Vaccination against anthrax (Journal of comp. Path. and Therap. vol. VII, 1894, p. 325). — (S. 140)
282. **Müller, Kurt**, Der äussere Milzbrand des Menschen (Deutsche med. Wochenschr. 1894 p. 515). — (S. 144)
283. **Preussischer Militärapparat pro 1893: Milzbrand in der Preuss. Armee.** — (S. 146)
284. **Pane, N.**, Sull'azione reciproca del bacillo del carbonchio e del diplococco della pneumonite [Ueber die Wirkung, die der Milzbrandbacillus und der Pneumonie-Diplokokkus auf einander ausüben] (Archivio italiano di Clinica medica 1894, punt. 1 p. 1). — (S. 139)
285. **Paul, G.**, Beitrag zur Diagnostik des Milzbrand beim Rind in jenen Fällen, wo scheinbar negative Blutbefunde vorliegen (Thierärztl. Mittheil. Bd. XVII, 1894, p. 393). — (S. 143)

286. **Pawlowsky**, Behandlung und Heilung des Milzbrandes mittels einiger Proteine (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 192). — (S. 140)
287. **Perini, M.**, Ueber Milzbrand (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilkunde Bd. XIX, 1894, p. 157). — (S. 143)
288. **Pinna, G.**, Ueber die Wirkung des Meerwassers auf die Virulenz der Milzbrandbacillen (Mittheil. aus d. XI. Internat. med. Congr. in Rom; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 816). — (S. 134)
289. **Podmolino**, Bericht über die 1893 im Cherson'schen Gouvernement ausgeführten Milzbrand-Schutzimpfungen (Archiv f. wissensch. u. pract. Thierheilkunde Bd. XX, 1894, p. 304). — (S. 141)
290. **Proust, A.**, Pustule maligne transmise par des peaux de chèvres venant de Chine (Bulletin de l'Acad. de Méd. 1894 p. 57). — (S. 143)
291. **Rodet, A., et Paris**, De l'influence exercée sur le Bacillus anthracis par certaines variations simples dans le mode de culture, en particulier par la culture en milieu pauvre (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 101). — (S. 134)
292. **Roger et Crochet**, Hémorragie méningée d'origine charbonneuse (Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, Séance de 2. mars 1894). — (S. 145)
293. **Sabrazès et Colombot**, Action de la bactériémie charbonneuse sur un poisson marin, l'hippocampe (Annales de l'Inst. PASTEUR t. VIII, 1894, p. 696). — (S. 140)
294. **Sander**, Zur Charakteristik der Pferdeseuche in Deutsch-Südwestafrika (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894 p. 257). — (S. 146)
295. **Sirena, G., e G. Scagliosi**, Durata in vita del bacillo del carbonchio nel terreno, nell'acqua potabile, in quella di mare e nel materiale di fogna [Lebensdauer des Milzbrandbacillus im Boden, im Trinkwasser, im Meerwasser und in den Abwässern] (Riforma medica 1894, vol. II, no. 29 p. 340). — (S. 134)
296. **Surmont et Arnould**, Recherches sur la production du bacille du charbon asporogène (Annales de l'Inst. PASTEUR t. VIII, 1894, p. 817). — (S. 134)
297. **Surmont, H., et E. Arnould**, Une épidémie de charbon chez des ouvriers brossiers (Revue d'Hygiène et de Police sanit. t. XV, 1894, p. 93; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 132). — (S. 148)
298. **Terni, C.**, Das Serum der kaltblütigen Thiere bei der Milzbrandinfection (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. zu Rom; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 863). — (S. 140)
299. **Ward, Marshall**, Further experiments on the action of light on 'Bacillus anthracis' (Communication made to the Royal Society 1893, February; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, 1019). — (S. 134)

300. Werigo, Développement du charbon chez le lapin (Annales de l'Inst. PASTEUR t. VIII, 1894, p. 1). — (S. 135)
301. Zörkendörfer, C., Ueber die Aetiologie einer Massenerkrankung in Teplitz-Schönau nach dem Genuße von Fleisch- und Wurstwaaren [Trichinose und Milzbrand] (Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XV, 1894, p. 435). — (S. 145)
302. Zörkendörfer, C., Ueber einen Fall von primärem Darmmilzbrand beim Menschen (Prager med. Wochenschr. 1894, No. 16). — (S. 145)

Klett (274) hat auf Anregung und unter Leitung von Prof. LÜPKE in Stuttgart in eingehender und gewissenhafter Weise die optischen Differenzen studirt, welche zwischen dem frischen ungefärbten und dem an das Glas durch ‚Fixation‘ angetrockneten Milzbrandbac. bestehen.

Der frische und ungefärbte Mzbc. besteht aus einem ungliederten Stabe mit glashellem und homogenem Inhalte. Erst bei zweckmässiger Abblendung nimmt man einen Zerfall in Einzelglieder (‚Einzelstäbe‘) wahr, deren jedes aus drei Schichten besteht. Diese Schichten sind: a) eine dunkelgrauenirgendeingezogene oder eingekerbte Aussenschicht, b) eine hellere Mittelschicht, c) ein von dieser Mittelschicht umgebener ungetheilter Körper. — Diese Beschreibung bezieht sich auf Bacillen, welche dem Körper der weissen Maus entstammen.

Durch das Antrocknen an das Deckglas macht der Mzbc. die jedem Bacteriologen geläufigen Veränderungen durch. Er differencirt sich in a) Plasmahülle, b) Protoplasmakörper mit Segmenten oder Kernen, c) Kernkörperchen (Kernstäbchen). Durch Färbung bringt der Verf. diese Differencirungen in Anlehnung an frühere Untersucher in folgender Weise zur Anschauung: Der gut lufttrockene Deckglasanstrich wird mit alkoholisch-wässriger Methylenblaulösung 1:10:100 über der Flamme bis zum Aufkochen erwärmt und vom überschüssigen Farbstoff durch Abspülen mit Wasser befreit; dann lässt man eine Fuchsinlösung von der gleichen Concentration wie die Methylenblaulösung 5 Sekunden einwirken und spült mit Wasser ab. Jetzt erscheinen die inneren Theile des Bac. dunkelblau, die Hülle leicht rosaroth.

Die Kernkörperchen (Kernstäbchen) bringt man zur Anschauung, indem man Präparate aus dem Mäusecadaver einen Tag lang an der Luft trocknen lässt und sie kurze Zeit, ohne das Präparat durch die Flamme zu ziehen, mit der oben angegebenen Fuchsinlösung behandelt. Nach dem Abspülen wird das Deckglas auf den Objectträger aufgelegt und mit diesem ein um das andere Mal vorsichtig durch die Flamme gezogen. Die Kernkörperchen erscheinen jetzt als dunkelrothe Stäbchen in der Protoplasma-masse. Durch vorsichtige Einwirkung wässriger oder alkoholisch-wässriger Lösungen von Salzsäure, Salpetersäure, Essigsäure, auf gefärbte Präparate konnte Verf. auch die Hülle der Bac. als ungefärbten Saum zur Darstellung bringen. Verf. bestätigt ferner, dass ungefärbte Theile zwischen den einzelnen Gliedern nur bei vorsichtiger Färbung erscheinen. Eine tellerför-

mige Vertiefung an den Enden des Mzbc. leugnet der Verf. Die Plasmahülle, welche die aus dem Thierkörper stammenden Mzbc. zeigen, liess sich bei ausserhalb des Thierkörpers gezüchteten Bac. nicht zur Anschauung bringen. Diese Plasmahülle kann bis 4 Tage nach dem Tode des Thieres noch mit Sicherheit nachgewiesen werden, nicht aber später<sup>1</sup>. *Weyl.*

Ueber die zweckmässigste Art der Färbung der Milzbrandbacillen und deren morphologisch so wichtigen Gallertkapseln hat sich zwischen **Klett** (273) und **Johne** (273) eine Polemik entsponnen, über welche kurz nur folgendes, den Kern der Sache Betreffende referirt werden soll. Nachdem **JOHNE**<sup>2</sup> seine Methode zur Färbung der Mzbc. und deren Kapseln veröffentlicht hatte, erklärte **KLETT**, dass es ihm bisher noch nicht gelungen sei, mittels derselben die Kapseln zur Anschauung zu bringen. Er empfahl vielmehr folgendes Verfahren:

Der gut lufttrockene, womöglich einige Stunden gelegene Deckglasausstrich wird 3mal lege artis durch die Flamme gezogen, dann ganz kurz in einen wässerigen rasch färbenden (Violette oder Fuchsine) Farbstoff getaucht und abgespült.

Hierauf kommt auf die bestrichene Fläche des Deckglases destillirtes Wasser, und wird das Deckglas mit der bestrichenen Seite nach oben 6-12mal (bei gut luftgetrockenen Präparaten genügt 6mal) durch die Flamme gezogen, sodann abgespült.

Schliesslich wird das nasse Deckglas auf den Objectträger gelegt und in der gewöhnlichen Weise untersucht.

Zur Herstellung von Dauerpräparaten wird das Deckglas getrocknet und sodann in Canadabalsamverschluss aufbewahrt.

Bei nicht deutlich erscheinender Kapsel wird das Präparat mit aufgelegtem Deckglas noch einige Male durch die Flamme gezogen.

Verf. bemerkt hierzu noch, dass das Erwärmen des Präparates die Hauptsache und dass das von **JOHNE** empfohlene Auswaschen bei Entfärben mit Essigsäure überflüssig sei. *Johne.*

**Johne** (273) hat hierauf später die Mittheilung gemacht, dass auch er die Deckglaspräparate mit der Farbe erhitze und dass er sich nachträglich überzeugt habe, dass solches thatsächlich etwas sehr Wesentliches für die deutliche Darstellung der Kapseln der Milzbrandbacillen sei. Wenn in dieser Beziehung seine frühere Beschreibung nicht ganz erschöpfend gewesen sei, trage lediglich der Umstand die Schuld, dass er schon seit Jahren jedes zu färbende Deckglaspräparat in dieser Weise behandle, d. h. mit der aufgetropften Farbe so lange vorsichtig erhitze, bis leichter Rauch aus der Farbflüssigkeit aufsteige. Zur Vermeidung aller weiteren Missverständnisse fügt **JOHNE** dann vollständig correct jene Färbemethode an, welche er schon seit Jahren zur Färbung der Mzbc. und ihrer Kapseln verwendet:

1. Das in gewöhnlicher Weise von Blut oder von Milzsaft (am besten

<sup>1</sup>) Auf Tafel 2 gehören die Nummern 7 und 8 unter die Figuren 5 und 6, beziehentlich umgekehrt. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. das nächste Referat. Ref.

von letzterem) hergestellte und gut lufttrockene Deckglaspräparat ist l. a. 3mal durch die Flamme zu ziehen.

2. Auf das horizontal in einer Pincette gehaltene Deckglas wird mittelst einer Tropfpipette soviel einer 2% wässerigen basischen Anilinfarbstofflösung (am besten Gentianaviolett) gebracht, dass die Oberfläche desselben vollkommen davon bedeckt ist.

3. Das so bereitete Deckglas wird so lange horizontal durch die Flamme gezogen oder so lange (ca.  $\frac{1}{4}$  Minute etwa 15-20 cm entfernt) über dieselbe gehalten, bis aus der Flüssigkeit ein leichter Rauch aufsteigt.

4. Hierauf wird dasselbe einen Moment in reinem Wasser, dann 6-10 Sekunden lang (je nach Dicke der aufgestrichenen Schicht) in einem Schälchen mit einer 2proc. wässerigen Essigsäurelösung und schliesslich nochmals recht gründlich in reinem Wasser abgespült.

5. Hierauf wird das noch nasse Deckglas lege artis auf den Objectträger gelegt, das Wasser an seiner Oberseite mit Fliesspapier entfernt und das fertige Präparat nunmehr (direct im Wasser) unter das Mikroskop gebracht.

Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen beiden Färbemethoden bestehe daher nur darin, dass KLETT das gefärbte Präparat nur in Wasser, er (JOHNE) dagegen in wässriger Essigsäurelösung abspüle. Letztere Methode gebe aber klarere und schärfere Bilder, da durch die Essigsäurelösung die in die Gallertkapsel eingedrungene Farbstofflösung vollständiger wieder entfernt werde, als durch einfaches Abspülen in Wasser. Hierdurch trete aber die Form der Mzbc. und die letztere umgebende Gallertkapsel erst in voller Klarheit hervor. — Die hierauf von KLETT (5) erschienene Entgegnung ist so polemischer Natur und enthält so wenig Neues, dass es genügt, auf das Original hinzuweisen.

*John.*


Der vom Ref. im XIX. Bande der deutschen Ztschr. f. Thiermedizin veröffentlichte Artikel „Zur Morphologie des Milzbrandbacillus“ ist für KLETT (275) Veranlassung gewesen, der Morphologie des Milzbrandbacillus gleichfalls seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Nach eingehender Mittheilung der Literatur über diesen Gegenstand kommt Verf. auf Grund seiner Untersuchung zu den folgenden Schlüssen:

1. Der „frische und ungefärbte“ Mzbc. ist, bei reichlicher Lichtmenge betrachtet, ein ungegliederter Stab mit homogenem, glashellem Inhalt. Bei zweckmässiger Abblendung zeigt er sich in lose zusammenhängende, grosse Glieder bezw. Einzelstäbe getheilt oder mit Andeutungen der Theilung (Einkerbungen) versehen. An den Gliedern lassen sich 3 Schichten wahrnehmen: eine dunkelgraue, schmale, nirgends eingezogene oder eingekerbte Aussenschicht, eine breitere, hellere Mittelschicht und ein von der letzteren Schicht vollkommen umschlossener, ungetheilter Körper. Die Enden sind halbkugelig.

2. Bei der Antrocknung an das Deckglas macht der Mzbc. eine eigenthümliche Formveränderung in Folge Retraction seines Protoplasmakörpers durch. Der „getrocknete und ungefärbte“ Mzbc. ist alsdann differencirt in Plasmahülle, Protoplasmakörper (Segmente oder Kerne) und Kernkörperchen (Kernstäbchen).

3. Durch bestimmte Färbverfahren lassen sich die differencirten Theile des Mzbc. gefärbt zur Darstellung bringen.

4. Bei der Retraction des Protoplasmakörpers theilt sich dieser in die genannten Kerne (Segmente); dagegen wird die Plasmahülle nicht durch die Theilung betroffen. Durch das Auseinanderweichen der Kerne entstehen zwischen ihnen Lücken, welche sich dem Farbstoff gegenüber sehr schwer zugänglich zeigen. Bei der gewöhnlichen, „nicht zu intensiven“ Färbung mit Violetten oder Fuchsinen färbt sich die Plasmahülle mit. Die Lücken dagegen nehmen den Farbstoff nicht auf, wodurch der Mzbc. scheinbar eine Gliederkette bildet, indem in regelmässigen Abständen die ungefärbten Lücken sichtbar sind; aussen wird aber die scheinbare Gliederkette durch die nicht getheilte Plasmahülle zusammengehalten. Bei „kräftiger“ Färbung kann der Farbstoff in die Lücken eindringen, wonach der Mzbc. nicht mehr als Gliederkette, sondern als solider Stab erscheint. Die Enden des nicht differencirten Mzbc. sind in Folge der Färbung mehr oder weniger abgestutzt.

5. Eine tellerförmige Vertiefung an den Gliedenden des Mzbc. (der scheinbaren Gliederkette und eine dadurch bedingte „förmige“ Lücke sind nicht vorhanden. Dagegen können kolbige Anschwellungen an den Gliederenden bei der Antrocknung und Färbung entstehen durch Contraction der Plasmahülle.

6. Die Lücken und kolbigen Anschwellungen sind mit dem gleichen Rechte als charakteristische Kennzeichen des gefärbten Mzbc. anzusehen, wie eine Differencirung desselben in Hülle, Kern und Kernstäbchen<sup>2</sup>. *Johne*.

<sup>1</sup>) Cf. vorlieg. Bericht p. 128. Ref.

<sup>2</sup>) Zu dieser vorstehenden, ziemlich polemisch gehaltenen Arbeit KLETT's, welche zum Theil bereits in einem Sammelreferat von FORN (über die neueren, für die Thierheilkunde bedeutungsvollen Fortschritte auf dem Gebiete der Bacteriologie und Seuchenlehre, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XXI, 1894, p. 137) eine kritische, nicht ganz beifällige Besprechung erfahren hat, sieht sich Ref. veranlasst an dieser Stelle noch folgende, schon in einer Fussnote zu dem FORN'schen Referat veröffentlichten Bemerkungen zu wiederholen:

In No. 5 und 6 seiner Schlusssätze sagt Herr KLETT; „Dagegen können kolbige Anschwellungen an den Gliederenden bei der Antrocknung und Färbung entstehen infolge Contraction der Plasmahülle. — Die Lücken und die kolbigen Anschwellungen sind mit dem gleichen Rechte als charakteristische Kennzeichen des gefärbten Milzbrandbacillus anzusehen, wie eine Differencirung desselben in Hülle, Kern und Kernstäbchen“.

Soweit sich zunächst diese vorstehenden Angaben auf die kolbigen Endanschwellungen der Mzbc. beziehen, sehe ich mich veranlasst, denselben auf Grund meiner Jahre lang fortgesetzten Untersuchungen über die morphologisch sicheren Kennzeichen des Mzbc. mit aller Entschiedenheit zu widersprechen.

Jenes angeblich charakteristische morphologische Kennzeichen, welches die Autoren bisher als „kolbige Endanschwellungen“ beschrieben und abgebildet haben (s. meine Veröffentlichung hierüber in der deutschen Zeitschr. f. Thiermedizin, Bd. XIX, 1894, p. 246 u. f.) und welche nach C. FRAENKEL beim Anblick grösserer Verbände des Mzbc. wegen der in regelmässigen Abständen erscheinenden Verdickungen „wohl an das Bild eines Bambusrohres mit seinen eigenthümlichen Gliedern“ erinnern soll, ist absolut nicht vorhanden. Wie ich schon Seite 255 meines citirten Artikels hervorgehoben habe,

In der interessanten Zusammenstellung Foth's (265) findet sich — als Anmerkung — eine Entgegnung JOHN'S auf die Seite 130 referirte Ab-

sind die in der Mitte einzelner Batterienzellen deutlich bemerkbaren Einziehungen Erscheinungen der beginnenden Theilung der Batterienzelle, sie entstehen aber nicht, wie Herr KLETT meint, durch Contraction des Protoplasma. Es handelt sich also nicht um morphologisch charakteristische kolbige Endanschwellungen, sondern um Einziehungen des Batterienleibes, des eigentlichen „Protoplasmakörpers“, in seiner Mitte, wie solche auch bei anderen in der Theilung begriffenen Batterien auftritt.

2. Die von Herrn KLETT als „Plasmahülle“ bezeichnete Aussenschicht des Mzbc. ist kein Product der Retraction eines Protoplasmakörpers, sondern es ist eine den Kapseln des Mikrokoccus tetragenus und ascoformans, sowie des FRIEDLAENDER'schen Pneumoniebacteriums gleichartige und gleichwerthige Kapsel, welche durch die chemische Einwirkung des Blutserums auf die Aussensfläche der Kapselmembran zu entstehen scheint.

Ob diese Kapsel — wie ich glaube — chemisch als Gallert-hülle oder gallertartige Hülle, oder als anderer chemischer Körper anzusprechen ist, lasse ich vorläufig dahingestellt. Thatsache ist es, dass diese Kapsel an den auf künstlichen Nährböden gezüchteten Batterien nur ganz vereinzelt — und nur in ganz jungen, höchstens 24 Std. alten Culturen — deutlich sichtbar gemacht werden kann; ja Herr KLETT vermochte sie nach seinen eigenen Angaben an solchen überhaupt nicht darzustellen.

Nur die in einem Nährboden ausserhalb des Thierkörpers gezüchteten Mzbc. machen — wie ich neuerdings gefunden habe — hiervon eine Ausnahme: das sind die in flüssigem Blutserum gezüchteten. Diese zeigen an getrockneten und nach meiner Vorschrift gefärbten Deckglaspräparaten eine Gallertkapsel mit derselben Schärfe und Klarheit, wie die dem Cadaver entnommenen Bacillen! Ich halte mich für berechtigt, hierin einen sicheren Beweis für die Richtigkeit meiner Behauptung zu erblicken. —

3. Was sonst Herr R. KLETT in Punkt 4 und 5 seiner Thesen über das tintorielle und morphologische Verhalten des Mzbc. angiebt, war von mir bereits mit wünschenswerther Klarheit festgestellt worden. Wenn Herr R. KLETT für die von mir beobachteten und von ihm in allen Hauptpunkten bestätigten Thatsachen, andere Erklärungen und andere Namen gefunden hat, so habe ich hiergegen nichts einzuwenden; zunächst ist er noch den Beweis für die Richtigkeit der seinigen schuldig geblieben.

4. Bezüglich der übrigen Untersuchungsergebnisse des Herrn R. KLETT enthalte ich mich jeder Kritik; ich habe in meiner Publication nur die bisher in der deutschen Literatur unzutreffend beschriebenen morphologischen Verhältnisse des am Deckglas angetrockneten und gefärbten Mzbc. mittels eines einfachen, kaum etwas Neues bietenden Färbungsverfahrens für die Zwecke einer sicheren mikroskopischen Diagnose der Mzbc. für den thierärztlichen Practiker feststellen wollen und glaube diesen Zweck vollständig erreicht zu haben. Ob der Mzbc. nach SCHOTTELIIUS in Kapsel, Protoplasmakörper und Kernstäbchen, oder nach Herrn R. KLETT in Plasmahülle, Kern und Kernkörperchen zerfällt, ist für die practische Diagnose zunächst ganz gleichgültig; ich halte die erstere Theorie für richtiger und vertrat die Ansicht, dass die am Mzbc. durch geeignete Färbung darstellbare Hülle eine Gallert- oder gallertartige Kapsel ist.

Nur auf einen Punkt muss ich noch hinweisen. Nach wissenschaftlichem Sprachgebrauch, dem auch SCHOTTELIIUS in seiner oben citirten Arbeit gefolgt ist, versteht man unter „Protoplasmakörper“ einer Zelle im eigentlichen und engeren Sinne den Zellenleib derselben. Wenn Herr R. KLETT in seiner Thes. 2 sagt: „Der getrocknete und ungefärbte Mzbc. ist alsdann differencirt in Plasma-



handlung von KLETT, in welcher JOHNE die Darstellung, welche KLETT von dem Bau des Milzbrandstäbchens gegeben hat, kritisirt<sup>1</sup>. *Weyl.*

Haase (266) fand auch bei Mzbc. aus Gelatineculturen (nicht nur bei den Bac. aus dem Blute oder Gewebssaft) eine Schleimhülle. JOHNE giebt in einer Anmerkung zu, dass die Bac. aus Culturen wohl vereinzelt, aber selten eine typische Schleimhülle zeigen. *Tangl.*

Klett (276) empfiehlt folgende Doppelfärbung des Mzbc.: Der gut lufttrockene, am besten einige Stunden gelegene Deckglasaufstrich wird kunstgerecht mit der alkoholisch-wässrigen Methylenblaulösung (1:10:100) betropft, über der Flamme bis zum Aufkochen erhitzt, dann reichlich mit destillirtem Wasser abgespült. Dann lässt man eine gleich zusammengesetzte Fuchsinlösung etwa 5 Secunden einwirken, spült wieder mit Wasser ab und untersucht wie gewöhnlich. Die inneren Theile erscheinen dunkelblau, die Hülle leicht rosaroth, ihre Contur dunkelroth. Verf. macht mit Recht darauf aufmerksam, dass diese Doppelfärbung zur Unterscheidung des Milzbrandbacillus von anderen damit zu verwechselnden Bacillen werthvoll sei<sup>2</sup>. *John.*

Holtzendorff (268) giebt zur Färbung des Milzbrandbacillus an, dass schon eine 5 Minuten lange Färbung der Ausstrichpräparate mit einer concentrirten alkoholischen Methylenblaulösung und einfaches Abspülen mit Wasser genüge, um die von JOHNE beschriebene Hof- und Gliederbildung in solcher Klarheit zu erkennen, dass hierzu schon eine Vergrößerung von 240 genüge. *John.*

Ilkewicz (270) konnte mit von ihm modificirter Kolosow'scher Osmiummethode<sup>3</sup> in den grösseren Sporen der Mzbc. je ein oder auch zwei schwarze Körnchen darstellen, die er als Sporenkerne anspricht. *Tangl.*

Artemowitsch (260) machte Versuche über das Wachsthum der Milzbrandbacillen auf verschiedenen, den Menschen und Thieren als Nahrung dienenden Gemüsearten. Auf 3 Tage hintereinander je  $1\frac{1}{2}$  Stunde im Koch'schen Dampfsterilisator sterilisirten Gemüsescheiben entwickelten sich in Doppelschalen bei 25-30° C auf Gurken üppige, auf Zwiebeln, Zuckerrüben, Mohrrüben und Birnen nur spärliche Colonien von Milzbrandfäden. Die ausgepressten und sterilisirten Säfte der letztgenannten Vegetabilien erwiesen sich als ein ungeeigneter Nährboden für Mzbc., während sie mit Soda neutralisirt einen guten Nährboden für dieselben abgeben; besonders üppig entwickelten sich Milzbrandfäden in neu-

---

hülle, Protoplastkörper (Segmente oder Kerne) und Kernkörperchen (Kernstäbchen)\* — so kann ich das nicht anders verstehen, als dass er den Protoplastkörper gleichbedeutend mit Kern auffasst (wie dies auch aus dem Schlusssatz der These 6 hervorgeht), eine Anschauung, welche ich, falls ich Herrn R. KLETT überhaupt in diesem Sinne richtig verstanden habe, nicht zu theilen vermag, die auch kaum je eine allgemeine Anerkennung finden dürfte. Ref.

<sup>1</sup>) Cf. die Anmerkung JOHNE's auf p. 131. *Tangl.*

<sup>2</sup>) Besonders erscheint diese Methode empfehlenswerth zur Unterscheidung der Gallerthülle von sogen. Serumhöfen, welche ungeübte Mikroskopikern wohl mit ersterer verwechseln konnten. Ref.

<sup>3</sup>) Sie ist im Original detaillirt beschrieben. Ref.

tralisirtem Gurkensaft. — Verf. schliesst hieraus, dass rohe Früchte und Gemüse wegen ihres Säurereichthums wenig zur Verbreitung des Milzbrands beitragen, wohl aber im gekochten Zustand, wo sie einen guten Nährboden für dessen Bac. abgeben. Gurken bilden im gekochten Zustand einen ebenso vorzüglichen Nährboden wie gekochte Kartoffeln.

*Johnc.*

Nach **Rodet und Paris** (291) Erfahrung entwickeln sich auffallend rasch Sporen, wenn man Mzbc. in sehr (10-20mal) verdünnter Bouillon züchtet. Diese Wirkung ist aber nur eine momentane und verliert sich bei der Weiterzüchtung. An Nährstoffen arme Medien begünstigen auch die Bildung langer Fäden, nährstoffreiche diejenige kurzer Glieder. Sehr concentrirte Bouillon kann der pathogenen Thätigkeit schaden, andererseits wächst aber in verdünnter Bouillon die Virulenz nicht.

*Tangl.*

**Ward** (299) konnte in seinen Versuchen feststellen, dass in den Sonnenstrahlen nur die blauen und violetten Strahlen eine bactericide Wirkung auf die Bac. und Sporen der Mzbc. ausüben. W. hat auch die Sporen der Schimmelpilze geprüft und constatirt, dass die gefärbten Sporen gegen das Licht widerstandsfähiger sind als die ungefärbten. Bezüglich der theoretischen Erörterungen des Verf.'s sei auf das Original verwiesen.

*Tangl.*

Nach **Pinna** (288) schwächt das Meerwasser erst nach etwa 2-3 Stunden die Virulenz der Mzbc.; diese Wirkung nimmt bis zum 28. Tage zu. In 28-33 Tagen ist die Virulenz der Bac. vollständig aufgehoben, während die Bac. noch lebens- und entwicklungsfähig sind.

*Tangl.*

**Inghilleri** (271) überzeugte sich davon, dass der Mzbc. in unsterilisirter Milch durch die Entwicklung anderer Mikroorganismen (Säurebildung) seine Virulenz und Lebensfähigkeit leicht verliert. Hingegen können die Sporen in starken Aciditätsgraden gut leben, aber sie können sich nicht entwickeln.

*Tangl.*

**Sirena und Scagliosi** (295) theilen hier die endgültigen Resultate von Untersuchungen mit, die sie im Jahre 1892 begonnen und von denen sie bereits einiges veröffentlicht hatten. Sie hatten sich vorgenommen: zunächst die höchste Lebensdauer des Milzbrandbac. in den angegebenen Medien festzustellen und dann zu untersuchen, wie lange er in besagten Medien seine Virulenz bewahrt. Aus ihren eingehenden Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass das Medium, in welchem man die Mzbc. und -sporen leben lässt, einen gewissen Einfluss auf dieselben ausübt: in sterilisirtem Meerwasser, in den Abwässern, in destillirtem und sterilisirtem Trinkwasser erhält sich der Mzbc. länger virulent als in anderen Medien.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Di Mattei** (280) weist nach, dass die Milzbrandsporen, in den Trockenzustand versetzt, ziemlich lange (10 Jahre und länger) ihre Lebensfähigkeit bewahren können und dass sie also wohl, wenn sie in den Boden gelangen (durch Vergrabung von an Milzbrand gestorbenen Thieren) und hier günstige Bedingungen vorfinden, lange leben und demnach eine verborgene Gefahr für das Leben von Thieren und Menschen bilden können.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Surmont und Arnould** (296) waren im Besitze eines besonders

virulenten und widerstandsfähigen Mzb., den sie in einem Falle von Mzb. bei Menschen isolirt hatten. Sie wünschten aus dieser Race asporogenen Mzb. herzustellen und prüften alle hierfür bekannten Methoden. Auf Grund der eingehenden Versuche, die im Original ausführlich mitgetheilt sind, aber nichts principiell neues darboten, kommen sie zu folgenden Schlüssen:

- 1) Gewisse Milzbrandrassen sind nur schwierig in asporogene Rassen zu verwandeln (Roux).
- 2) Die beste Methode zur Gewinnung asporogenen Milzbrandes ist die Methode von Roux mittels Carbolsäure.
- 3) Wenn man mit dieser Methode nicht an's Ziel gelangt, erzielt man asporogenen Mzb. mit Sicherheit dadurch, dass man den sporentragenden Mzb. auf 42° erwärmt und von diesem alle 5 Tage neue Culturen anlegt.

Weyl.

Unter der Leitung von METSCHNIKOFF untersuchte Werigo (300), wie sich die Leber, die Milz und die Lungen des Kaninchens bei der Infection mit Mzb. verhielten. Zu diesem Zwecke wurden die Thiere verschiedene lange Zeit ( $2\frac{1}{2}$  Minuten bis  $27\frac{1}{2}$  Stunden) nach der Infection (p. i.) — getödtet. Alle Thiere wurden mit grossen Mengen asporogenen Mzb., und zwar von der Ohrvene aus infectirt. Es wurde versucht, für die beobachteten Erscheinungen einen zahlenmässigen Ausdruck zu finden, indem man im mikroskopischen Präparate feststellte: 1) die Gesamtzahl der Bakterien, 2) die Zahl der von weissen Blutscheiben aufgenommenen Bakterien, 3) die Zahl der färbbaren und der nicht färbbaren (degenerirten) Bakterien. Für diese Feststellungen dienten jedesmal mehrere Präparate desselben Thieres.

A. Verhalten der Leber. 7 Minuten p. i. erreicht die Zahl der Bakterien ihr Maximum, dann sinkt sie schnell ab und verbleibt bis zur 15. Stunde p. i. auf dieser Höhe, um sich bis zum Tode des Thieres schnell zu vermehren. Die Phagocytose schmiegt sich dieser Kurve auf's beste an. So lange wenige Bakterien in der Leber vorhanden sind, liegen sie fast alle in den Phagocyten. Mit zunehmender Bakterienzahl nimmt auch die Zahl der freien Bakterien zu. Schliesslich liegen fast alle Bakterien ausserhalb der Zellen: dies ist der Zustand der Prägone und der Agone. Den Schluss dieses Capitels bilden viele histologische Details, welche sich kurz nicht wiedergeben lassen.

B. Verhalten der Milz. Im allgemeinen verhält sich die Zahl der freien und der in Leukocythen befindlichen Bakterien, ferner die Zahl der intacten und der degenerirten Bakterien in der Milz ebenso wie in der Leber. Doch tritt das Maximum der Bakterien in der Milz später (erst 15 Minuten p. i.) auf, ihre Zahl sinkt hier auch später ab als in der Leber. Dann, und zwar 11-13 Stunden p. i., nimmt sie plötzlich zu und der Tod tritt ein. In den ersten Stadien liegen alle Bakterien innerhalb der Zellen und ziemlich gleichmässig durch das Gewebe verbreitet. Dann treten Bakterien-„Nester“ auf, welche aus gut färbbaren und extracellulär liegenden Bac. bestehen. Es hat also in der Milz offenbar eine Vermehrung der Bakterien stattgefunden. Und zwar findet diese Vermehrung innerhalb der Milzzellen statt. Allmählich gehen die Zellen zu Grunde; dann liegen

die „Nester“ frei im Milzgewebe. Die Leukocyten nehmen im Verlauf der Krankheit eine grosse Zahl der Bakterien auf und bringen sie zum Absterben, später erlahmt die Kraft der Leukocyten und die Thiere gehen zu Grunde.

C. Verhalten der Lungen. Bei einem 8 Minuten p. i. getödteten Thiere lagen die Bakterien der Lunge bereits fast alle innerhalb der Leukocyten. Bei einem nach 3 Stunden p. i. getödteten Thiere waren die Lungen bereits wieder frei von Bakterien. Anzeichen dafür, dass eine Vermehrung der Mzb.-Bakterien in der Lunge erfolgt wäre, fanden sich nicht. Ganz besonders hervorzuheben sind die Befunde des Verf. über die im circulirenden Blute von den Leukocyten eingeschlossenen Bakterien, weil durch diese Beobachtungen ein häufig gegen die Bedeutung der Phagocytose erhobener Einwand entkräftet wird.

D. Schluss. Die Milz nimmt die Mzb.-Bakterien auf um sie zu zerstören. Dies ist die Rolle der Milz in der Mzb.-Krankheit. Aber die Bakterien tödtende Kraft der Milz ist eine viel geringere als die der Leber. Weiteres siehe im Original\*.

Weyl.

**Eppinger** (264) erbringt in der citirten Abhandlung den vollkommen lückenlosen und definitiven Nachweis, dass die sog. „Haderkrankheit“, deren Aetiologie vordem dunkel oder strittig war, indem theils die Milzbrandbac. (GREENFIELD u. a. englische Beobachter, KUNDRAT, POLTAUF<sup>1)</sup>, theils die Bac. des malignen Oedems (KRANNHALS<sup>2)</sup>, theils der ‚*Proteus hominis capsulatus*‘ (BORDONI-UFFREDUZZI<sup>3)</sup>) als die eigentlichen Erreger dieser Krankheit angesehen wurden, stets eine typische Milzbrandinfection ist und zwar eine Inhalations-Infection, indem die Krankheit durch Einathmung des Haderstaubes hervorgerufen wird. Bezüglich der eingehenden Begründung dieser Auffassung aus dem reichhaltigen, nach allen Richtungen hin erschöpfend und mit grösster Sachkenntniss verwertheten Beobachtungsmateriale glauben wir auf das treffliche Referat unseres verstorbenen Mitarbeiters HILDEBRANDT verweisen zu dürfen, welches nach einem Autoreferat des Herrn Verf.'s s. Z. in diesen Berichten niedergelegt worden ist<sup>4</sup>. Wir empfehlen die ausgezeichnete Arbeit, welche nicht nur für den speciellen Fall der Geschichte der sog. Haderkrankheit, sondern auch für die allgemeine Aetiologie und Pathogenese der Milzbrandinfectionen überhaupt von grösstem Werthe ist, dem gründlichen Studium aller unserer Leser<sup>5</sup>.

Baumgarten.

---

\* Obige Arbeit enthält nur bereits bekannte Beobachtungen mit gleichfalls bekannten Schlussfolgerungen, deren Unzulänglichkeit im Sinne der ‚Phagocytentheorie‘ genügend durch die Kritik festgestellt ist — was gegenwärtig wohl so gut wie allgemein anerkannt sein dürfte. Baumgarten.

<sup>1)</sup> Cf. Jahresbericht IV, 1888, p. 109. Ref.

<sup>2)</sup> Cf. Jahresbericht III, 1887, p. 119. Ref.

<sup>3)</sup> Cf. Jahresbericht III, 1887, p. 303 ff. Ref.

<sup>4)</sup> Cf. Jahresbericht IV, 1888, p. 108. Ref.

<sup>5)</sup> Auf einen Punkt in der Auffassung des geschätzten Autors, in welchem ich ihm nicht unbedingt beipflichten kann, sei mir gestattet, bei dieser Gelegenheit hinzuweisen. Dass die ‚Haderkrankheit‘ durch Aufnahme milzbrandspo-

v. Dungern (263) hat die in der Ueberschrift angegebene Frage unter Leitung von METSCHNIKOFF eingehend untersucht und namentlich feststellen wollen, auf welche Weise die Wirkungen des Kapselbac. von FRIEDLAENDER auf den Mzbc. zu Stande kommen.

A. 9 Kaninchen erhielten gleichzeitig Mzb.-Culturen (von Pepton-Agar, 1-2 Tage alt) und sehr virulente Pneumoniebac. (FRIEDLAENDER) theils subcutan, theils in die vordere Augenkammer. Alle Thiere blieben am Leben, während die Controlthiere nach  $\frac{3}{4}$ -2 $\frac{1}{2}$  Tagen eingingen. Die gleichen Resultate zeigten sich bei 4 Kaninchen, denen neben FRIEDL.'s Bac. sehr virulente Mzb.-Sporen gleichzeitig injicirt worden waren. Weitere 5 Kaninchen erhielten gleichzeitig Bac. FRIEDL. und Meerschweinchenblut, das grosse Mengen Mzb. enthielt, in die vordere Augenkammer oder unter die Haut des Ohres. Alle Thiere blieben am Leben. In einem Falle (0,25 ccm. Mzb.-Blut und Pneumonekokken gleichzeitig unter die Haut des Ohres) ging das Thier ein. Als man nun neun von den 18 Thieren, welche die Mzb.-Infection bestanden hatten, nach 3-6 Wochen wiederum mit Mzb. inficirte und zwar ohne Zusatz von Bac. FRIEDL.'s, starben sie nach 1 $\frac{3}{4}$ -4 Tagen an Mzb. Nur ein Thier zeigte sich widerstandsfähiger. Verf. schliesst aus diesen Versuchen, dass die Mzbc. und Sporen unter dem Einfluss des Pneumokokkus zu Grunde gingen, bevor sie auf den Organismus immunisirend wirken konnten.

renhaltigen Staubes hervorgerufen wird, kann ja nach den Ermittlungen EPPINGER's keinem Zweifel unterliegen; fraglich scheint mir nur, ob die Eingangspforte der Infection wirklich, wie EPPINGER auf Grund seiner pathologisch-mikroskopischen Befunde z. Th. mit Berufung auf die in gleichem Sinne gedeuteten bekannten Inhalations-Experimente BUCHNER's<sup>1</sup>, bestimmt annimmt, die Lungen sind. Meine diesbez. Zweifel stützen sich auf die in meinem Institute ausgeführten, m. E. völlig einwandfreien Experimente GRAMMATSCHIKOFF's<sup>2</sup>, wonach die intratracheale Injection hochvirulenter Milzbrandbac. oder -sporen bei hochempfindlichen Thieren keine allgemeine Milzbrandinfection zu bewirken im Stande ist, und zwar deshalb, weil die injicirten Milzbrandkeime, wie die directe mikroskopische Untersuchung lehrte, in den Alveolen oder auch an der Schwelle des Lungengewebes selbst sehr rasch sammt und sonders, ohne Anläufe von Wucherung oder Keimung erkennen zu lassen, zu Grunde gehen. Ich möchte daher glauben, dass in den Fällen von Hadern-Milzbrand (desgl. auch in den BUCHNER'schen Experimenten) die Infectionspforte nicht in den Lungen, sondern anderswo gelegen ist. Ich denke hierbei zunächst an die Follikularapparate des Rachens, namentlich die Tonsillen, die ja z. B. in der Pathogenese des Schweine-Milzbrandes eine wichtige Rolle spielen (cf. CROOKSHANK, Jahresbericht IV, 1888, p. 113), sodann aber auch an die oberen Luftwege (Epiglottis, Larynx, Trachea), in deren Gewebe und demjenigen der zugehörigen Lymphdrüsen EPPINGER selbst, bei seinen eingehenden Untersuchungen, wiederholt entzündliche Processe mit bacillären Infiltrationen wahrnehmen konnte. Acceptirt man diese von mir präsumirten Infectionspforten, so würden sich damit die von EPPINGER constatirten thatsächlichen mikroskopischen Befunde einer „Lymphangio- und Lymphadeno-invasio bacillaris“ der Lungen bezw. der Pleura und der Bronchialdrüsen ganz wohl vereinigen lassen. Die Lymphgefässe der Pleura und der Lunge stehen ja in offener

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IV, 1888, p. 382 ff. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 565. Ref.

B. Die Untersuchung des Mzbc.-Exsudates von der Injectionsstelle verschiedene Zeit nach der Infection ergab: nach 5-6 Stunden Leukocyten theils gefüllt mit Bac. und Kokken theils ohne bacillären Inhalt. In den folgenden Stunden findet man immer weniger freie Bac. und Kokken.

Die Bac. und Kokken behalten zunächst ihre Conturen bei und sind nach GRAM färbbar. Später sind sie unfärbbar, dann gänzlich verschwunden, Letzterer Zustand tritt nach 18-24 Stunden ein. Injicirte man gleichzeitig Mzb. und sterilisirte Kokkenculturen, so trat die Phagocytose später ein. Aber die sterilisirten Culturen wirkten auch schwächer Mzb. tödtend als die lebenden.

C. Worauf beruht der Antagonismus zwischen Bac. FRIEDL. und Mzb.? a) Es handelt sich nicht um eine bactericide Wirkung: denn auf Agarplatten, die man kreuzweis mit Bac. FRIEDL. und mit Mzb. inficirte, wuchsen beide Mikroorganismen auch an der Kreuzungsstelle. — b) Es handelt sich auch nicht um eine Entwicklungshemmung des Mzb. durch Bac. FRIEDL. Denn die Mzb.-Sporen keimen sowohl in Culturen als in der vorderen Kammer aus, wenn man sie mit Bac. FRIEDL. zusammen bringt. — c) Es findet keine Abschwächung der Virulenz der Mzb. durch Bac. FRIEDL. statt. Für diesen Versuch wurde asporogener Mzb. nach Roux 14 Tage lang mit Bac. FRIEDL. in demselben Glase bei 36° bebrütet. Die Virulenz des Mzb. war ungeändert geblieben. Ueber die Gründe weshalb sporenhaltiger Mzb. nicht angewendet werden konnte, vergl. das Original. — d) Hiernach wird man den Antagonismus

Verbindung mit den Lymphgefäßen des Halses, in welche die von dem Rachen und oberen Luftwegen aus eingedrungenen Bac. zuerst gelangen müssen. Nun wird allerdings unter normalen Verhältnissen die Lymphe der Halsausgaden nicht in die Pleura und die Lunge gelangen, sondern durch die Halslymphdrüsen nach dem Ductus thoracicus abgeführt werden; wenn aber, wie EPPINGER dies festgestellt, entzündliche Schwellungen etc. der genannten Drüsen vorhanden sind, dann wird sich, in gewisser Analogie mit dem bekannten „retrograden Transport“ innerhalb der Lymphwege, die Halslymphe einen theilweisen Abfluss nach dem Wurzelgebiet der vorerst noch intacten Bronchialdrüsen suchen und so die „Lymphangio- und Lymphadeno-invasio bacillaris pulmonum et pleurae“ hervorrufen können. Dieser Deutung widerspricht nicht, dass auch frei in den Alveolen Bac. gefunden wurden; denn erstens konnten diese secundär von den interstitiellen Lymphbahnen aus in die Hohlräume gelangt sein und zweitens brauchten sie, gemäss GRAMMATSCHIKOFF's Experimenten, selbst wenn primär, durch Inhalation, hineingelangt, nicht nothwendig infectiös wirksam gewesen zu sein. Mit letzterer Annahme stimmt überein, dass diese intraalveolären Bac. — ganz ähnlich wie in den GRAMMATSCHIKOFF'schen Experimenten — mehr oder minder stark degenerirt, in Zerfall begriffen, von EPPINGER befunden wurden, so dass sie also, auch wenn vielleicht direct inhalirt, doch nicht als siegreiche Pioniere der Infection, sondern vielmehr als zurückgeschlagene, beim Versuch der Invasion vernichtete Eindringlinge erscheinen. Ich würde nicht gewagt haben, der auf ebenso reichhaltige als sorgfältige Beobachtungen gestützten Deutung eines so exacten Forschers, wie EPPINGER, eine andere Deutung gegenüberzustellen, wenn ich nicht aus den GRAMMATSCHIKOFF'schen Experimenten die Ueberzeugung gewonnen hätte, dass die Lungen (wenigstens die der Kaninchen) geradezu immun gegen die Inhalations- (Aspirations-) Infection mit Mzbc. seien.

Baumgarten.

zwischen Bac. FRIEDL. und Mzb. auf eine antitoxische Wirkung zurückführen müssen. Da Mzb.-Toxine nicht mit Sicherheit dargestellt werden können, und der Serumversuch (Injection von Serum gleichzeitig mit der kleinsten noch wirksamen Giftdosis) eine sichere Entscheidung nicht ergibt (vergl. das Orig.) so kann der unter d) angegebene Schluss nur logisch gezogen werden, nicht aber durch das Experiment.

D. Versuche, welche darüber Aufschluss geben sollen, ob die Kapselbakterien oder die in ihnen enthaltenen Substanzen nur in unmittelbarer Nähe auf den Mzb. einwirken, oder ob sie eine allgemeine Immunisirung des Körpers gegen Mzb. hervorrufen.

Drei Kaninchen erhielten Mzbc. in die vordere Augenkammer des einen Auges und Kapselbacillen in die des anderen. Die Thiere starben an Mzb. ebenso schnell wie die Controlthiere, welche nur mit Mzb. inficirt worden waren. Da die Thiere durch die vordere Kammer vielleicht nur eine sehr geringe Menge von Schutzstoffen aus FRIEDL.'s Bac. aufgenommen hatten, erhielten andere Kaninchen 1-2 sterilisirte Kapselbac.-Culturen in die Ohrvene und wurden gleichzeitig subcutan am Ohre mit Mzb. geimpft. Während der ersten 20 Stunden nach der Injection trat kein Mzb.-Oedem auf. Aber die Thiere gingen trotzdem nach 22-48 Stunden an Mzb. ein. Als man nun die Infection mit Mzb. erst mehrere Tage nach der Vorbehandlung mit den sterilisirten Culturen von Bac. FRIEDL. einleitete, trat das Mzb.-Oedem erst sehr spät auf. Eine dauernde Heilung wurde aber nicht erzielt, trotzdem es zu einer lebhaften Phagocytose an der Infectionsstelle gekommen war. Allerdings starben die so behandelten Kaninchen später (nach 6-7 Tagen) an Mzb. als die Controlthiere. Von den 14 vorbehandelten Thieren waren 2 auffallend früh, schon nach  $1\frac{3}{4}$  und nach 2 Stunden gestorben. Dieser Tod musste durch Lähmung nervöser Centren erfolgt sein, weil — wenigstens bei einem Thiere — an den Organen mikroskopische Veränderungen fehlten. Wie weit sich diese Annahme beweisen lässt, wird im Original ausführlich erörtert.

E. Das Serum von Kaninchen, welche mit Kapselbac. behandelt waren, zeigte in einigen Versuchen einen günstigen Einfluss auf den Entzündungsprocess an der Infectionsstelle von Kaninchen, die mit Mzb. inficirt worden waren. Doch war dieser Einfluss kein constanter.

Ausführliche Versuchsprotokolle schliessen diese Arbeit. *Weyl.*

PANE (284) thut durch seine Untersuchungen dar, dass Mzbc. und Pneumokokken auf festen Nährmitteln gut zusammen gedeihen, weniger gut in flüssigen Nährmitteln. Der virulente Mzbc. gedeiht in Gemeinschaft mit dem nicht virulenten Pneumonie-Diplokokkus in Bouillon schlecht oder gar nicht. Auf Agar dagegen wächst er, zusammen mit letzterem, üppig, bietet jedoch, schon etwa 30 Stunden nach seiner Einimpfung, unter dem Mikroskop Zeichen von Degeneration dar. Der virulente Mzb. zusammen mit dem Pneumonie-Diplokokkus, Kaninchen eingeimpft, lässt bei dem an pneumonischer Septikämie erfolgenden Tod des Thieres keine Spur seiner Wirkung zurück. Ein Gleiches findet statt, wenn das successiv gegen beide Bac. immunisirte Kaninchen der gleichzeitigen Einimpfung derselben

unterliegt. Die Einimpfung beider Keime in Meerschweinchen hat den Tod dieser Thiere an Mischinfection zur Folge, doch überwiegen die Zeichen der Milzbrandinfection die der pneumonischen Septikämie.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Terni** (298) hat die Wirkung des Blutserums von *Rana esculenta*, *Triton cristatus*, *Lacerta viridis* et *muralis*, *Testudo graeca*, *Emis lutaria*, *Coluber viridi-flavus* et *austriacus* und *Vipera berus* auf die Mzbc. untersucht und gefunden, dass die Bac. sich im Serum, in vitro und in den Organen der getödteten Thiere gut entwickeln. Bei der Passage durch diese Thiere wird der Mzbc. für diese infectiös, ohne Verminderung seiner Virulenz für warmblütige Thiere; nur verliert er die Fähigkeit, Sporen zu bilden, die er aber beim wiederholten Durchgang durch warmblütige Thiere wiedergewinnen kann.

*Tangl.*

**Sabrazès und Colombot** (293) haben in der zoolog. Station zu Archachon festgestellt, dass der *Hippocampus* gegen Mzb. empfänglich ist, ohne dass es nöthig wäre, die Temperatur des Meerwassers, in dem das Thier beobachtet wurde, zu erhöhen. Die Impfungen geschahen in die Bauchhöhle oder unter die Schwanzhaut. Die Krankheit dauert 8 Tage bei Injection einer kleinen Menge einer Bouilloncultur unter die Haut des Schwanzes, nur 6 Tage, wenn in die Bauchhöhle injicirt wurde. Mzb.-Sporen führen den Tod gleichfalls herbei. Während das gesunde Thier eine Temperatur von  $30-32^{\circ}$  auch in engen und schlecht ventilirten Gefässen mehrere Tage verträgt, geht es schnell zu Grunde, wenn es nach der Mzb.-Infection auf  $28^{\circ}$  erwärmt wird. Die Bacterien liegen in allen Organen, auch im Blute. Im Laufe der Krankheit nimmt die Zahl der Bacterien zunächst schnell ab; die überlebenden Bacterien bleiben aber gut färbbar. Sie vermehren sich später und führen den Tod des Thieres herbei. Eine Stunde nach der Injection lässt sich Phagocytose beobachten. Am Schlusse des ersten Tages findet man im circulirenden Blute lebende, d. h. gut färbbare Bacterien in den weissen Blutscheiben. Die aus dem *Hippocampus* gewonnenen Culturen waren nicht abgeschwächt, sondern für Kaninchen und schwarze Ratten hochgradig pathogen. Es scheint im Gegentheil, dass die Virulenz des Mzb. bei der Passage durch den *Hippocampus* gesteigert wird. Die Verf. betrachten ihre Beobachtungen als einen neuen Beweis für die Richtigkeit von **Metschnikoff's** Theorie, nach welcher die Leukocyten ein Verteidigungsmittel des Organismus gegen den bacillären Eindringling abgeben.

*Weyl.*

**Pawlowsky** (286) hat mittels Papaiotin und Alerin mit Mzb. inficirte Thiere geheilt; die Thiere wurden gegen spätere Anthraxinfection immun.

*Tangl.*

Gegenüber anderen Culturstaaten hat man in England von **Pasteur's** Impfung gegen den Mzb. der Hausthiere fast noch keinen Gebrauch gemacht, was seinen Hauptgrund nach **McFadyean** (281) darin hat, dass in Grossbritannien der Mzb. selten oder nirgends eine wirkliche Plage darstellt. Trotzdem kommen Farmen im Lande vor, auf welchen man die Impfung ausführen lassen würde, wenn man versichert wäre, dass dieselbe schadlos und zuverlässig sei. Es ist bezeichnend, dass McF. die nochmalige Prü-



fung des Verfahrens auf die genannten Cardinalfragen für nothwendig gefunden hat, nachdem vor mehr als 10 Jahren PASTEUR auf Grund seiner Versuche die Anwendung seiner Vaccins mit so grosser Sicherheit und Ueberzeugung zur Bekämpfung des Mzb. empfohlen und diese Empfehlung seither nur Zustimmungen erfahren hat. McF.'s Versuche ergaben recht ungünstige Resultate. Nicht nur, dass nach der ersten und noch mehr nach der zweiten Impfung Impfthiere an Mzb. erkrankten und eine erkleckliche Zahl an der Krankheit einging, sondern die Probeimpfungen mit virulentem Mzb. ergaben ferner, dass mehrere der schutzgeimpften Versuchsthiere krank wurden und starben, einige sogar früher als die Controlthiere. Auf diese Erfahrungen hin widerräth McF. mit Nachdruck, dass man in England PASTEUR's Impfverfahren zur Bekämpfung des Mzb.'s anwende. England komme weiter mit anderen veterinärpolizeilichen Mitteln. In einem Redactionsartikel über denselben Gegenstand greift er u. A. auch die Impferfolge anderer Länder an und spricht aus, dass vielfältig mit Unrecht die Herabminderung der Verlustzahl nach der Impfung als Impferfolg angesehen werde. *Lüpfke.*

**Podmolino**ff (289) liefert einen Bericht über die im Cherssonschen Gouvernement ausgeführten Mzb.-Schutzimpfungen. Ueber die Einzelheiten s. das Original.

Das Ergebniss der Controlversuche lässt sich wie folgt zusammenfassen:

1. Durch weiche, mit Mzb.-Virus infectirte Nahrungsmittel lässt sich der Mzb. weder auf vaccinirte, noch auf nicht vaccinirte Schafe übertragen.

2. Die Impfung nach dem PASTEUR'schen Verfahren verleiht den Schafen sicher eine Immunität, selbst gegen eine Ansteckung mit so grossen Mengen einer virulenten Mzb.-Cultur, wie sie unter natürlichen Verhältnissen niemals vorkommt.

*Johns.*

Die im folgenden für die Erfolge der präventiven Impfung gegen den Mzb. von Chamberland (261) mitgetheilten Zahlen (vergl. die Tabelle) beruhen auf den Berichten der mit den Impfungen beauftragten Veterinärärzte an das Institut PASTEUR. In den letzten Jahren sind weniger eingehende Berichte als in den vorhergehenden eingelaufen, weil die Thierärzte es vorziehen kurz anzugeben: die Erfolge der Impfung sind ausgezeichnet, so dass es eingehender Berichterstattung nicht bedarf. In den 12 vergangenen Jahren liefen Berichte ein über: 1778677 Hammel und 200962 Ochsen und Kühe. Die Sterblichkeit bei den Thieren ist nach der ersten Impfung etwas grösser als nach der zweiten. Unter die nach der ersten Impfung gestorbenen Thiere fallen auch diejenigen, welche an freiwilligem Mzb., d. h. ohne präventiv geimpft zu sein eingingen. Die Gesamtsterblichkeit der geimpften Hammel beträgt ungefähr 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, im Mittel von 12 Jahren: 0,94<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Die Gesamt-Sterblichkeit der geimpften Kühe und Ochsen beträgt nur 0,34<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Vor der Einführung der präventiven Impfung betrug die Gesamtsterblichkeit für die Hammel 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, für die Ochsen und Kühe 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Berechnet man den Werth eines Hammels zu 30 Frs., den Werth eines Ochsen oder einer Kuh zu 150 Frs., so verdiente die französische Landwirtschaft durch die präventive Impfung gegen den Mzb.: 5 Millionen Frs. an den Hammeln, 2 Millionen Frs. an den Ochsen und Kühen.

142 Milzbrandbacillus. Berichte über die Erfolge der PASTEUR'schen Schutzimpfungen.

Jahr.	Ge-impfte Thiere	Sterblichkeit					vor Ein- führung der Prae- ventiv- Impfung.
		nach premier vaccin	nach second vaccin	während des Restes des Jahres, in dem geimpft wurde	Gesamt- (Col. 3+ 4+3)	in Proz. der Ge- impf- ten	
1	2	3	4	5			

H a m m e l

1882	270040	756	847	1037	2640	1,08	10 Proz.
1883	268505	436	242	784	1192	0,77	—
1884	316553	770	444	1033	2247	0,97	—
1885	342040	884	735	990	2609	0,93	—
1886	313288	652	303	514	1469	0,72	—
1887	293572	718	737	968	2423	1,29	—
1888	269574	149	181	300	630	0,62	—
1889	239974	238	285	501	1024	1,16	—
1890	223611	331	261	244	836	1,20	—
1891	318629	181	102	77	360	0,67	—
1892	259696	319	183	126	628	0,99	—
1893	281333	234	56	224	514	0,69	—
Summe	3296815	5668 (0,32%)	4406 (0,24%)	6798 (0,38%)	16872	0,94	10 Proz.

O c h s e n u n d K ü h e

1882	35654	22	12	48	82	0,35	5 Proz.
1883	26453	17	1	46	64	0,31	—
1884	33900	20	13	52	85	0,37	—
1885	34000	32	8	67	107	0,50	—
1886	39154	18	7	39	64	0,29	—
1887	48484	23	18	68	109	0,39	—
1888	34464	8	4	35	47	0,43	—
1889	32251	14	7	31	52	0,45	—
1890	33965	5	4	14	23	0,21	—
1891	40736	6	4	4	14	0,13	—
1892	41609	8	3	15	26	0,26	—
1893	39154	4	1	13	18	0,18	—
Summe	438824	177 (0,09%)	82 (0,04%)	432 (0,21%)	691	0,34	5 Proz.

Weyl.

Hutyra (269) hat über die in Ungarn i. J. 1893 vollzogenen Mzb.-Schutzimpfungen nachstehende Daten gesammelt und zusammengestellt:

Geimpft wurden im Ganzen 6420 Pferde, 91018 Rinder und 291505 Schafe; daher um 2582 Pferde, um 36385 Rinder und um 4195 Schafe mehr, als im Vorjahre (s. vorjäh. Ber. S. 26). Ueber Impfungen von Pferden sind diesmal aus 68 Wirthschaften über 2573 geimpfte Pferde Ausweise eingegangen. In diesen wurde in der Zeit zwischen den zwei Impfungen kein Verlust verzeichnet. Nach der zweiten Impfung sind innerhalb der ersten zwölf Tage 48 Pferde an Milzbrand umgestanden, während später im Laufe des Jahres sämtliche Pferde vom Milzbrand frei geblieben sind.

Der Gesamtverlust betrug somit 4 Pferde, d. i.  $0,15\%$  der Geimpften. Aus der Summirung der Daten pro 1889-1893 ergeben sich für 6665 geimpfte Pferde folgende Resultate: Verlust nach der ersten Impfung 5 St. =  $0,07\%$ , Verlust nach der zweiten Impfung 6 St. =  $0,09\%$ , Verlust im Laufe des Jahres 4 St. =  $0,06\%$ , Gesamtverlust 15 St. =  $0,22\%$ .

Ueber Impfungen von Rindern gegen Mzb. sind aus 257 Wirthschaften über 35967 geimpfte Rinder Ausweise eingegangen. Davon sind an Mzb. umgestanden nach der ersten Impfung 5 St. =  $0,01\%$ , nach der zweiten Impfung 5 St. =  $0,01\%$ , im Laufe des Jahres 5 St. =  $0,01\%$ , Gesamtverlust 15 St. =  $0,04\%$ .

Die Summirung der Daten pro 1889-1893 ergibt für 87430 geimpfte Rinder das folgende Resultat: Verlust nach der ersten Impfung 36 St. =  $0,04\%$ , Verlust nach der zweiten Impfung 27 St. =  $0,03\%$ , Verlust im Laufe des Jahres 64 St. =  $0,07\%$ , Gesamtverlust 127 St. =  $0,14\%$ .

Ueber Impfung von Schafen sind aus 30 Wirthschaften über 15317 geimpfte Schafe Ausweise eingegangen. Davon sind an Mzb. gefallen nach der ersten Impfung 192 St. =  $0,12\%$ , nach der zweiten Impfung 89 St. =  $0,05\%$ , im Laufe des Jahres 570 St. =  $0,37\%$ , Gesamtverlust 851 St. =  $0,55\%$ . Die Summirung der Daten pro 1889-1893 ergibt für 388743 geimpfte Schafe das folgende Resultat: Verlust nach der ersten Impfung 1584 St. =  $0,40\%$ , Verlust nach der zweiten Impfung 760 St. =  $0,19\%$ , Verlust im Laufe des Jahres 2668 St. =  $0,68\%$ , Gesamtverlust 5012 St. =  $1,28\%$ .

*Johne.*

Lange (277) hat mit einem im Kasaner Veterinär-Institut hergestellten Impfstoff in 4 russischen Gouvernements 1894 3741 Pferde, 6425 Rinder, 10389 Schafe, 52 Ziegen, 3 Esel, 44 Kameele und 130 Schweine ohne jeden Verlust und mit vollständigem Impfschutz geimpft.

*Johne.*

Perini (287) macht bezüglich der Diagnose des Mzb. bei Rindern mit Recht darauf aufmerksam, dass trotzdem sich Mzbc. im Blute vorfinden, doch an den Cadavern derselben bis auf die theerartige Beschaffenheit des Blutes und geringe Erweichung und Schwellung der Milz alle anderen pathologischen Veränderungen fehlen konnten, die man sonst als nothwendige Bestandtheile der pathologisch-anatomischen Mzb.-Diagnose aufzuzählen pflege<sup>1</sup>.

*Johne.*

Paul (285) berichtet über einen Mzb.-Fall beim Rinde, bei welchem im Blute mikroskopisch keine Bac. nachgewiesen werden konnten, während solche in demselben durch Culturen nachzuweisen waren. Auffälliger Weise fanden sich sehr viele Mzbc. in dem Dünndarmschleime.

*Johne.*

Proust (290) fand in milzbrandigen Ziegenhäuten lebende Dermestes vulpinus und in deren Larven, Eiern und Excrementen zahlreiche virulente Mzbc.

*Tangl.*

<sup>1</sup>) Verf. bemerkt hierzu, dass ihm erst vor kurzer Zeit die Milz einer an Milzbrand verendeten Kuh vorgelegen hat, die eigentlich kaum irgend welche augenfälligen, mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen zeigte, dagegen typische Mzbc. enthielt, die sich bei der Verimpfung in gewöhnlicher Weise infectiös zeigten. Ref.

Eine ähnliche Beobachtung machte **Heim** (267). In Folge der Erkrankung von 3 Lederarbeitern wurden die verdächtigen Häute auf **Milzbrand** untersucht und zwar mit positivem Erfolge. In den Häuten fanden sich auch Larven von *Attageus Pello*, von *Anthrenus museum* und von *Ptinus*, in letzterem auch ausgebildete Exemplare. Alle diese Larven und ausgebildete Insecten hatten auf ihrer Oberfläche und in ihren Excrementen virulente Mzbc.-Sporen, wie das durch Thierexperimente erwiesen wurde. Solche Insecten können natürlich zur Verbreitung des Milzbrandes beitragen. *Tangl.*

**K. Müller** (282). Kap. 1: Einleitung und Pathogenese handelt von den Indicationen, welche sich auf Grund der bacteriologischen Forschung bei der Behandlung des Mzb. beim Menschen aufstellen lassen. Kap. 2: Klinische Erscheinungen und pathologische Anatomie. Es werden mehrere Fälle von Mzb. beim Menschen geschildert und interessante Beobachtungen über einen Laboratoriumsmzb., der mit Genesung endete, mitgetheilt. Derselbe kam kurz nach der Infection zur Beobachtung. Die Differentialdiagnose zwischen manchen Wundinfektionskrankheiten und Mzb. lässt sich, wie **M.** von neuem betont und an einigen Fällen beweist, nur durch das Culturverfahren machen. Kap. 3: Therapie. Jeder chirurgische Eingriff ist nach den zahlreichen, auf der Klinik v. **BRAMANN's** angestellten Beobachtungen als ein fehlerhafter Eingriff zu betrachten. v. **BRAMANN** wendet an: Bettruhe, Ruhigstellung und event. Suspension des ergriffenen Theiles, Bedeckung des Affectes unter aseptischen Cautelen mit grauer Salbe. Kräftige Diät und Alkohol in concentrirter Form. Die Arbeit ist wegen der ausgiebigen Literaturangaben und wegen vieler Detailbeobachtungen recht lesenswerth. *Weyl.*

**Alexander-Lewin** (259) hatte Gelegenheit, 9 Fälle von *Pustula maligna* beim Menschen bacteriologisch und mikroskopisch zu untersuchen.

In der Haut fanden sich in 2 hierauf geprüften Fällen die **Bakterien** zum grossen Theile frei, wenige dagegen in den Zellen. In der Leber waren bald zahlreiche **Bakterien**, bald keine vorhanden. Das Fehlen der **Bakterien** wurde allerdings nur auf Grund mikroskopischer Untersuchung behauptet. Culturen wurden nicht angelegt. In der Milz fanden sich immer **Bakterien**, allerdings manchmal nur spärlich. Phagocytose liess sich meist, aber nicht immer nachweisen. Wie die Milz verhielten sich auch die mesenterialen Lymphdrüsen. Die Submucosa des Darms enthielt stets **Bakterien**, aber meist extracellulär. In die Muscularis scheinen sie nicht fibertreten zu können, Die Nieren enthielten bald zahlreiche, bald spärliche **Bakterien**. Sie liegen hier stets innerhalb der Gefässe. Selten gelang es, sie in dem Epithel der Glomeruli zu erblicken. Aus dem im Original ausführlich wiedergegebenen Beobachtungen versucht Verf. Schlüsse über die Bedeutung der Lehre von der Phagocytose zu ziehen\*. *Weyl.*

\*) **Hert College ALEXANDER-LEWIN** hat bereits in einer früheren Untersuchung (Zur Histologie der acuten bacteriellen Entzündung: Arbeiten a. d. Tübinger patholog. Institut, Bd. I. Braunschweig 1891, Bruhn) die Frage nach der Bedeutung der 'Phagocytose' als Wehrmittel des Organismus gegen Infec-

**Le Roy des Barres** (279) theilt 5 Fälle von *Pustula maligna* mit, in welcher die Diagnose des Mzbc. bacteriologisch festgestellt wurde. Von den 5 Fällen betrafen 3 Arbeiterinnen in Haarfabriken und 2 Arbeiter in einer Weissgerberei. Von den 5 Fällen endete einer letal. *Tangl.*

**Surmont und Arnould** (297) beobachteten 7 Erkrankungen an Mzb. bei Arbeitern in einer Bürstenfabrik. 6 verliefen tödtlich. Bacteriologisch wurde nur 1 Fall untersucht. *Tangl.*

In **Lerch's** (278) Fall von tödtlichem Mzb. beim Menschen ging die Infection von einer kleinen Wunde am Halse aus. Milzbrandige Veränderung fanden sich auch im Magen und Jejunum. *Tangl.*

**Roger und Crochet** (292) berichten: Ein Arbeiter von 40 Jahren erwarb eine Mzb.-Pustel an der linken Seite des Halses — und gleichzeitig ein Erysipel, welches die ganze obere Thoraxhälfte einnahm. Er starb am 6. Tage nach der Erkrankung unter apoplectiformen Symptomen. Bei der Section fand sich eine Hämorrhagie, welche die gesammte *Pia mater cerebri* und auch einen Theil der *Pia spinalis* betraf. Das ergossene Blut enthielt, wie durch Culturen nachgewiesen wurde, Mzb., keine Streptok., war also milzbrandigen Ursprunges. Die Streptok. wurden dagegen im Bereiche des Erysipels, aber nur dort gefunden. Die Mzb.-Infection scheint durch eine kleine Verletzung mit dem Stroh, das dem Verstorbenen als Lager diente, erfolgt zu sein. Dies Stroh hatte zum Einpacken von Kurzwaaren gedient und konnte nicht untersucht werden. *Weyl.*

In **Zörkendörfer's** (302) Fall von primärem Darmmzb., der einen Wasenmeister betraf, ist die Diagnose auch bacteriologisch sichergestellt worden. Die Schleimhautschorfe der Dünndarmschleimhaut wiesen sehr zahlreiche Mzb. auf. *Tangl.*

In Teplitz-Schönau erkrankten nach **Zörkendörfer** (301) 67 Personen gleichzeitig nach dem Genuss von Fleisch- und Wurstwaaren. Als bei vier Sectionen von Personen, die der Epidemie zum Opfer fielen, keine als Todesursache anzusprechende Veränderungen sich zeigten, wurde die bacteriologisch-mikroskopische Untersuchung vorgenommen. Es fanden sich in Fall 1: keine Trichinen, vielleicht Mzb., Fall 2: Trichinen, vielleicht Mzb., Fall 3: Trichinen, vielleicht Mzb., Fall 4: wie 2 und 3. Die als Mzb. angesprochenen Culturen tödteten weder Mäuse, noch Meerschweinchen, noch Kaninchen. Verf. glaubt aber trotzdem, dass es sich um Mzb. gehandelt habe, weil die in den genossenen Fleischwaaren ev. enthaltenen Mzb.-Bakterien durch den Räucherprocess abgeschwächt sein konnten. Dieser Schluss erscheint gerechtfertigt, weil die mit den als Mzb. angesprochenen Bakterien geimpften Kaninchen nicht eingingen, als sie drei Wochen nach der ersten Impfung mit virulentem Mzb. geimpft wurden. In einer Wurst, von welcher Patienten vor ihrer Erkrankung genossen hatten, wurden zahlreiche Trichinen nachgewiesen. Die Auffindung von Mzb.-Bakterien gelang in den untersuchten Fleischwaaren nicht. (Die Fleischschau scheint sich in dem

tionserreger eingehend studirt und hat sich damals bestimmt ablehnend ausgesprochen. Er thut dies auch jetzt unumwunden, auf neue exacte Beobachtungen gestützt, mit der ihm eigenen klaren und sicheren Kritik. *Baumgarten.*

Bezirke Teplitz-Schönau in einem bejammernswerthen Zustande zu befinden.) Aus den bei den Patienten beobachteten Symptomen seien die folgenden hervorgehoben: Magendarmkatarrh, „Anschwellen des Gesichtes“, Schmerz beim Bewegen der Augen, Schmerzen am Thorax, Schlingbeschwerden, Milzschwellung. *Weyl.*

In **Drozda's** (262) Mittheilung finden wir die Krankengeschichte und Obductionsbefund von 2 Milzbrandfällen beim Menschen. Für die Eingangspforte der Infection hält Verf. in beiden Fällen die Respirationsorgane. *Tangl.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (272) erkrankten an Mzb. im deutschen Reiche i. J. 1893 3784 Thiere, und zwar 142 Pferde, 3010 Stück Rindvieh, 591 Schafe, 14 Ziegen, 27 Schweine: sämtliche Thiere sind gefallen oder getödtet, mit Ausnahme von 3 Pferden, 47 Stück Rindvieh, 2 Schafen und drei Schweinen. Die Verluste betrugen somit 98,5%. Betroffen wurden 20 Staaten, 75 Regierungs- etc. Bezirke, 546 Kreise, 2118 Gemeinden, 2564 Gehöfte. Hohe Erkrankungsziffern wiesen nach die Regierungs- etc. Bezirke Posen (340), Breslau (235), Magdeburg (231), Frankfurt (169). In 26,6% aller betroffenen Kreise und in 32,1% aller betroffenen Gehöfte ist nur je 1 Erkrankungsfall vorgekommen. Von je 10,000 überhaupt vorhandenen Thieren erkrankten 0,37 Pferde, 1,71 Stück Rindvieh, 0,43 Schafe, 0,05 Ziegen, 0,02 Schweine. Entschädigt wurden auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen in Preussen 48 Pferde und 992 Stück Rindvieh mit 216344,82 Mk., in Bayern 7 Pferde und 683 Stück Rindvieh mit 109304 Mk., in Sachsen 252 Stück Rindvieh mit 60725,33 Mk., in Württemberg 10 Pferde und 322 Stück Rindvieh mit 67713,60 Mk., in Baden 117 Stück Rindvieh mit 27131,60 Mk., in Sachsen-Weimar 94 Stück Rindvieh mit 21822,60 Mk., in Reuss ä. L. 6 Stück Rindvieh mit 1324 Mk., in Reuss j. L. 10 Stück Rindvieh mit 2209,34 Mk., in Elsass-Lothringen 34 Pferde und 171 Stück Rindvieh mit 44366,01 Mk. (In Bayern, Württemberg und Elsass-Lothringen sind die entschädigten Mzb.-Fälle mit inbegriffen.) *Johne.*

Nach dem **Preussischen Militärapparat** (283) kam der Milzbrand in der preussischen Armee 1893 bei 5 Pferden vor. Ansteckung unbekannt; in einigen Fällen auf Rauhfutter und Wasser zurückgeführt. *Johne.*

**Sander** (294) theilt zur Charakteristik der in Deutsch-Südwestafrika herrschenden Pferdeseuiche mit, dass er bei allen an derselben gefallenen Thieren Mzbc. gefunden habe. Mzb. komme auch unter Rindvieh und Schafen häufig vor und sei die sogen. „Bloedziekte“ dieser Thiere damit identisch. *Johne.*

#### b) Bacillus des ‚malignen Oedems‘.

**303. Novy, F. G.**, Ein neuer Bacillus des malignen Oedems (Zeitschr. f. Hygiene 1894 p. 209).

**Novy** (303) injicirte 11 Meerschweinchen mit Milchnuclein und fand bei 3 derselben, die nach 29-48 Stunden eingingen, Bac., die er Bac. oedematis

**maligni II** nennt. Dieser Bac. — den Verf. genau beschreibt — ist ein obligater Anaërob und unterscheidet sich vom Bac. des malignen Oedems und Rauschbrandes wesentlich dadurch, dass er in Bouillon längere und dickere Wuchsformen, häufig Kommaformen und nur kurze Fäden bildet, die gebogen und verschlungen sind; er hat keine Sporen, eine weniger lebhafte Bewegung, aber häufiger Riesengeisseln. Er ist für Kaninchen, Meerschweinchen, weisse Mäuse und Ratten, Katzen und Tauben pathogen. In den mit Reinculturen geimpften und verendeten Thieren findet man in den Organen und Exsudaten nur wenig Bac. Injicirt man aber nach der Infection Milchsäure oder schwache Phosphorsäure, so sind die Bac. in grosser Menge vorhanden und auch die pathologischen Veränderungen (Hämorrhagie, gasige Oedeme, seröse Exsudate etc.) sind ausgesprochener. Werden in Milkculturen *B. acidi lactici*, *B. prodigiosus* oder *Prot. vulgaris* mitgezüchtet, so ist der Bac. oedem. mal. II. virulenter. Tangl.

c) Rauschbrandbacillus.

Referenten: Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden),  
Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern),  
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

304. Cornevin, Ch., Résultats de l'inoculation du charbon symptomatique au buffle d'Europe [*Bubalus bubalus*] (Journal de Méd. vétér. t. XLV, 1894, p. 645). — (S. 149)
305. Duenschmann, Étude expérimentale sur le charbon symptomatique et ses relations avec l'œdème malin (Annales de l'Inst. Pasteur 1894 p. 401). — (S. 148)
306. Hajnal, J., Rauschbrand in der ungarischen Tiefebene ([Ungarisch] Veterinarius 1894 p. 1). — (S. 149)
307. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1893: Rauschbrand. — (S. 149)
308. Kerry, R. E., Ueber einen neuen pathogenen anaëroben Bacillus (Oesterr. Zeitschr. f. wissenschaft. Veterinärkunde Bd. V, 1894, p. 228). — (S. 150)
309. Kitt, Th., Rauschbrandschutzimpfung mit Reinculturen (Monatsh. f. pract. Thierheilkunde Bd. V, 1891, p. 19). — (S. 149)
310. Klein, E., Ueber einen nicht virulenten Rauschbrand (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 950). — (S. 149)
311. Makoldy, A., Schutzimpfungen gegen Rauschbrand ([Ungarisch] Veterinarius No. 9; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894). — (S. 148)
312. Di Mattei, E., Contributo allo studio della virulenza delle spore del carbonchio sintomatico nelle carni infette e loro resistenza agli agenti chimici e fisici [Beitrag zum Studium der Virulenz der Rauschbrandsporen in inficirtem Fleisch und deren Widerstandsfähigkeit gegen chemische und physikalische Agentien] (Annali dell'Istituto d'Igiene sperimentale della R. Università di Roma vol. IV, 1894, fasc. 4 p. 497). — (S. 148)

- 148 Rauschbrandbacillus. Gewinnung virulenter Culturen u. wirksamen Toxins. Widerstandsfähigkeit der Sporen. Schutzimpfungen gegen Rauschbrand.

**Duenschnittmann** (305) stellte sich aus dem von **ARLOING** zur Schutzimpfung bereiteten Pulver virulente Rauschbrandbac. dar, indem er sie 5mal durch den Thierkörper schickte. Die Mischung von Blut der mit Rauschbrandbac. getödteten Kaninchen mit Wasser (1:5) in die Vene oder in das Peritoneum vom Kaninchen injicirt macht diese krank, sie erholen sich aber wieder. Wird dann die Injection bei solchen Thieren in die **Musculatur** gemacht, so entstehen Abscesse, aus welchen sehr virulente Rauschbrandbac. gezüchtet werden können, wenn man den Eiter in zugeschmolzenen Röhren in den Thermostaten stellt. — Nur das Serum von öfter mit Rauschbr. geimpften Kaninchen hat schützende Kraft. — Verf. versuchte auch wirksames Toxin darzustellen. Er erreichte das indem er den Cadaver der an Rauschbr. gestorbenen Thiere als Nährboden benutzte — (nach Entfernung der Darmtracte); viel Toxin gewann er durch Züchtung der Bac. auf mit Sodalösung alkalisch gemachtem Fleische in H-Atmosphäre. In beiden Fällen wurde der Muskelsaft durch **CHAMBERLAND**-Filter steril gemacht. — Das Serum von immunisirten Kaninchen zeigt auch in vitro antitoxische Eigenschaften gegenüber diesem Toxine, ebenso im Thierkörper. Verf. versuchte auch die Toxine rein darzustellen. — Die in Alkohol gelösten Substanzen waren besonders giftig, der Niederschlag auch. *Tangl.*

**Di Mattei** (312) hat durch seine Experimente nachgewiesen, dass sporenhaltiges Fleisch von rauschbrandkranken Thieren seine Virulenz durch 10 Jahre lange Trocknung nicht verliert. Er hat ferner nachgewiesen, dass die Sporen in nur kurze Zeit getrocknetem Fleisch der Einwirkung der Wärme, des Sonnenlichtes und der Desinfectionslösungen (**Sublimat** und **Carbolsäure**) gegenüber sich ebenso verhalten wie die Sporen in jahrelang getrocknetem Fleisch, und dass die Wirkung der physikalischen und chemischen Agentien auf die Sporen, je nachdem diese in frischem Fleisch, in der Cultur oder in getrocknetem Fleisch enthalten sind, eine verschiedene ist und besonders mit vielen Factoren, die wesentliche und verschiedene Modificationen in der protoplasmatischen Sporensubstanz in den verschiedenen Medien herbeizuführen vermögen, in Beziehung steht.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Makoldy** (311) berichtet über seine in Ungarn durchgeführten Schutzimpfungen gegen Rauschbrand, die durchwegs ein sehr günstiges Resultat ergeben haben<sup>1</sup>. Der **Kirr'sche** Impfstoff hatte die gleiche Wirkung, wie der französische. — Gelegentlich constatirte M., dass 1½ Jahre lang in Papier gepacktes virulentes Muskelpulver bereits bedeutend abgeschwächt war. 6 cg tödteten Meerschweinchen in 20-22 Stunden, zwei Schafe in 60, bez. 72 Stunden. 19 cg verursachten sowohl bei vorher geschützten, als bei geimpften Jungrindern schmerzhaftes Anschwellungen und 36 Stunden lang währende Temperatursteigerungen bis 40,2° C. M. stellt zum Schlusse folgende Anträge:

1. Damit sich die Schutzimpfung lohne, wäre ein Impfstoff erwünscht, der nach einmaliger Anwendung Immunität verleiht.

<sup>1</sup>) Cf. diesen Bericht 1892, p. 29.



2. Der Impfstoff soll möglichst frisch sein und wäre, um Irrthümern vorzubeugen, auf den Packeten die Zeit der Zubereitung zu notiren.

3. Die möglichst ausgedehnte Anwendung der Schutzimpfung sollte von den Behörden zu mindestens durch unentgeltliche Verabfolgung des Impfstoffes gefördert werden. *Johne.*

Im Gegensatz zu den bisher üblichen Rauschbrandimpfungen mit dem den Cadavern an Rauschbrand gestorbener Thiere entnommenen eingetrockneten Muskelgewebe, die zu mancherlei Bedenklichkeiten und Umständen Veranlassung gaben, hat Kitt (309) Rauschbr.-Schutzimpfungen mit den Reinculturen des betr. Bac. vorgenommen. Die Herstellung der Reinculturen erfolgte nach der BUCHNER'schen Pyrogallusmethode (s. Original S. 23). Von diesen Reinculturen stellte Verf. glycerinisirte, mit Zusätzen von ameisensaurem Natron und indigosulfos. Natron versehene Agar-Agarculturen dar, welche in heissem Wasser verflüssigt und zu gleichen Theilen mit sterilisirtem Wasser vermischt wurden.  $\frac{1}{2}$ -1 ccm dieser Verdünnung tödteten Meerschweinchen, während 1-5 ccm bei Schafen und Rindern subcutan keine Infection zur Folge hatten.

Angestellte Versuche bei Schafen und Jungrindern ergaben, dass 1-3 ccm bei Schafen, 5 ccm bei Jungrindern bei subcutaner Injection schon in 5 bezw. 14 Tagen vollständige Immunität erzeugt hatten. Die Versuche ergaben zugleich, dass diese Art der Impfung viel weniger gefährlich schien und rascher Immunität (schon mit einer Impfung) verleiht, daher einfacher und weniger zeitraubend, wie die frühere ist. Verf. hält die Agar-Culturen für sehr lange haltbar und eignen sich dieselben daher besser, wie Bouillonculturen. — Die Immunisirungsversuche Verf.'s mit dem Blutsrum rauschbrandimmuner Thiere waren zunächst nicht ganz Erfolg versprechend, sollen aber ebenso, wie auch obige Versuche, fortgesetzt werden. *Johne.*

Cornevin (304) konnte Impfversuche mit Rauschbr. bei 2 Büffeln vornehmen und feststellen, dass diese Thierart für den Rauschbr. unempfindlich ist. *Gruillebeau.*

Hajnal (306) theilt einige Rauschbrandfälle mit, welche die bereits mehrfach festgestellte Thatsache bestätigen, dass der Rauschbr. auch im Flachlande, wie solches die ungarische Tiefebene darstellt, vorkommt. Er tritt hier gleichzeitig mit dem Milzbr. auf. *Johne.*

Nach dem Reichsseuchenbericht (307) erkrankten an Rauschbrand im Deutschen Reiche i. J. 1893 (und zwar in Preussen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen, Sachsen-Weimar und Elsass-Lothringen) 2 Pferde und 798 Stück Rindvieh, welche mit Ausnahme von 1 Stück Rindvieh sämmtlich getödtet oder gefallen sind. In Preussen kamen die meisten Fälle in den Regierungsbezirken Düsseldorf (98), Schleswig (32) und Aachen (30) zur Anzeige, in Bayern in Schwaben (139), Unterfranken (125), Mittelfranken (96). In Württemberg und Baden hat die Seuche erheblich abgenommen, am stärksten war sie wieder im Jagstkreis (49) und im Landescommissariatsbezirk Mannheim (40) verbreitet. An Entschädigungen wurden gezahlt im Königreich Sachsen für 3 Stück Rindvieh 681,60 Mk., in Baden für 46 Stück Rindvieh 5721,60 Mk. (Bezüglich Bayerns, Württembergs und Elsass-Lothringens s. unter Milzbrand.) *Johne.*

- 150 Rauschbrandbacillus. Nicht virulente Varietät. Ein neuer dem Rauschbrandbac. ähnlicher Bac. Schweinerothlauf-Bacillus. Literatur.

**Klein** (310) züchtete aus der Milz eines an Rauschbr. eingegangenen Schafes einen für Meerschweinchen nicht virulenten Rauschbrandbac. in Reincultur. Auch der bei den Schafen beobachtete Rauschbr. war nicht der typisch virulente.

*Tangl.*

**Kerry** (308) hat einen neuen, zum Rauschbrand in gewissen Beziehungen stehenden, anaëroben Bacillus entdeckt. Er erhielt getrocknetes Blut von einer angeblich an Rauschbrand verendeten Kuh. Bei der bacteriologischen Prüfung stellte sich jedoch heraus, dass der Bac., welchem zweifellos die Fähigkeit innewohnt, rauschbrandartige Erscheinungen wachzurufen, mit dem Rauschbr.-Bac. nicht identisch, sondern durch morphologische und biologische Eigenthümlichkeiten von letzterem verschieden war. Gegenüber den echten Rauschbrandbac. vermisste K. an seinen Bacterien namentlich die für die Rauschbrandbac. charakteristischen Sporen, sowie die sogen. Involutionsformen. Auf Grund der Impfversuche K.'s erklärt sich die Thatsache, dass die Schutzimpfung gegen Rauschbrand manchmal im Stich lässt, unschwer damit, dass einerseits Thiere, welche K.'s Bac. erlagen, als Ausgangsmaterial für die Darstellung des Impfstoffes verwendet wurden, andererseits gegen Rauschbr. geimpfte Thiere später K.'s Bac. erlagen, und dass hier irrthümlich Rauschbr. diagnosticirt und ein Fehlschlagen der Schutzimpfung angenommen wurde.

*Johne.*

#### d) Schweinerothlauf-Bacillus.

Referenten: Med.-Rath Prof. Dr. A. Johné (Dresden),  
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

313. **Hutyra**, Schutzimpfungen gegen den Rothlauf der Schweine (Ungar. Veterinär-Bericht für 1893 p. 193; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 68). — (S. 152)
314. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1893**: Schweinerothlauf. — (S. 152)
315. **Jakobi, W.**, Beitrag zur PASTEUR'schen Schutzimpfung gegen den Rothlauf der Schweine (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 20 p. 234). — (S. 152)
316. **Lorenz**, Schutzimpfungsversuche gegen Schweinerothlauf mit Anwendung eines aus Blutserum immunisirter Thiere hergestellten Impfpräparats (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 278). — (S. 151)
317. **Lorenz**, Ueber die Verwendung des Blutserums immunisirter Thiere zu Schutzimpfungen (Deutsche thierärztl. Wochenschr. Bd. II, 1894, p. 249). — (S. 151)
318. **Lorenz**, Die Schutzimpfung gegen Schweinerothlauf mit Anwendung eines aus Blutserum immunisirter Thiere hergestellten Impfstoffes (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XX, 1894, p. 1). — (S. 151)
319. **Röder, O.**, Sind die Backsteinblattern [syn. Quaddelausschlag, Wechselfieber, Fleckbräune] als eine gutartige Form des Stäbchenrothlaufes aufzufassen? (Deutsche thierärztl. Wochenschr. Bd. II, 1894, p. 423). — (S. 152)

**Lorenz** (316) giebt einen Auszug aus seiner ausführlichen Mittheilung im Bd. XII der Deutschen Zeitschr. für Thiermedizin, die den Beweis liefern soll, dass sein Verfahren ohne jede Gefahr angewandt werden kann und einen genügenden Impfschutz gewährt. *Tangl.*

**Lorenz** (317) giebt in einem Vortrage einen kurzen Ueberblick über seine Versuche bezüglich der Verwendung des Blutserums immunisirter Thiere zu Schutzimpfungen. Dieselben beziehen sich auf den Rothlauf der Schweine und fassen auf den Entdeckungen **BERLING's** und **KITASATO's**. Auch L. konnte feststellen, dass die immunisirenden Bestandtheile des Blutes gegen Rothlauf immun gemachter Kaninchen nur am Blutserum haften, dass sie sich in denselben immer nur eine Zeit lang nach erneuerten Infectionen bei den immunisirten Thieren finden, dass sie aber allmählig wieder aus denselben verschwinden, ohne dass die betr. Thiere ihre Immunität verlieren; die durch Blutserum gegen Rothlauf immun gemachten Thiere sind aber nur verhältnissmässig kurze Zeit immun. Dem Verf. ist es weiter gelungen, das Blutserum gegen Rothlauf immunisirter Schweine, in seinem Volumen verringert, in ein Dauerpräparat zu verwandeln, welches er in der Weise zur Immunisirung anderer Schweine verwendet, dass er solches in bestimmten Mengen letzteren injicirt und dann denselben einige Tage nachher eine virulente Rothlaufcultar einspritzt; eine nochmalige Injection der letzteren soll die Immunität erhöhen und verlängern. Ueber das Resultat seiner Versuche bis z. J. 1893 s. den Artikel des Verf. im XX. Bande der Deutschen Zeitschr. f. Thiermed. p. 1 und folg. (spec. p. 43). — Weniger günstig ausgefallen sind die Resultate der im Jahre 1894 angestellten Versuche, da das angefertigte Serumpräparat nicht die erforderliche Wirksamkeit besass, z. Th. auch mehrfache, früher nicht beobachtete Impfverluste erzeugte. Verf. glaubt indess die Ursache dieser Misserfolge entdeckt und damit die Krisis für sein Impfverfahren überwunden zu haben. *Johne.*

**Lorenz** (318) berichtet über die von ihm eingeführte Schutzimpfung gegen den Schweinerothlauf mittels eines aus Blutserum immunisirter Thiere hergestellten Impfstoffes. Nachdem er über die Misserfolge berichtet, welche er mittels Impfungen mit der **PASTEUR'schen** Lymphe beobachtet und weiter über seine Untersuchungen bez. der Identität der Backsteinblattern und des Rothlaufes berichtet, kommt er auf die schon oben mitgetheilten, von ihm gemachten Beobachtungen zu sprechen, und geht dann weiter auf die von ihm und 9 anderen Collegen gemachten Impfversuche unter Beschreibung des von ihm geübten Impfverfahrens näher ein. Aus der Besprechung derselben ergibt sich (s. Tabelle S. 41), dass zusammen 294 Schweine zu Immunisirungszwecken geimpft wurden. Von diesen ist nach der Impfung 1 Schwein an Backsteinblattern erkrankt und genesen, 1 Ferkel an Rothlauf eingegangen. Bei der Impfung waren 12 Schweine rothlaufkrank. Hiervon sind 3 nothgeschlachtet, 2 crepirt, 1 chronisch erkrankt, 6 genesen. — Auf die Entwicklung der Schweine hatte die Impfung so gut wie keinen Einfluss.

Zu Heilversuchen wurden mit dem Serumpräparat 28 rothlauf-

152 Schweinerothlauf-Bacillus. Berichte über PASTEUR'sche Schutzimpfungen.  
Backsteinblättern als eine Form des Rothlaufes. Seuchenbericht.  
Bacillengruppe der 'Septikaemia haemorrhagica'. Literatur.

krankte Schweine geimpft, 5 davon wurden nothgeschlachtet, 5 starben,  
4 verfielen dem chronischen Rothlauf, 14 genasen. *Johne.*

**Jakobi** (315) hat vom Jahre 1888 bis 1894 1036 Schweine mit  
nur 14 Stück = 1,4 % Impfverlust der PASTEUR'schen Schutzimpfung  
gegen Rothlauf unterworfen. Ein Zurückbleiben in der Entwicklung der  
Impflinge konnte er nicht beobachten. *Johne.*

**Hutyra** (313) berichtet über Schutzimpfungen gegen Roth-  
lauf der Schweine in Ungarn.

Ausweise sind diesmal aus 872 Wirthschaften über 261 636 St. ge-  
impfte Ferkel eingelangt. Hiervon sind an Rothlauf umgestanden: nach der  
ersten Impfung 402 St. = 0,15 %, nach der zweiten 86 St. = 0,03 %, im  
Laufe des Jahres 1029 St. = 0,39 %, Gesamtverlust 1517 St. = 0,57 %.

Aus den Ausweisen pro 1889-1893 über 787772 Stück geimpfte  
Thiere ergeben sich folgende Verluste nach der ersten Impfung 1420 St.  
= 0,18 %, nach der zweiten Impfung 669 St. = 0,08 %, im Laufe des  
Jahres 5256 St. = 0,66 %, Gesamtverlust 7345 St. = 0,93 %.

Mehrere Berichte betonen gleichlautend, dass in den betreffenden Co-  
mitaten die Krankheit, seit der Verbreitung der Schutzimpfungen, bedeutend  
abgenommen hat. Im Com. Bihar ist die Krankheit nur in einer grösseren  
Herrschaft aufgetreten, sonst aber lediglich in Gemeinden, wo die Schweine  
nicht geimpft worden sind. In den Com. Csanád und Csongrád pflegt die  
Seuche ebenfalls nur in kleineren Wirthschaften zu herrschen, die die Im-  
pfung nicht in Anspruch genommen haben. Uebrigens beginnen jetzt auch  
schon Gemeinden zu impfen. *Johne.*

**Röder** (319) weist an einem klinisch beobachteten Falle nach, dass  
„Backsteinblättern“ als eine gutartige Form des Rothlaufes auf-  
zufassen sind\*. *Johne.*

Nach dem Reichsseuchenbericht (314) wurden an Schweine-  
rothlauf i. J. 1893 in Baden 1960 Erkrankungsfälle in 379 Gemeinden  
gemeldet. Genesen sind 795, geschlachtet 2931, umgestanden 1234 Thiere.  
Der Schaden ist auf 109 450 M. geschätzt. In Deutschland hat sich nach  
amtlicher Meldung der Rothlauf in Mecklenburg-Schwerin und Sachsen-  
Coburg-Gotha in der Form von „Backsteinblättern“ gezeigt. Weitere sta-  
tistische Mittheilungen sind nicht vorhanden. *Johne.*

#### e) Bacillengruppe der 'Septikaemia haemorrhagica'.

Referenten: Med.-Rath Prof. Dr. A. Johné (Dresden),  
Prof. F. Lüpke (Stuttgart), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

320. **Buch, J.**, Beitrag zur Kenntniss der Schweineseuche (Deutsche thier-  
ärztl. Wochenschr. Bd. II, 1894, p. 41). — (S. 155)

321. **Deupser**, Auftretende Schweinepest (Berliner thierärztl. Wochenschr.  
1894, No. 9 p. 100). — (S. 154)

\*) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 130/131 und VIII, 1892, p. 133-135. Red.

322. **Ferrier**, Cils vibratiles et mouvements du microbe de la pneumo-entérite infectieuse du porc ou hog-choléra (Lyon médical 1894, no. 40; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, I. Abtheil. p. 535] — (S. 157)
323. **Graffunder, O.**, Die Schweinepest in der Neumark (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 4). — (S. 155)
324. **Guillebeau, A.**, u. **E. Hess**, Fälle von hämorrhagischer Septikämie [gelber Schelm] beim Rinde (Schweizer Archiv f. Thierheilkunde Bd. XXXVI, 1894, p. 49). — (S. 161)
325. **Hoffmann, L.**, Ueber eine Wildseuche-Epidemie (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 34 p. 399). — (S. 161)
326. **Janson**, Eine neue Rinderseuche (Archiv f. wissenschaft. u. pract. Thierheilkunde Bd. XX, 1894, p. 275). — (S. 163)
327. **Joger**, Ueber eine eigenthümliche Infectiouskrankheit der Schweine (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene Bd. IV, 1894, p. 47). — (S. 154)
328. **Kitt, Th.**, Zur Kenntniss der Immunitätsverhältnisse bei der Geflügelpest (Monatshefte f. pract. Thierheilkunde, Bd. V, 1894, p. 198). — (S. 162)
329. **Leclainche, E.**, Sur une nouvelle Septicémie hémorragique. La maladie des palombes (Annales de l'Institut. PASTEUR 1894, no. 7). — (S. 162)
330. **Maier, Ad.**, Ueber das Auftreten der Schweinepest in Baden (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 29 p. 340). — (S. 154)
331. **Ott**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Entstehungsursache der Hühnercholera (Deutsche thierärztl. Wochenschr. Bd. II, 1894, p. 297). — (S. 162)
332. **Plüning, C. A.**, Rinderpest, epizootisch herrschende oder vorkens (Thierärztl. Blätter f. Niederl. Indien Bd. VIII p. 65; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 22). — (S. 164)
333. **Sacharow**, Der Mikroorganismus der Rinderpest, *Bacillus pestis bovinæ*, seine biologischen Eigenschaften und seine Bedeutung für die Aetiologie der Rinderpest (Archiv f. Veterinärmed. 1894 p. 57; ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 21). — (S. 163)
334. **Sadowski, Konew und Trofimov**, Zur Aetiologie der Rinderpest und zur Schutzimpfungsfrage bei dieser Seuche (Petersburger Journal f. allgem. Veterinärmedizin 1894; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 21). — (S. 164)
335. **Schweinitz, E. de**, The production of immunity in guinea-pigs from Hog-cholera by the use of blood-serum from immunified animals (Medical News 1892, September 24). — (S. 157)
336. **Sequens, F.**, Büffelseuche und Schweineseuche ([Ungarisch] Veterinarius 1894, No. 11; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 78). — (S. 161)
337. **Smith, Th.**, Hog-cholera und Schweineseuche (Arbeiten aus dem patholog. Laboratorium des Bureau of animal Industry in Washing-

- 154 Bacillengruppe d. „Septikaemia haemorrhagica“. Bac.-Befunde bei Schweinepest. Pathologische Veränderungen bei derselben. ton, U. S. A., Bulletin no. 6; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 71). — (S. 156)
338. Smith, Th., and V. Moore, Additional investigations concerning infectious swine diseases (U. S. Department of Agriculture. Bureau of animal Industry Bulletin no. 6. Washington, Government printing office 1894). — (S. 158)
339. Vollers, Texasfieber (Mittheilung f. Thierärzte I p. 353). — (S. 162)
340. Welch and Clement, Remarks on hog-cholera and swine-plague (Proceedings of the 3. annual Convention of the U. S. veterinary medical Association and first veterinary Congress of America, Chicago 1893. Philadelphia 1894; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 68). — (S. 157)
341. Willach, P., Die Schweineseuche [Schweinepest] in Baden (Deutsche thierärztl. Wochenschr. Bd. II, 1894, p. 217). — (S. 155)

Deupser (321) berichtet über das Auftreten der Schweinepest unter den Ferkeln in den Kreisen Neumark und Breslau. Die Krankheit sei theils in einer acuten, theils in einer chronischen Form verlaufen. Bei ersterer finde sich stets ein schwerer blutiger Magen-Darmkatarrh, parenchymatöse Degeneration der Leber, Nieren und des Herzfleisches, sowie in manchen Fällen Diphtherie des Magens und Darmes. Im chronischen Stadium nehme letztere zu, die nekrotischen Heerde ragten oft knopfförmig vor, seien von gelbbrauner Farbe, reichten oft bis zur Serosa und erzeugten dann eine allgemeine Peritonitis. In noch späteren Stadien sei der Darm durch die Nekrose seiner Schleimhaut in ein starrwandiges Rohr verwandelt, und zeige nach Abstossung der nekrotischen Massen grosse Geschwüre. Besonders differentiell wichtig gegenüber der deutschen Schweineseuche seien aber die diphtheritischen Beläge und Geschwüre an der Zungenspitze, den Zungenrändern, am Zahnfleisch, an der Innenfläche der Ober- und Unterlippe, an der Rüsselscheibe und an den Mandeln gewesen. Stets war auf der Haut ein allgemeines, nässendes Ekzem vorhanden. — Aus dem Blute und der Milz gestorbener Schweine hat Verf. ein bewegliches, gegürteltes Bacterium von denselben Eigenschaften gezüchtet, welche man für das Bacterium der Schweinepest für charakteristisch hält, d. h. es wuchs auf Agar und Gelatine, bläute Lackmusgelatineböden schnell und vollständig, wuchs auf nicht alkalisirter Kartoffel mit gelbbrauner Farbe und war für Mäuse und Kaninchen pathogen. *Johne.*

Joger (327) beobachtete bei Schweinen eine eigenthümliche, an die Purpura haemorrhagica des Menschen erinnernde Infectionskrankheit und konnte sowohl in der Milzpulpa, als auch in hämorrhagischen Heerden der Lunge und in den Petechien des Dünndarmes kurze, dicke, an den Enden abgerundete Stäbchen beobachten, welche sich leicht nach LÖFFLER färbten. *Johne.*

Maier (330) berichtet über das Auftreten der Schweinepest in Baden, dass er dieselbe in einer pectoralen und intestinalen Form beobachtet habe.

Bei der pectoralen Form der letzteren werden lobuläre eitrige Pneumonie, zum Theil complicirt mit eitrig-fibrinöser Pleuritis, bei der intestinalen Form hochgradige Darmentzündung mit inselförmigen diphtheritischen Processen, bezw. Geschwürsbildung der Darmschleimhaut, besonders im Blind- und Grimmdarme — welche die Ursache der klinisch beobachteten hochgradigen, unstillbaren Durchfälle sind — als charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen hervorgehoben. Mikroskopisch wurden in den diphtheritischen Belägen theils unbewegliche stäbchenförmige, theils ovale Bakterien, im Blute und in der Milz nur die letzteren vorgefunden. Erstere hält Verf. für Cadaverbac. Die Sectionserscheinungen bei der exanthematischen Form sind nicht erwähnt; „die verklebten Augenlider, die rothen Flecken oder die Borken mit der eitrigen Unterlage an den verschiedenen Körperstellen (namentlich am Rüssel und an den Ohren etc.), die geringe Fresslust, der schwankende Gang, das eingenommene Sensorium, der dünne, flüssige, übelriechende Durchfall, der aber auch, namentlich anfangs, fehlen kann, und dann auch oft der bestehende Husten“ werden neben der „gleichzeitigen Erkrankung einer grösseren Anzahl von Thieren, der hohen Sterblichkeit etc.“ als so charakteristische klinische Erscheinungen der Schweinepest bezeichnet, dass ein Nachweis des infectiösen Bacteriums nicht nöthig sei. *Johns.*

**Willach** (341) schildert das Auftreten der Schweineseuche (Schweinepest) und kommt (wie es scheint) zu dem Schlusse, dass Schweineseuche und Schweinepest identische Krankheiten sind, welche zur Gruppe der Septikaemia haemorrhagica gehören und durch kleine ovoiden, nur an den Polen färbbare Bakterien veranlasst werden. *Johns.*

**Buch** (320) berichtet unter Mittheilung specieller Sectionsberichte über Fälle von acuter Form der Schweineseuche, welche beweisen sollen, dass sich die für diese Krankheit charakteristischen ovalen Bakterien durchaus nicht immer zuerst in der Lunge ansiedeln<sup>1)</sup>. *Johns.*

**Graffunder** (323) berichtet über umfängliches Auftreten der Schweinepest in der Neumark unter 2-3 Monate alten Ferkeln. Ausser den von dem Verf. als Hauptkriterium betrachteten, in allen Fällen im Dickdarme, z. Th. auch in der Maul- und Rachenhöhle vorhandenen diphtheritischen Processen fanden sich hier und dort noch catarrhalisch-fibrinöse Prozesse, welche Verf. als nebensächlich betrachtet. In den diphtheritischen Belägen fand Verf. ovale, mehr an den Polen gefärbte Bakterien mit „centralem Lichthof“, während er aus den diphtheritischen Massen<sup>2)</sup> dunkelgefärbte Stäbchen, 3-4mal länger als breit und oft in dichten Haufen zusammen liegend<sup>3)</sup>, züchtete. Auf Grund dieses Befundes und der Untersuchungen von BANG und NEANDER erklärt Verf. die Schweineseuche für eine durch zwei bis drei verschiedene Mikroorganismen erzeugte Mischinfection. *Johns.*

<sup>1)</sup> Diese Ansicht ist vom Ref. zuerst ausgesprochen und schon seit Jahren vertreten worden. Ref.

<sup>2)</sup> Welchen Unterschied Verf. zwischen diphtheritischen „Belägen“ und diphtheritischen „Massen“ macht, geht aus seiner Beschreibung nicht hervor. Ref.

<sup>3)</sup> Nekrosebacillen? Ref.

Smith (337) bespricht eine Gruppe der Hog-cholera-bakterien und betont, dass die Bakterien der Hog-cholera- und der Schweineseuche-Gruppe nicht miteinander verwechselt werden dürften. S. kennzeichnet 7 Arten, welche bis auf eine alle pathogen sind. Ausser diesen zählt er zur Hog-cholera-Gruppe noch den Bac. der Schweinepest (Dänemark), einen beim Abortus einer Stute im Vaginalsekret gefundenen, den Bac. enteritidis GÄRTNER und den Bac. typhi murium LÖFFLER. Von den echten Hog-cholera-Bakterienarten waren 4 bei Ausbrüchen dieser Krankheit und 3 aus Schweinen mit Mischinfektionen oder mit Krankheiten, welche nicht genau festgestellt werden konnten, gezüchtet. Mehrere andere im Darms enthaltene Formen können nur schwer isolirt und nachgewiesen werden.

Gewisse Fermentreactionen unterscheiden diese Gruppe von verwandten, wie der Typhusgruppe, Coligruppe etc., deren Bac. einander morphologisch alle gleichen.

Die Arten des Hog-cholera-bac. besitzen die Hauptkriterien der Art übereinstimmend; sie unterscheiden sich aber im Wesentlichen von einander durch verschiedene Grösse, kleinere Unterschiede in Wachstumserscheinungen auf verschiedenen Nährböden und abweichende Virulenzgrade. Die unterscheidenden Eigenschaften haben sich als dauerhaft erwiesen, vererbbar von Generation zu Generation in langen Reihen.

SMITH und MOORE machten mit Hog-cholera-bac. und Schweineseuchebakterien eine Reihe verschiedenartiger Immunisirungsversuche nach den verschiedensten Methoden an Kaninchen und Meerschweinchen, deren vorläufige Ergebnisse für eine practische Verwerthung eine brauchbare Unterlage noch nicht ergeben. Wesentlich ist, dass sich dabei ein einschneidender Unterschied zwischen beiden Krankheiten ergab: Gegen Hog-cholera konnte man Kaninchen nur durch fortgesetzte Behandlung mit abgeschwächten Culturen immunisiren; dagegen liessen sie sich ziemlich leicht mit verschiedenen Methoden gegen hochvirulente Schweineseucheculturen schützen. Bei Meerschweinchen, welche sich beiden Krankheitskeimen gegenüber resistenter verhalten, waren auch die Ergebnisse mit der Hog-cholera günstigere.

Dieselben beiden Autoren haben Betrachtungen angestellt über die Variabilität infectiöser Krankheiten. Sie weisen nach, dass die Krankheit sich nach der Grösse zweier Factoren, die im gegensätzlichen Verhältniss zu einander stehen, gestaltet. Diese Factoren sind die Widerstandsfähigkeit des Thieres gegen die Anfechtung des Erregers und der Virulenzgrad des letzteren.

Eine wichtige Thatsache ist, dass eine Erhöhung der Immunität bei kleinen empfänglichen Impftieren (Kaninchen) einen Krankheitstypus hervorbringt, der dem der grösseren, natürlich befallenen (Schweine) gleichkommt. Bei Hog-cholera findet man dann die schwersten Veränderungen in den Follikeln des Darmes und Geschwüre im Blinddarm sowie auch Pneumonien, wie sie öfters in Schweineepizootien auftreten. — Die Schweineseuche ist eine fast ausschliesslich pectorale Krankheit. Bei theilweise immunisirten Kaninchen und Meerschweinchen beobachtete man die Lungenentzündung auch öfters, d. h. die Septikämie weicht der Localisation in den Lungen. — Derselbe Bericht enthält noch eine Reihe weiterer Arbeiten,



denen das gemeinsam ist, dass sie sich mit der näheren Kenntniss der Hog-cholera und der Swineplague und dem Erreger dieser Krankheiten beschäftigen.

*Johne.*

**v. Schweinitz** (335) experimentirte mit Blutserum von durch Impfung gegen Hog-cholera immunisirten Meerschweinchen und fand, dass Meerschweinchen durch eine Serumbehandlung gegen die Krankheit nicht nur leicht immun gemacht, sondern dass durch ähnliche Behandlung auch bereits erkrankte Thiere möglicherweise geheilt werden können. Er machte ferner die Beobachtung, dass eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen eintrat. — Seine Arbeit befindet sich in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen **METSCHNIKOFF's** an Kaninchen.

*Läipke.*

**Ferrier** (322) wies mit der **LÖFFLER'schen** Methode an Hog-cholera-bac. Wimpern von sehr auffallender Länge 35-50  $\mu$ , nach. Die Zahl der Wimpern schwankte zwischen 4-7. Der Nachweis der Cilien gelang Verf. zuerst in einer 5 Monate alten Cultur. Er hat sie dann einige Male durch den Thierkörper geschickt und constatirte, dass die Cilien an Zahl und Länge in demselben Verhältnisse abnehmen, als die Mikroben wachsen, pathogener werden und sich von ihrem saprophytischen Dasein entfernen.

*Tamgl.*

**Welch** und **Clement** (340) behandeln sehr ausführlich die differentiell-diagnostischen Verhältnisse von Hog-cholera und Swineplague, indem sie die Pathologie und Aetiologie dieser beiden Krankheiten beschreiben und versuchen, Klarheit in die Begriffe zu bringen, welche über diese Schweinekrankheiten, besonders auch in der alten Welt bestehen.

**W.** und **C.** verstehen unter Hog-cholera die von dem Bureau of animal Industry sogenannte seuchenhafte Schweinekrankheit, welche durch den von **THEOBALD SMITH** 1887 zuerst beschriebenen Mikroorganismus erzeugt wird. Die Hog-cholera dürfte identisch sein mit der in England Swine-fever bezw. von **KLEIN** Pneumo-enteritis of swine genannten Krankheit, mit der dänischen Schweinepest und Schweinediphtherie, mit der Pneumo-entérite du porc Frankreichs, woselbst auch die amerikanische Bezeichnung Schweinecholera gebraucht wird. Die Swine-plague (welche Bezeichnung **BILLINGS** dem Begriff hog-cholera gab) dagegen ist gleichbedeutend mit der deutschen Schweineseuche. Sie ist eine Seuche sui generis und keinesfalls eine leichtere Form der Schweinecholera, wie **BILLINGS** neuerdings annimmt. Es können zwar Doppelinfektionen von Schweinen, sowohl mit den Erregern der Schweinecholera als auch mit Schweineseuchebac. vorkommen, jedoch wird man in den charakteristischen Krankheitsproducten stets die specifischen Erreger vorfinden. Allein auf Grund einer bacteriologischen Untersuchung, besonders wenn dieselbe sich nur auf einige Organe beschränkt, darf die Diagnose nicht gestützt werden, sondern es sind die ganz charakteristischen pathologischen Veränderungen zu berücksichtigen zur Feststellung der Natur einer seuchenhaften Schweinekrankheit. Obgleich das Krankheitsbild der Schweinecholera auch ein wechselndes sein kann (hierüber ist im Original nachzulesen), so halten **W.** und **C.** doch besonders die Anwesenheit sogen. „buttons“ (Knöpfe) im Darmkanal für pathognomonisch. Diese

„buttons“ sind circumscribed, erhabene runde oder ovale nekrotisirende Entzündungsheerde von gelber, schwarz-gelber oder schwarzer Farbe, welche oft das Aussehen concentrischer Ringe darbieten und Schleimhaut und Submucosa, mitunter auch alle Schichten der Darmwand ergreifen. Kaum weniger häufig, aber viel weniger charakteristisch als diese „buttons“ sind diffuse und umschriebene oberflächliche Nekrotisierungen und ebensolche diphtherisch-entzündliche Stellen der Darmschleimhaut. Den „buttons“ ähnliche nekrotische Heerde können auch ausser in Haut und Darm vorkommen im Pharynx, an den Tonsillen der Zunge, Lippen, Gaumen, Backen- und Nasenschleimhaut, auf der Conjunctiva, in der Gallenblase und besonders im Gallengange, auch auf der Schleimhaut des Präputiums, der Vagina und an verschiedenen Stellen der Haut. Hautröthe, besonders am Bauche, inneren Schenkelfläche und hinter den Ohren, ist gewöhnlich aber nicht constant; ebenso verhält es sich mit den Lymphdrüsenveränderungen. Milzerkrankungen sind variabel und nicht charakteristisch. Interessant und bisher übersehen ist das gelegentliche Vorkommen von hyaliner Thrombosierung der Capillaren der Glomeruli und der intertubulären Gefässe der Nieren. Schnitte solcher Nieren, welche mit WEIGERT's Fibrinfarbe tingirt worden sind, gewähren den Anblick, als wären die Nieren mit Berliner Blau injicirt gewesen. Pneumonische Erscheinungen gehören nicht unbedingt zum Bilde der Schweinecholera, können aber durch den Schweinecholera-bac. ebenfalls erzeugt werden. — Die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Schweinecholera-bac. werden im besten Zustande in der Milz gefunden. Sie sind 1892 von WELCH (JOHN HOPKINS Hospital Bulletin, December) ausführlich beschrieben worden.

Die weiteren Vergleiche, welche die Verff. bez. der ätiologischen und pathologischen Eigenthümlichkeiten der Schweinecholera gegenüber anderen in Betracht kommenden seuchenhaften Schweinekrankheiten auf Grund eigener Versuche anstellen, sind im Original nachzulesen\*.

*Johns.*  
**Smith und Moore's** (1908) Bericht enthält eine Reihe einzelner Arbeiten, denen das gemeinsame ist, dass sie sich mit der näheren Kenntniss der Hog-cholera und der Swine-plague und den Erreger dieser Krankheiten beschäftigen. Diese Arbeiten verdienen unser volles Interesse; denn die behandelten Krankheiten sind nicht nur amerikanische Schweinekrankheiten, sondern ihr entsprechende Seuchen kommen auch in allen europäischen Staaten offenbar vor, und wir müssen anerkennen, dass wir von den Amerikanern auf diesem Gebiete etwas lernen können.

Auf Grund langjähriger Erfahrungen schafft SMITH eine Gruppe der Hog-cholera-bacterien. Er weist darauf hin, dass die Kenntniss von Bacterienrassen und Spielarten einen praktischen Werth für die Diagnose habe, und er betont, dass die Bacterien der Hog-cholera- und der Schweineseuche-Gruppe nicht miteinander verwechselt werden dürften, wie dies durch hervorragende Bacteriologen z. B. METSCHNIKOFF geschehen sei.

<sup>1)</sup> Cf. die, die Streitfrage der Identität oder Nichtidentität der „Hog-cholera“ und „Schweineseuche“ wohl endgültig erledigenden experimentellen Arbeiten von RACCUGLIA und APANASSIEFF (Jahresber. VIII (1892), p. 137-141).

S. kennzeichnet 7 Rassen, welche bis auf eine alle pathogen sind. Ausser diesen zählt er zur Hog-cholera-Gruppe noch den Bac. der Schweinepest (Dänemark), einen beim Abortus einer Stute im Vaginalsehlim gefundenen, den Bac. enteritidis GÄRTNER und den Bac. typhi murium LÖFFLER. Von den echten Hog-cholera-bakterien-Rassen waren 4 bei Ausbrüchen dieser Krankheit und 3 aus Schweinen mit Mischinfectionen oder mit Krankheiten, welche nicht genau festgestellt werden konnten. Ueber die geographische Verbreitung der Rassen hat S. noch kein bestimmtes Urtheil erlangen können; wenn die eine (a) bei vielen Ausbrüchen der Seuche getroffen wird, so bezieht er dies auf die hervorragende invasive Eigenschaft derselben. Mehrere andere Rassen verbleiben im Darm und können dort nur schwer isolirt und nachgewiesen werden.

Gewisse Fermentreactionen unterscheiden diese Gruppe von verwandten, wie der Typhusgruppe, Colongruppe etc., deren Bac. einander morphologisch alle gleichen (Gasbildung in Dextrosebouillon gegen Typhus-, keine Gasbildung in Lactosebouillon gegen Colongbac.). Bei dem Bac. enteritidis, typhi murium und der Schweinepest ist der Virulenzgrad niedriger. Die Bacterien der Schweineseuchegruppe unterscheiden sich von denen der Hog-cholera-gruppe in vielen culturellen und pathogenen Eigenthümlichkeiten, durchgreifend ist die verschiedene Fermentation: Gas wird nicht gebildet; Dextrose- und Saccharosebouillon werden sauer, Lactosebouillon bleibt alkalisch.

Die Rassen des Hog-cholera-bac. besitzen die Hauptkriterien der Art übereinstimmend; sie unterscheiden sich aber im Wesentlichen von einander durch verschiedene Grösse, kleinere Unterschiede in Wachsthumerscheinungen auf verschiedenen Nährböden und abweichende Virulenzgrade. Die unterscheidenden Eigenschaften haben sich als dauerhaft erwiesen, vererbbar von Generation zu Generation in langen Reihen.

S. meint, die Hog-cholera-gruppe sei durch langsame Anpassung aus der Colongruppe entstanden und die einzelnen Rassen sollen von verschiedenen Gliedern dieser Gruppe abstammen, die durch Anpassung an die Verhältnisse im Thierkörper einander näher gerückt wären. Die Thatsache, dass Kaninchen und Meerschweinchen durch Verimpfung von Bacterien aus der Colongruppe einen höheren Widerstand oder gar Immunität gegen Hog-cholera-bakterien erlangen, nimmt S. als einen Beweis für seine Hypothese an.

SMITH und MOORE machten mit Hog-cholera-bac. und Schweineseuchebakterien eine Reihe verschiedenartiger Immunisirungsversuche nach den verschiedensten Methoden an Kaninchen und Meerschweinchen, deren vorläufige Ergebnisse für eine praktische Verwerthung eine brauchbare Unterlage noch nicht ergeben. Wesentlich ist, dass sich dabei ein einschneidender Unterschied zwischen beiden Krankheiten ergab: Gegen Hog-cholera konnte man Kaninchen nur durch fortgesetzte Behandlung mit abgeschwächten Culturen immunisiren; dagegen liessen sie sich ziemlich leicht mit verschiedenen Methoden gegen hochvirulente Schweineseucheculturen schützen. Bei Meerschweinchen, welche sich beiden Krankheitskeimen gegenüber resistenter verhalten, waren auch die Ergebnisse mit der Hog-cholera günstigere.

Dieselben beiden Autoren haben Betrachtungen angestellt über die Variabilität infectiöser Krankheiten und dieselben durch ihre von Hog-cholera und Swine-plague erworbenen Kenntnisse illustriert. Sie weisen nach, dass die Krankheit sich nach der Grösse zweier Factoren, die im gegensätzlichen Verhältniss zu einander stehen, gestaltet. Diese Factoren sind die Widerstandsfähigkeit ( $r$ ) des Thieres gegen die Anfechtung des Erregers und der Virulenzgrad ( $v$ ) des letzteren. Setzt man für die entstehende Krankheit  $t$  so gelangen sie zu der Formel:  $t = \frac{r}{v}$ .

Eine wichtige Thatsache ist, dass eine Erhöhung der Immunität bei kleinen empfänglichen Impftieren (Kaninchen) einen Krankheitstypus hervorbringt, der dem der grösseren, natürlich befallenen (Schweine) gleichkommt. Bei Hog-cholera findet man dann die schwersten Veränderungen in den Follikeln des Darmes und Geschwüre im Blinddarm sowie auch Pneumonien, wie sie öfters in Schweinepizootien auftreten. — Die Schweineseuche ist eine fast ausschliesslich pectorale Krankheit. Bei theilweise immunisirten Kaninchen und Meerschweinchen beobachtet man die Lungenentzündung auch öfters, d. h. die Septikämie weicht der Localisation in den Lungen. —

Vergleichend pathologische Untersuchungen und Immunitätsstudien werden mit diesen Thatsachen in Zukunft allgemein zu rechnen haben.

MOORE hat, trotzdem die einschlägigen Versuche SELANDER's und METSCHNIKOFF's von ihm mit peinlicher Genauigkeit wiederholt wurden, nicht bestätigen können, dass die Virulenz von Hog-cholera-bakterien gesteigert werden kann, indem man sie durch eine längere Reihe von Kaninchen oder Tauben führt. Mit denen jener Autoren übereinstimmende Resultate erhielt er dagegen durch schwachvirulente Schweineseuchebakterien, ein weiterer Anhalt dafür, dass SELANDER und METSCHNIKOFF mit Schweineseuchenbakterien und nicht mit Hog-cholera-bacillen gearbeitet haben.

MOORE wollte auch die Frage entscheiden, ob Hog-cholera- und Swine-plaguebakterien nach subcutaner Verimpfung bei Schweinen zu Grunde gehen oder von der Impfstelle weiter geführt werden; denn es ist bekannt, dass solche Impfung nur selten Erfolg hat. — Schweineseuchebakterien wurden am 2. und 6. Tage nur an der Impfstelle getroffen. — Die Hog-cholera-bac. befanden sich am 3. Tage nur an der Impfstelle, am 7. und 11. aber auch in den bronchialen und portalen Lymphdrüsen, am 30. fehlten sie an der Impfstelle. — In den Bronchialdrüsen begegnete er auch anderen Bacterien, darunter sporenbildenden anaëroben Arten.

Schliesslich lässt SMITH nochmals die Ergebnisse dieser Arbeiten in ihren Hauptzügen Revue passiren, soweit sie mit wichtigen praktischen Fragen Beziehung haben. Zunächst wird wiederholt die Nothwendigkeit des genauen Studiums aller Eigenschaften pathogener Bacterienarten ausgesprochen, um ihre Stellung und Gruppierung kennen zu lernen und den

Bacillengruppe d. Septikæmia hæmorrhagica. Aehnlichkeit zwischen 161 d. Büffel- u. Schweineseuche. Casuistisches üb. Rinder- od. Wildseuche.

Umfang und die Grenzen der Krankheiten beurtheilen zu können. Schweine haben ein ziemlich hohes Widerstandsvermögen gegen Hog-cholera und Swine-plaguebacterien. Wenn trotzdem abgeschwächte Hog-cholera-bac. schwere Krankheiten bei ihnen erzeugen können, so muss dies seinen Grund in der Verschiedenheit des Immunitätsgrades haben, die vielleicht durch Haltung und einseitige Fütterung bedingt wird. — Durch Fütterung allein müssen nach den Erfahrungen S.'s auch tödtliche Intoxicationskrankheiten bedingt werden können; denn oftmals fehlen nicht nur pathogene Bacterien sondern auch pathologische Veränderungen gänzlich bei Sectionen gestorbener Schweine.

Haben durch Schutzimpfung die Thiere eine theilweise Seuchenfestigkeit erlangt, so erwerben sie nach einer Infection nicht selten eine chronische, versteckte Krankheit, durch welche sie Träger virulenter Bacterien auf längere Zeit werden und eine tödtliche Infectionsquelle darstellen können.

Einseitige Fütterung und thierische Parasiten sollen wichtige Nebenursachen der seuchenhaften Schweinekrankheiten darstellen. *Lüpke.*

Sequens (336) hebt die grosse Aehnlichkeit in den Erscheinungen der Büffel- und der Schweineseuche hervor. Auffallend ist namentlich das gleichzeitige Auftreten beider in der Weise, dass zuerst die Büffel erkrankten und kurze Zeit darauf in denselben Gehöften auch Schweine unter Symptomen der acuten Schweineseuche umstehen, bald aber die Seuche mit der Erkrankung der Schweine beginnt und letztere dann die Büffel anstecken. Die Krankheit scheint übrigens mit der BOLLINGER'schen Wild- und Rinderseuche nicht identisch zu sein, nachdem in geimpften Heerden, wo die Büffelseuche auftritt, und event. auch seuchenhaft herrscht, Rinder an letztern nie erkrankten. Die Schweine erkrankten fast immer unter den Symptomen der Halsbräune und im Blute der Cadaver können die SCHÜTZ-LÖFFLER'schen Bacterien nachgewiesen werden, die mit jenen im Blute der Büffel in jeder Hinsicht übereinstimmen. *Johne.*

Guillebeau und Hess (324) beobachteten in einem Gehöft mit 1 Bullen, 28 Kühen, 5 Rindern, 4 Pferden und mehreren Schweinen die hæmorrhagische Septikämie (Rinder- oder Wildseuche BOLLINGER's. D. Ref.). Die Krankheit trat unter den Erscheinungen einer Pneumonie auf, zeigte pathologisch-anatomisch die grösste Aehnlichkeit mit der Lungenseuche; in den erkrankten Gewebsabschnitten, seltner im Blute waren die charakteristischen Bacterien vorhanden. Näheres über den Fall, welcher an sich nichts Neues bietet, s. im Original. *Johne.*

Hoffmann (325) berichtet über eine Wildseuche-Epidemie unter dem Wildbestand des Parkes Josephslust zu Sigmaringen.

In dem 871 Hectar grossen Parke war ein Bestand von ca. 300 Stück Hochwild vorhanden gewesen, von dem bis zur Ankunft des Verf.'s 94 Stück todt aufgefunden worden waren. Der Tod schien bei allen sehr rasch eingetreten zu sein, da Kranke fast niemals aufgefunden wurden. Locale Schädlichkeiten waren nicht mit Sicherheit, ausser der auffälligen Armuth des Parkes an „lebendigem Wasser“ aufzufinden, ebensowenig herrschte in der Umgebung irgend eine Seuche. Da ebenso eine absichtliche Vergiftung ausgeschlossen war, so blieb nur ein Ansteckungsstoff als Ursache übrig,

dessen Einschleppung indess nicht nachgewiesen werden konnte. — Die Section der gefallenen Thiere (Details s. i. Original) ergab folgende pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgebreitete Gastro-Enteritis hæmorrhagica, Laryngitis und Pharyngitis, Hyperämie und theilweise Hämorrhagie in der Schleimhaut der Trachea, Oedema pulmonum, Hyperämie der Leber, Nieren und Harnblase, multiple Lymphadenitis, Myositis sicca. — Vorbehaltlich mikroskopischer Untersuchung wurde auf Grund dieses Befundes „Wild- und Rinderseuche“ diagnosticirt. Im Original folgt hierauf ein ausführlicher Bericht über die constatirte Seuche, in welchem die Prognose ungünstig gestellt wird und eine Reihe dort nach zu lesender Maassregeln empfohlen werden. — Die von Prof. Lörke vorgenommene Section eines an die thierärztliche Hochschule in Stuttgart eingesendeten Hirsches, sowie die sich hieran anschliessenden bacteriologischen Untersuchungen bestätigten die Diagnose. — Bis zum Abschluss des Berichtes waren vom 27. Juni bis 14. Juli 148 Stück Dammwild und 24 Stück Rothwild, zusammen also 172 Stück gefallen. Im Verlaufe der Seuche wurde noch constatirt, dass die Wildseuche auch im Wildbestande ausserhalb des Parkes existirte. *Johne.*

Ott (381) hat in einem Fall von seuchenhaftem Auftreten der Hühnercholera bei Gänsen und Hühnern culturell und durch Impfversuche nachgewiesen, dass sich in dem Wasser an dem gewöhnlichen Badeort der Gänse Hühnercholera-bakterien vorfanden, ebenso in dem Wasser desselben Baches ca. 50 m oberhalb des Badeplatzes. In das Wasser sollen sie nach dem Verf. aus dem in der Nähe aufgeschütteten Dünger- und Composthaufen gelangt sein. *Johne.*

Nachdem Kitt (328) schon hinsichtlich der Immunitätsverhältnisse bei der Geflügelcholera nachgewiesen hatte (IV. Bd. der citirt. Zeitschr.), dass Hühner mittels subcutaner Injection von Eiweiss oder Dottern solcher Eier, die von pest-immunen Hühnern gelegt waren, gegen die Geflügelpest immunisirt werden konnten, hat er weiter nachgewiesen, dass diese Versuche, ebensowenig wie die mit dem Blutserum immunisirter Thiere, keineswegs einen constanten guten Erfolg hatten, ebenso, dass die von den Hühnern durch Impfung erworbene Immunität nicht auf die Nachkommen, d. h. auf die aus den Eiern immuner Hühner erbrüteten Jungen vererbt wird. Verf. bemerkt hierzu allerdings, dass der Hahn, welcher die immunen Hennen, resp. deren Eier befruchtet hatte, vorher durch Impfung nicht immun gemacht worden war. *Johne.*

Leclainche (329) beobachtete eine unter Erscheinungen der Somnolenz und heftiger Diarrhoen auftretende Epidemie unter Ringeltauben. Bei der Section fanden sich enteritische Veränderungen. Im Blut und in den Organen wurden ovale Bakterien angetroffen, etwas grösser als die Bacillen der Hühnercholera; im Blute sahen sie Diplokokken-ähnlich aus. Nach Gram färbten sie sich nicht; die Gelatine wurde von ihnen nicht verflüssigt. Verimpfung und Verfütterung der Bac. erzeugte bei Ringeltauben die typische Krankheit. Haustauben widerstanden besser der Infection. Hühner, Hunde und Katzen erwiesen sich refractär, Meerschweinchen und Kaninchen empfänglich. *Tangl.*

Vollers (339) berichtet, dass unter dem lebend aus Newyork nach Hamburg importirten Hornvieh eines Schiffes eine contagiöse Krankheit

ausgebrochen und mittels bacteriologischer Untersuchung und Impfversuchen als Texasfieber constatirt worden sei. Von SCHUTZ sei durch den Nachweis eines infectiösen, leicht ovalen bez. rundlichen, bipolar gefärbten Bacteriums (dessen nähere Beschreibung s. im Original S. 392) diese Entdeckung in ätiologischer Beziehung als irrthümlich bezeichnet worden. Später seien durch MAASSEN im Kaiserl. Gesundheitsamte in den von den verendeten Rindern eingesendeten Organen und dem Blute die von SMITH und KILBORNE angegebenen Körperchen bezw. kokkenähnlichen Körperchen gefunden worden. Verf. scheint — aus seiner Mittheilung geht das nicht recht deutlich hervor — das Resultat der auf dem Hamburger Schlachthof angestellten bacteriologischen Untersuchung für das richtige und den bezeichneten Mikroorganismus für den specifischen zu halten. *Johne.*

JANSON (326) beschreibt eine neue Rinderseuche in Japan, welche sich als ein specifisches, sehr acutes, fieberhaftes und contagiöses Leiden mit Localisation in sämtlichen Schleimhäuten des Körpers und vorwiegender Affection des Respirationsapparates characterisirt, in leichteren Fällen nur in letzterer Form, in schwereren dagegen mit Blutungen und Emphysembildung auftritt. — Verf. hat in dem aus der Ohrvene entnommenen Blute in Deckglaspräparaten vereinzelte Bacillen gefunden, aus welchen die Anlage von Reinculturen „nur in wenigen Fällen“ gelang. „Die Bac. sind sehr klein, haben ungefähr die halbe Länge des Durchmessers von rothen Blutkörperchen, sind gerade, an den Enden etwas, aber nur sehr wenig, verschmälert, ohne Bewegung und alle von derselben Länge. Die Cultur bildet ähnlich wie bei der Schweineseuche eine zarte durchsichtige Decke, welche später allmählich undurchsichtig und gelblich wird. Auf Rinderblutserum bildet die Cultur zuerst weisse halbdurchsichtige Tropfen, welche später allmählich zusammenfließen und eine gleichmässige Decke bilden. Gelegenheit zu Impfungen von Rindern war nicht vorhanden, weil weit und breit alles Vieh von der Seuche bereits ergriffen war. — Das Blut von dem zur Section gekommenen Cadaver eignete sich nicht zu bacteriologischen Untersuchungen, weil dasselbe bereits in Fäulniss begriffen war“.

Prof. TOKISHIOX hatte Gelegenheit, das Blut in 10 Fällen mikroskopisch und bacteriologisch zu untersuchen und kam zu dem Resultat: 1) dass in sorgfältig angefertigten Deckglaspräparaten nur ausnahmsweise die genannten Bacillen festzustellen sind, 2) dass es zuweilen gelingt, dieselben aus dem Blut auf Rinderblutserum zu cultiviren, selbst wenn durch die mikroskopische Untersuchung keine Mikroben nachgewiesen werden konnten, 3) dass die rothen Blutkörperchen bei solchen Patienten auffallend kleiner erscheinen und häufig Vacuolen enthalten. *Johne.*

SACHAROW (333) glaubt den specifischen Bacillus der Rinderpest gefunden zu haben. Derselbe soll ein 0,25-1,5  $\mu$  langer, dicker Bac. sein und wurde vom Verf. in 13 Fällen von Rinderpest aus der Leber, Milz, Niere, den Lymphdrüsen und der Galle auf Agar, Gelatine, Kartoffeln und Bouillon bei 16-40° mit und ohne Luftzutritt cultivirt und als facultatives Anaerobion bezeichnet. Auf Agar und Gelatine entwickelten sich milchweisse, auf Kartoffeln bräunlichgelbe Colonien, durch welche Gelatine nicht verflüssigt wurde. Aus dem Blute konnten diese Bacillen meist nicht gewon-

nen werden. Mit der 2. Generation dieser Bacillenculturen wurden 1 Kalb per os, 2 Meerschweinchen und 2 Kaninchen subcutan geimpft. Die Meerschweinchen fielen am 4. und 5. Tage, das Kalb erkrankte am 7., fiel am 14. Tage nach der Impfung und zwar unter den Erscheinungen der Rinderpest. Sowohl von den Meerschweinchen als auch vom Kalbe wurden aus der Leber, Galle, Milz und den Lymphdrüsen wieder Reinculturen der beschriebenen Bac. gewonnen. S. erklärt den Bac. für pathogen und spezifisch für die Rinderpest und nennt ihn *B. pestis bovinae*. (Nachprüfungen im Kaiserl. Institut für Experimentalmedizin in Petersburg ergaben nach E. SEMMER, dass dieser Bac. mit der Rinderpest nichts zu thun hat. In der 2. Generation der Culturen SACHAROW's konnten noch Spuren des wirklichen Rinderpest-contagiums enthalten sein. Ausserdem erkrankte das geimpfte Kalb erst am 7. statt am 4. und fiel am 14. statt am 8.-9. Tage, was eine nachherige, natürliche Ansteckung nicht ausschliesst.)

*Johne.*

Plüning (332) beschreibt eine Rinderpestseuche bei Schweinen und giebt als Beweise, dass hier wirklich Rinderpest und keine andere Krankheit vorlag: 1) den Ursprung der Krankheit; 2) die Krankheitserscheinungen sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen; 3) den Verlauf der Seuche; 4) die Erfolge der Polizeimaassregeln; 5) die negativen Erfolge der Impfungen an Thieren ohne Immunität, für differentielle Krankheiten, wie Anthrax, Septikaemia haemorrhagica, Rothlauf etc.

*Johne.*

Sadowski, Konew und Trofimov (334) haben zur Aetiologie (Septikämie hämorrhagica) der Rinderpest und zur Schutzimpfungsfrage bei dieser Seuche auf Kosten der Charkower Landschaft im Charkower Veterinärinstitut eine Reihe von Versuchen mit der Rinderpest angestellt. Sie constatirten unter allerhand Kokken, Diplo- und Streptok. und Bac. in allen an Rinderpest gefallenem Cadavern einen Proteus-ähnlichen polymorphen Bac., der auf verschiedenen Nährmedien mit und ohne Sauerstoffzutritt bei Zimmertemperatur und höheren Temperaturen (bis zu 41°C) gut gedeiht. Derselbe erwies sich für Meerschweinchen, Kaninchen und Kälber pathogen. Es entsteht an der Impfstelle bei subcutaner Application ein localer Entzündungsprocess und eine allgemeine Intoxication, in Folge deren Meerschweinchen in 24 bis 60 Stunden fallen. Kälber ertragen subcutane Injectionen und fallen bei intravenöser Application mit Erscheinungen, die denen der Rinderpest ähnlich sind. Kälber, die nach der Impfung mit den erwähnten Bac. genesen, erlangen nach S., K. und T. einige Immunität gegen die Rinderpest. Die Autoren sind der Meinung, dass diese Bac. in naher Beziehung zur Rinderpest stehen oder gar Erreger derselben sind (Arbeiten im Kaiserlichen Institut für Experimentalmedizin haben aber dargethan, dass dieser Bac. nicht als Erreger der Rinderpest betrachtet werden kann, sondern nur ein mehr oder weniger constanter Begleiter derselben ist. Ref.) Ferner gelang es S., K. und T. durch Behandlung des Darminhaltes rinderpestkranker Thiere mit Jodtrichlorid das Contagium abzuschwächen. Einführung solchen Materials in den Darm bewirkte bei Kälbern gelindere Erkrankung mit Genesung und Immunität gegen Rinderpest.

*Johne.*



### 7) Tetanusbacillus.

Referenten: Prof. Dr. O. Beumer (Greifswald),  
 Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern),  
 Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Dr. A. A. Kanthack (London),  
 Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

342. Brunner, C., Die bisherigen Resultate experimenteller Untersuchungen über die Art der Wirkung des Tetanusgiftes auf das Nervensystem (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 5 p. 100). — (S. 171)
343. Buchner, H., Beruht die Wirkung des BEHRING'schen Heilserums auf Giftozerstörung? (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 4 p. 73). — (S. 168)
344. Buday, C., Beiträge zur Entstehung und zum Verlaufe der Wundinfectionskrankheiten (Pester med.-chirurg. Presse 1894, No. 19). — (S. 175)
345. Ehrlich und Hübener, Ueber die Vererbung der Immunität bei Tetanus (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 51). — (S. 173)
346. Fedoroff, S., Wirkt das Tetanusantitoxin auch giftozerstörend? [A. d. patholog.-anatom. Inst. zu Moskau] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 12/13 p. 484). — (S. 169)
347. Fermi, C., e L. Pernossi, Sul veleno del tetano; studio comparativo [Ueber das Tetanusgift; vergleichende Untersuchungen] (Annali dell'Istituto sperimentale d'Igiene della R. Università di Roma 1894, vol. IV. p. 1). — (S. 169)
348. Fermi, C., und L. Pernossi, Ueber das Tetanusgift (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 303). — (S. 170)
349. Giusti, A., und F. Bonajuti, Fall von Tetanus traumaticus geheilt durch Blutserum gegen diese Krankheit vaccinirter Thiere (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 36). — (S. 174)
350. Goldscheider, A., Wie wirkt das Tetanusgift auf das Nervensystem? [A. d. I. med. Klinik d. Herrn Geh. Rath Prof. Dr. LEBDEN] (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XXVI, 1894, Heft 1 u. 2. p. 175). — (S. 172)
351. Gumprecht, F., Zur Pathogenese des Tetanus [A. d. med. Univ.-Klinik in Jena] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 26 p. 546). — (S. 171)
352. Gumprecht, F., Versuche über die physiologischen Wirkungen des Tetanusgiftes im Organismus (Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. LIX, 1894, p. 105). — (S. 172)
353. Harnack, E., und W. Hochheim, Ueber Wirkungen des BRIGER'schen Tetanusgiftes (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. III, 1894). — (S. 170)
354. Hewlett, Notes on the cultivation of the Tetanus bacillus and other bacteriological methods (Lancet 1894, no. 3698). — (S. )
355. Hübener, Das TIZZONI'sche Tetanustoxin [A. d. Inst. f. Infectionskrankh. in Berlin] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 33 p. 656). — (S. 167)

356. **Kartulis, St.**, Untersuchungen über das Verhalten des Tetanusgiftes im Körper [Inaug.-Diss.]. Berlin 1893. — (S. 170)
357. **Nocard, Ed.**, Sur la sérothérapie du tétanos en vétérinaire (Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. XLVIII, 1894, p. 732). — (S. 174)
358. **Novy, F. G.**, Die Plattencultur anaërober Bacterien [A. d. hygien. Laboratorium d. Univ. Michigan, U. S. A.] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 14 p. 566). — (S. 167)
359. **Quadu, D.**, Sulla presenza del veleno tetanico nel sangue [Ueber die Gegenwart des tetanischen Giftes im Blute] (La Riforma medica 1894, vol. IV p. 182). — (S. 171)
360. **Reck und Liebscher**, Entstehung des Tetanus (Preussischer Militär-rapport 1894 p. 74). — (S. 175)
361. **Remesoff, Th.**, und **S. Fedoroff**, Zwei Fälle von Tetanus traumaticus behandelt und der eine von ihnen geheilt durch das Blutserum immun gemachter Thiere [Hunde] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 4 p. 115). — (S. 174)
362. **Righi, L.**, Sulla biologia del bacillo del tetano [Ueber die Biologie des Tetanusbacillus] (La Riforma medica 1894, vol. III p. 651). — (S. 167)
363. **Righi, L.**, L'immunità al tetano in conigli emilzati [Die Immunität der entmilzten Kaninchen gegen Tetanus] (La Riforma medica 1894, vol. IV, p. 327). — (S. 169)
364. **Tetanus-Behandlung mit Serum oder Antitoxin in England:** a) **BURTON-FANNING**, British med. Journal 1894, vol. II p. 725; b) **CUFF**, Yorkshire Branch. Brit. Med. Ass. Nov. 7 1894; c) **CLARKE**, Lancet 1894, vol. I p. 206; d) **DEAN**, British med. Journal 1894, vol. II p. 579; e) **DOUGLAS**, ibid. p. 934; f) **EVANS**, ibid. p. 581; g) **PAGET**, Lancet 1894, vol. I p. 513; h) **R. PARKER**, ibid. vol. II p. 1220. British med. Journal 1894, vol. II p. 1178. — (S. 174)
365. **Tizzoni, G.**, und **G. Cattani**, Neue Untersuchungen über die Vaccination des Pferdes gegen Tetanus (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 32) [vide Jahrgang IX, 1893, p. 161].
366. **Tizzoni e Cattani**, Nuove esperienze sulle vaccinazioni del cavallo contro il tetano [Neue Versuche an Pferden gegen den Tetanus] (Gazzetta degli ospedali 1894). — (S. 167)
367. **Vaillard et Rouget**, Note au sujet de l'étiologie du tétanus (Annales de l'Inst. PASTEUR 1893 p. 755). — (S. 169)
368. **Wesbrook, F. F.**, Some of the effects of sunlight on tetanus cultures (Journal of Pathology and Bacteriology 1894, vol. III, no. 1 p. 70-77). — (S. 166)

Nach **Wesbrook** (368) kann das Sonnenlicht die Tetanusbac. nur zerstören, wenn Luft (Sauerstoff) Zutritt findet, in einer Wasserstoff-atmosphäre ist das Sonnenlicht unschädlich. Die Virulenz wird durch die Sonnenstrahlen stark herabgesetzt, lange vordem die Bac. abzusterben an-

fangen. Verf. fand, dass wenn die Tet.-Bac. ihre Virulenz auf diese Weise verloren hatten, frische Culturen stets wiederum voll virulent waren. Je grösser die Oberfläche der Cultur, desto schneller wirkt das Sonnenlicht. — Verf. schliesst sich der Meinung an, dass es möglich ist, Tet.-Sporen Mäusen einzuspritzen, ohne dass Starrkrampf erscheint. *Kanthack.*

**Novy** (358) beschreibt einen Apparat sowie einige mit demselben angestellte Versuchsreihen<sup>1</sup>, durch dessen Verwendung es möglich ist, anaërobe Bacterien speciell Tetanusbacillen fast mit derselben Leichtigkeit zu züchten, wie aërobe Bacterien. Betreffs der Einzelheiten des Apparats muss auf das Orig. verwiesen werden. *Beumer.*

**Righi** (362) bespricht die Hauptmerkmale der Tet.-Bac.-Culturen, besonders der aërob gezüchteten, und aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass der NICOLAÏER'sche Bac. auch hinsichtlich des Aussehens der Colonien, einen stark ausgeprägten Pleomorphismus besitzt und dass einige Kriterien, denen früher behufs Fixirung der Merkmale der Mikroorganismenarten eine nicht geringe Bedeutung beigelegt wurde, heute nur noch einen sehr begrenzten Werth haben, wie z. B. das der Peptonisirung der Gelatine (? Red.) etc. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Hewlett** (354) hat zur Gewinnung von Tet.-Culturen und deren chemischen Producten Flaschen construiert, durch deren Hals ein Rohr bis fast auf den Boden der Flasche läuft und welches zum Einleiten von Wasserstoff dient. Durch ein 2. Rohr, welches oben am Halse sich befindet, und seitwärts abgebogen ist, entweicht die Luft. Das erste Rohr wird nach Füllung der Flasche mit Wasserstoff zugeschmolzen; der Verschluss des 2. wird durch Eintauchen in Quecksilber erreicht. *Beumer.*

**BEHRING** hatte bei seinen Experimenten die im Blutserum seiner gegen den Tet. geimpften Pferde enthaltenen Antitoxinmengen im Laufe eines Jahres um fast das 100fache abnehmen sehen, weshalb jene Pferde zur Production von Antitetanus-Serum nicht mehr verwendet werden konnten. **Tizzoni** und **Cattani** (366) wollten nun in ihrer neuen Versuchsreihe feststellen, ob man von den gegen den Tet. geimpften Pferden, nachdem man sie 1 $\frac{1}{4}$ -2 Monate in Ruhe gelassen, durch weitere Injectionen wieder wirksames Serum erhalten könne, und in der That erhielten sie Blutserum von hoher Heilwirkung, und die geimpften Pferde vermochten stets auf Tet.-Culturen zu reagieren.

Sie haben ferner nach dem besten Mittel gesucht, um dem Blutserum seine Reinheit und seinen Heilwerth lange zu erhalten. Betreffs des ersten Punktes glauben sie, dass man ihm antiseptische Substanzen zusetzen müsse; betreffs des zweiten Punktes constatiren sie, dass das Serum, wenn es auch steril aufgefangen werde, seinen ganzen Immunisirungswerth nur für eine beschränkte Zeit bewahre. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Hübener** (355) hat das Tizzoni'sche Tet.-Antitoxin auf seinen Werth, seinen Gehalt an Immunitätswerthen, an weissen Mäusen geprüft.

Während **BEHRING** seinem bisher gewonnenen Tet.-Heilserum nur einen

<sup>1</sup>) Der Apparat ist zu beziehen von Greiner & Friedrichs in Stützerbach i. Th., Preis 7 Mark. Ref.

Werth von 1:10,000,000 zuschreibt, behaupten TIZZONI und CATTANI ein Heilserum von 1:100,000,000 zu besitzen. Bei Mangel an genügendem Material von weissen Mäusen hatten die italienischen Forscher weisse Ratten und Kaninchen zu ihren Werthprüfungen verwendet, in der Annahme, dass insbesondere Kaninchen für Tet.-Gift sehr empfänglich seien. Dieses verschiedene Prüfungsmaterial, hat, wie H. beweist, TIZZONI und CATTANI zu der Annahme von dem höheren Immunitätswerth ihres Heilserums geführt, eine irrige Annahme, die leicht zu vermeiden gewesen wäre, wenn die Genannten der BEHRING'schen Aufforderung gefolgt wären, an einheitlichem Material, den viel empfänglicheren weissen Mäusen zu arbeiten. His Versuche mit TIZZONI'schem Heilserum, welches bei MERCK in Darmstadt käuflich zu erlangen ist, stellten fest: dass TIZZONI nicht ein 10mal stärkeres, sondern vielmehr ein drei- bis vierfach schwächeres Serum gehabt hat, wie BEHRING, dass ein solches Serum bei weitem nicht zur Heilung schwerer oder erst spät zur Behandlung gekommener Fälle genügt, da für solche nicht einmal das weit stärkere BEHRING'sche Serum, selbst in den grossen Quantitäten von 200-400 ccm auszureichen vermocht hat.

Das TIZZONI'sche Tet.-Antitoxin in der Form, wie es von MERCK in den Handel gebracht wird, erfüllt somit an Versuchsthiere auch nicht im mindesten die ihm zugeschriebene Wirksamkeit. Er ist also auch nicht im Stande, schwere oder spät zur Behandlung gelangte Fälle von Tet. beim Menschen zu heilen.

*Beumer.*

**Buchner** (343) hält BEHRING's Annahme von der direct giftzerstörenden Wirkung des Heilserums beim Tet. für eine irrige. Diese Annahme der Serumwirkung hatte BEHRING durch Versuche gestützt, in denen er Tet.-Gift und antitoxisches Serum im Reagensglase vermischte, dann die Mischung in den Thierkörper injicirte und deren völlige Wirkungslosigkeit erkannte. Dieser Vorgang kann nach BUCHNER in anderer Weise erklärt werden. BUCHNER glaubt, dass durch die gleichzeitige Injection des Tet.-Giftes und des antitoxischen Serums der Thierkörper durch das letztere sofort immunisirt werde, d. h. der Thierkörper wird unempfindlich gemacht gegen die Wirkung des Toxins. Zum Beweise führt BUCHNER folgenden Versuch an: Die Mischung eines trocken bereiteten Tet.-Giftes mit trockenem Antitoxin ist für eine bestimmte Species z. B. weisser Mäuse nahezu wirkungslos. Wendet man dieselbe Mischung auf tetanusempfänglichere Thiere z. B. Meerschweinchen an, dann müsste nach BEHRING's Annahme die Injection auch hier völlig wirkungslos sein, da das Toxin ja im Reagensglase durch das Heilserum völlig zerstört sei. Man sieht aber, dass das empfänglichere Meerschweinchen unter stärkeren tetanischen Vergiftungserscheinungen erkrankt, mithin ist das Gift nicht zerstört, beide Stoffe wirken aber getrennt auf den Organismus ein, das Heilserum macht den Thierkörper unempfindlich gegen die Wirkung des Toxins, es wirkt immunisirend. Daher muss der Name: „Heilserum“ ersetzt werden durch die Bezeichnung: „immunisirendes Serum“. Auch TIZZONI und CATTANI sowie CATTANI sind gleicher Ansicht wie BUCHNER.

Die Blutserumtherapie ist daher nicht, wie BEHRING glaubt, etwas

principiell Eigenartiges, sie ist im wesentlichen nur eine besondere Modification der bisherigen Immunisirungsmethoden. *Beumer.*

**Fedoroff** (346) wollte durch Versuche darüber ein Urtheil gewinnen, ob den Blutantitoxinen eine giftzerstörende Wirkung innewohne oder ob dieselben eine die Gewebszellen immunisirende Kraft besäßen. An der Hand seiner Versuche mit dem Tet.-Toxin- und Antitoxin kann F. sich die Wirkung des Antitoxins nur als eine giftzerstörende, wenigstens in vitro, erklären, denn einmal blieben die Versuchsthiere gesund, wenn Antitoxin und Toxin im Gemisch und Verhältniss wie 2:1 injicirt waren — Gift und Gegengift hatten bei Zimmertemperatur eine Stunde lang in vitro vorher auf einander eingewirkt —, während andererseits hoch oder complett immunisirte Thiere dennoch zu Grunde gingen, wenn sehr grosse Mengen Tet.-Gift einverleibt wurden. *Beumer.*

**Righi** (363) konnte durch Untersuchungen feststellen, dass die durch Tet.-Filtrat erzeugte Immunität bei normalen und bei der Milz beraubten Kaninchen zu Anfang in gleicher Weise vorschreitet und dass die Splenectomie den Erfolg der Schutzimpfungen gegen Tet. in keiner Weise beeinträchtigt. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Vaillard und Rouget's** (367) Arbeit wendet sich gegen die Versuche von **Klipstein\*** und **Roncaldi\***, die zu anderen Resultaten führten, wie vor ihnen die ähnlichen Experimente von **Vaillant** und **Vincent**. Die letzteren sind zu der Annahme gelangt, dass Tet.-Sporen, welche in irgend einer Weise durch Erwärmen, durch Auswaschen frei von Toxinen geworden, unschädlich seien selbst für die empfänglichsten Thiere; sogar in erheblicher Menge in den Thierkörper geführt, werden sie durch Phagocytose vernichtet. Wenn man jedoch Sporen auf festeren Körpern angetrocknet oder in **Berzelius**-Papier gefüllt in den Thierkörper führt, so gehen die Thiere an Tet. zu Grunde, da die Phagocytose diese Sporen nun nicht zu vernichten vermag. — Insbesondere wird die vernichtende Wirkung der Tet.-Keime gefördert durch die Mitarbeit anderer Bacterien.

V. und R. erheben nun gegen die Arbeiten von **Klipstein** und **Roncaldi** folgende Einwürfe: Die Sporen seien nicht genügend ausgewaschen worden, die Erwärmung auf 80° C sei nicht für jeden Fall genügend zur gänzlichen Vernichtung der Toxine, bei der Einführung sehr bedeutender Sporenmengen versage die Phagocytose; bei genauer Innehaltung der von V. und R. gegebenen Vorschriften, Versuchsanordnung würden gleiche Resultate erreicht werden, welche dann keine andere Deutung zulassen würden, als die schon früher von **Vaillard** und **Vincent** gegebene. *Beumer.*

**Fermi und Pernossi** (347) studirten: 1. Die Empfänglichkeit verschiedener Thiere gegen Tet.-Gift; es erwiesen sich als immun: das Huhn, die Kröte, der Triton, die Schlangen, die Schildkröten. Das Gift erhält sich im Organismus bis zum 3. oder 7. Tage nachweislich wirksam. — 2. Die Wirkung der Wärme auf das Tet.-Gift: eine Temperatur von 150°

\*) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 153. Red.

\*\*) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 154. Red.

zerstört es vollständig. — 3. Die Wirkung des Sonnenlichtes: das Gift widersteht demselben länger als 100 Stunden. — 4. Die Wirkung des elektrischen Stromes, der das Gift bei einer Intensität von 0,5 Ampère in 2 Stunden zerstört. — 5. Die Wirkung verschiedener desinficirender chemischer Substanzen, die es zerstören. — 6. Die Wirkung der Gase, die sich als unwirksam erwiesen. — 7. Der Magensaft zerstört das Tet.-Gift durch die Wirkung der Salzsäure. — 8. Das Tet.-Gift widersteht der Wirkung vieler Bacterien; es geht ferner durch die Nieren hindurch ohne verändert zu werden. Dieses Gift ist weder ein Ferment noch ein Enzym. Das einzige Mittel, in welchem es sich löst, ist gesäuertes oder alkalinisirtes Wasser; es zeigt bei der Dialyse das gleiche Verhalten wie Eiweiss und Pepton.

Aus ihren Befunden schliessen F. und P., dass das Tet.-Gift sich sehr dem Schlangengift nähere.

*Bordoni Uffreduzzi.*

**Fermi und Pernossi** (348) fassen die Resultate ihrer Untersuchungen über das Tetanusgift in 29 Punkten und einer grösseren Tabelle zusammen. Hiervon seien die folgenden hervorgehoben: die Agar-culturen des Tet.-Bac. sind die giftigsten. Immun gegen das Tet.-Gift sind das Huhn, die Kröten, die Tritonen, die Schlangen und die Schildkröten. Je reiner das Gift ist, desto geringer ist seine Stabilität. Das getrocknete Gift widersteht der directen Wirkung der Sonne, wenn es sich in Amylalkohol, in Chloroform oder in Benzol befindet, in Amylalkohol und Benzol widersteht es auch einer Temperatur von 80° C. Verff. führen eine lange Reihe von Chemikalien an, die das Tet.-Gift zerstören resp. nicht zerstören. Im Magensaft wird das Gift durch die HCl zerstört; es widersteht aber der zersetzenden Wirkung der Mikroben. Das lebende Darmepithel des Meer-schweinchens und der Katze zerstören das Tetanin; dasjenige des Hundes nicht. Das Tet.-Gift ist kein Enzym. Das einzige Lösungsmittel des Tet.-Giftes ist das Wasser; es ist colloïd; auf eiweissfreien Substraten bildet es sich nicht. Nach einer genauen Vergleichung mit verschiedenen thierischen Giften und Alkaloiden (s. die Tabelle im Orig. Ref.) kommen Verff. zu dem Schlusse, dass das Tet.-Gift und Diph.-Gift sich in ihren chemischen und physiologischen Eigenschaften den Giften der Schlangen, der Aale, der Muränen, der Ganger etc. sehr nähern.

*Tangl.*

**Harnack und Hochheim** (353) zeigen, dass das Tet.-Gift bei Warmblütern die Körpertemperatur im Allgemeinen erniedrigte, ebenso wie andere Krampfgifte (Strychnin, Brucin etc.). Verff. besprechen noch die Contracturen der vergifteten Thiere. Der Tod erfolgt in der Regel durch Inanition.

*Tangl.*

**Kartulis** (356) hat an den gebräuchlichsten Versuchsthiere Experimente über das Verhalten des Tet.-Giftes im Blute, beziehentlich den Nachweis desselben im Blute und über die Ausscheidung des Giftes durch die Harnsecretion angestellt.

Im Blute künstlich tetanisirter Thiere, sowie im Blute tetanuskranker Menschen konnte stets das Gift nachgewiesen werden und zwar war letzteres bereits bei den ersten tetanischen Symptomen vorhanden.

Nur bei Einverleibung grösserer Mengen von Tet.-Gift in den Thier-

körper geht es in den Urin über, während bei einer den natürlichen Verhältnissen mehr entsprechenden Infection das Gift im Harn nicht nachweisbar war; bei tetanuskranken Menschen war das Gift im Urin nicht nachzuweisen. Für die Diagnose und Prognose des Tet. ist daher die Harnuntersuchung ohne Nutzen.

*Beumer.*

**Quadu** (359) erforschte zunächst, ob das vom Tetanusbac. erzeugte Gift in's Blut übergehe, indem er Blutserum von mit Tet. behafteten und verschieden lange Zeit nach der Impfung getödteten Meerschweinchen anderen Thieren injicirte. Er erzielte dadurch nicht einmal localisirte Tet.-Erscheinungen, weshalb er annimmt, dass in dem Blute von Meerschweinchen, die mit einer zur Hervorrufung des Todes erforderlichen Menge Tetanusgift an einem Hinterbeine geimpft wurden, keine Toxine vorhanden sind.

Sodann untersuchte er, welches die zur Tödtung der Meerschweinchen erforderliche Menge Tet.-Gift sei, wenn das Filtrat direct in den Blutstrom eingeführt wird und fand, dass die letale Dosis wenigstens das Sechsfache beträgt von der, welche die Thiere bei subcutaner Impfung tödtet.

*Bordoni Uffreduzzi.*

**Brunner** (342) bespricht zunächst die Arbeiten von AUTOKRATOW, BUSCHKE und OEBGEL, COURMONT und DOYON, Arbeiten, welche bei der Beschäftigung mit gleichen Fragen die früher von Br. erschienenen Arbeiten nicht erwähnt bzw. gekannt hätten.

Auch die jetzige Arbeit wendet sich gleichen Fragen zu und sie ergab, dass die Centren des Rückenmarks durch das Tet.-Gift direct in einen Zustand abnormer Erregbarkeit versetzt werden, dass aber das Gift nicht bewegungsauslösend wirkt; zur Erzeugung einer Bewegung resp. des Krampfes bedarf es der Einwirkung eines sensiblen Impulses auf das Rückenmark.

Wie die sensiblen Nervenenden sich dem Gifte gegenüber verhalten, ob das tetanische Gift die sensiblen Nervenendigungen direct erregt, lässt Br. zur Zeit unentschieden, da die angestellten Versuche vorläufig keinen Aufschluss nach dieser Richtung hin ergeben.

Alle Autoren, ebenso auch Br. haben gesehen, dass das Tet.-Gift mit den vom Centrum abgetrennten motorischen Nerven in Berührung gebracht keine Krämpfe hervorrufen konnte.

Die Angabe von COURMONT und DOYON, dass aus den Muskeln tetanischer Thiere eine Substanz gewonnen werden könne, welche typischen Tet. ohne Incubation hervorrufe, konnte B. nicht bestätigen, ebensowenig die weitere Angabe, dass durch Injection von Blut tetanischer Thiere Tet. ohne Incubation eintrete; selbst bei Injection grösserer Blutmengen, 1-1½ ccm bei weissen Mäusen, trat der Tet. erst nach Ablauf der gewöhnlichen Incubationszeit auf.

*Beumer.*

**Gumprecht's** (351) Arbeit beschäftigt sich im wesentlichen mit der Pathogenese des Tetanus. Während die Aetiologie dieser Krankheit in den letzten Jahren an gesicherter Klarheit ungemein gewonnen hat, bietet die Pathologie des Krankheitsbildes noch mancherlei Unklarheiten. Drei Punkte bereiten der Erklärung Schwierigkeiten:

1. Die allgemeinen Krämpfe, welche nach Application des Giftes entstehen.

2. Der lokale Starrkrampf des geimpften Gliedes oder Nervengebiets.

3. Die Verbreitung des Giftes im Körper.

Alte wie neue Versuche erklären die allgemeinen Krämpfe durch eine gesteigerte Reflexerregbarkeit des Rückenmarks, eine Annahme, der auch G. beipflichtet.

Auch der locale Starrkrampf wird ebenso wie der allgemeine durch eine toxische Affection des Centralnervensystems hervorgerufen, es handelt sich nicht um eine peripherische Localisation des Tetanusgiftes, um eine rein peripherische Wirkung des Giftes, man muss sich vielmehr denken, dass das Gift weniger auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn als vielmehr an den Nerven entlang aufsteigt und so das Rückenmark local trifft. Mit dieser Leitung in den Nervenbahnen würde die Verbreitungsweise des Tet. vom geimpften Gliede auf den übrigen Körper sich erklären lassen, da der Tet. sich zunächst meist einseitig verbreitet, da die räumlich nächstliegenden Nervencentren zuerst ergriffen werden. Diese Annahme einer Nervenleitung für den Tet. lässt sich zur Zeit nicht sicher beweisen, da Verimpfungen des Nervensystems von tetanuskranken Thieren keine sicheren Resultate bisher ergeben haben. Wohl aber lässt sich beweisen, dass die localen Starrkrämpfe nicht durch die Irritation der peripheren Endigungen der sensiblen Nerven reflectorisch an der Impfstelle entstehen, da es in einem Versuche bei einem Hunde, dem die rechtsseitigen, sensiblen Wurzeln von der 2. lumbalen bis zur letzten sacralen durchtrennt waren, gelang, die völlig anästhetische rechte Hinterextremität durch Impfung von Tet.-Gift in dieses Glied local tetanisch zu machen. *Beumer.*

*Gumprecht* (352) hat in einer 2. grösseren Arbeit die vorgenannten Resultate, welche den localen Tet. betreffen, nach mancher Richtung hin erweitert. Aus dieser Arbeit seien folgende Resultate hervorgehoben:

„Der unter dem Einfluss des Tet.-Giftes stehende Muskel ist nicht verändert; Curare und die Nervendurchschneidung behüten ihn vor jeder Contraction. Bei polarer Untersuchung spricht er zunächst genau wie der gesunde auf den Strom an und die Zuckungskurve hat eine normale Gestalt. Secundär stellen sich die gewöhnlichen Folgen andauernder Contraction ein, die elektrische Erregbarkeit wird herabgesetzt und der Muskel wird schliesslich im lebenden Körper starr.“

Der Angriffspunkt des Tet.-Giftes liegt innerhalb des der Impfstelle zunächst liegenden Reflexbogens und jedenfalls nicht im Muskel oder im motorischen Nerven.

Der Tet. ist von den sensiblen Nerven des geimpften Körperbezirks unabhängig, er betrifft allein das Centrum, d. h. er bewirkt eine erhöhte Reflexerregbarkeit des Rückenmarks, genau wie das Strychnin, von dem er sich nur in Besonderheiten der Verbreitung, nicht aber im Wesen unterscheidet“. *Beumer.*

*Goldscheider's* (350) Arbeit handelt: 1) Ueber die locale Contractur, 2) über anatomische Befunde beim Tetanus, 3) über Beziehung der Strychninwirkung zum bacillären Tet.



Bezüglich des ersten Abschnitts hebt G. zunächst hervor, dass beim Impftetanus dem Ausbruch des allgemeinen Tet. eine locale Contractur derjenigen Muskeln vorangeht, die in der Umgebung der Impfstelle liegen, dass diese Stellen stets in höherem Maasse ergriffen werden, dass bei geringer Giftmenge, bei mangelnder Disposition nur allein die Muskulatur der Impfgegend in Contractur trete. Diese Beobachtungen sind ebenfalls schon beim menschlichen Tet. gemacht, wenn auch gewöhnlich bei diesem zunächst der Trismus in Erscheinung tritt. Nach Erwähnung der bisher nach dieser Richtung hin gegebenen Erklärungen anderer Autoren, nach Anführung einiger Versuche geht GOLDSCHNEIDER's Ansicht dahin, dass der Tet.-Stoff auf die Nervensubstanz nicht in einfacher Weise „reizend“ wirkt, sondern dass Veränderungen der Nervensubstanz eintreten, in Folge deren eine erhöhte und immer mehr wachsende Erregbarkeit eintritt und zwar besonders in der motorischen Substanz. Diese Uebererregbarkeit entsteht dadurch, dass das Tet.-Gift mit der Nervensubstanz in Berührung tritt. Diese Berührung erfolgt in 2 Gebieten, einmal durch die Circulation im Bereich der Centralorgane, andererseits aber an den peripheren Nerven und hier besonders an der Impfstelle des Giftes. Die peripherischen Achsencylinder stellen nur Theile der centralen Ganglienzellen dar, Achsencylinder und Ganglienzelle sind eine Einheit, ein Neuron. Somit werden wohl sämtliche motorische Kern-Ganglienzellen durch das Gift in Uebererregbarkeit versetzt, aber diejenigen am stärksten, welche bereits in der Peripherie der directen Einwirkung des Giftes unterliegen.

Die anatomische Untersuchung an Mäusen und Meerschweinchen hat niemals merkliche Alterationen ergeben weder in den Ganglienzellen noch in den Nervenfasern des Rückenmarks.

Ebenso negativ verliefen die Untersuchungen bezüglich der Beziehungen der Strychninwirkung zum bacillären Tet. Meerschweinchen und Mäuse während 4 Wochen mit Strychnininjectionen behandelt, erhielten hierdurch nicht den geringsten Schutz gegen spätere Tet.-Intoxication.

Serum von vorbehandelten Meerschweinchen (mehrfache Strychnininjection) verlieh anderen Versuchsthiereu keinerlei Schutz gegen Strychninwirkung, die Bildung antitoxischer Stoffe scheint beim Strychnin hier nach ausgeschlossen.

Strychnininjectionen bei tetanuskranken Thieren hatten nur den Effect, dass der tödtliche Verlauf des Tet. beschleunigt wurde.

Die überstandene Tet.-Erkrankung verleiht keine Giftfestigung gegen Strychnin, die Empfindlichkeit gegen Strychnin wird nicht verringert. *Beumer.*

**Ehrlich** und **Hübener** (345) haben gemeinsam ein Thema, welches **EHRLICH** bereits in früheren Jahren des Mehrfachen bearbeitet „über die Vererbung der Immunität“ wiederum in Angriff genommen und sich in dieser Arbeit mit der Vererbung der Immunität bei Tetanus beschäftigt.

Die in den letzten Jahren vielfach erschienenen Arbeiten von **CHARRIN** und **GLEY**, **TIZZONI**, **CENTANNI**, **CATTANI** hatten zu nicht denselben Resultaten, wie sie **EHRLICH** gewonnen, geführt; insbesondere war die **TIZZONI**-

CENTANNI'sche Angaben auffallend, dass die vom Vater auf die Jungen übertragene Immunität im Gegensatz zu der von der Mutter vererbten eine dauernde sei.

Nach kritischer Besprechung der Arbeiten der Genannten, nach Anführung der jetzigen Versuchsreihen an Mäusen und Meerschweinchen, werden nachstehende Schlüsse gezogen:

Keines der von den immunen Vätern abstammenden Thiere überstand die Einimpfung der sicher tödtlichen Tet.-Dosis, dagegen zeigten die von immunen Müttern geborenen und gesäugten Jungen in keiner Weise eine Reaction selbst auf die 108fache tödtliche Dosis. Daher giebt es auch beim Tet. keine vom Vater übertragene Immunität, nur die Mutter ist im Stande solche zu übertragen; diese Immunität erlischt mit dem Ende des zweiten, sicher nach dem dritten Monat.

*Beumer.*

Nocard (357) theilt mit, dass die Serumtherapie nach Eintritt der ersten Symptome nicht mehr mildernd auf den Tetanus der Hausthiere einzuwirken im Stande ist.

*Guillebeau.*

Remesoff und Fedoroff (361) berichten über 2 Fälle von Tet. traumaticus, welche beide mit Blutserum immun gemachter Thiere (Hunde und Kaninchen) behandelt wurden.

Der 1. Fall betraf einen 12jährigen Knaben, dessen Krankheit zu den mässig schweren gezählt werden musste. An 4 verschiedenen Tagen erhielt der Kranke je 50 ccm defibrinirten Blutes vom Hunde mit einem Heilwerth von 1 : 300 000. Am 10. October geschah die erste Injection, am 24. October war die Genesung vollständig; letztere ist (nach Verff.'n, Red.) der Behandlung mit Heilserum zu danken.

Im 2. Falle —  $6\frac{2}{3}$  Jahr altes Mädchen — erfolgte die Einspritzung vom Heilserum theils vom Kaninchen (Heilwerth 1 : 200 000), theils vom Hunde mit gleichem Heilwerth, wie im 1. Falle; auch hier geschah die Einspritzung an verschiedenen Tagen. Die tetanischen Erscheinungen wurden anfangs stark gemildert, traten aber später bis zum Eintritt des Todes wieder häufiger auf. Die Section erwies eine doppelseitige Pneumonie. Nach einer vergleichenden Betrachtung der bisher mit Heilserum behandelten Fälle glauben die Verff. sagen zu können:

1) Sehr bemerkenswerth ist die entschieden kürzere Dauer der Krankheit;

2) Fast überall ist Besserung des Selbstbefindens zu sehen;

3) Nach den Injectionen sinkt die Temperatur;

4) Es tritt tiefer ruhiger Schlaf ein;

5) Die Krampfanfälle werden schwächer und seltener;

6) Die Frequenz des Pulses wird geringer.

*Beumer.*

Giusti und Bonajuti (349) haben einen tetanuskranken Soldaten mit Tetanusheilserum von TIZZONI und CATTANI behandelt. Injicirt wurden 80 ccm Pferdeserum (immun. Kraft 1 : 10 000 000), 110 ccm Hundeserum (1 : 5 000 000) und 2 g des trockenen Niederschlages des Pferdeserum. Heilung.

*Tangl.*

Folgende Fälle von Tetanus-Behandlung (364) mit Serum oder

Antitoxin werden aus England berichtet: a) BURTON-FANNING: Tet. traumaticus; Krämpfe 4-7 Tage nach Verletzung; Einspritzungen mit Roux's Serum alle sechs Stunden, am 4. resp. 1. Tage der Krankheit begonnen; Tod nach 24 Stunden. b) CUFF: Tetanus traumaticus; Krämpfe 14-15 Tage nach Verletzung; Einspritzungen von TIZZONI's Antitoxin (8 g), am 3. oder 4. Tage der Krankheit begonnen; Besserung nach 5 Tagen; Krankheit dauerte 21 Tage; geheilt. c) CLARKE: Tet. traumaticus; Krämpfe eine Woche nach der Verletzung; Einspritzungen mit Roux's Serum, am 5. oder 6. Tage der Krankheit begonnen; 4 Einspritzungen binnen 2 Tagen, im Ganzen 15 g; geheilt nach 7-9 Tagen. d) DEAN: Tet. traumaticus; Krämpfe 10 Tage nach Verletzung; Einspritzungen von TIZZONI's Antitoxin (15-16 g), am 5. Tage der Krankheit begonnen; Besserung vom 4. Tage an; Krankheit dauerte 3-4 Wochen. Geheilt. e) DOUGLAS: Tet. traumaticus; Krämpfe 5 Tage nach Verletzung; Einspritzungen mit TIZZONI's Antitoxin, am 8. Tage der Krankheit begonnen; Tod nach 24 Stunden. f) EVANS: Tet. traumaticus; Krämpfe 4 Wochen nach der Verletzung; Einspritzungen von Tizzoni's Antitoxin, am 10. Tage der Krankheit begonnen (2,28 g); Besserung vom 4. Tage an. Geheilt. g) PAGET: Acuter Tet.; Einspritzungen mit Roux's Serum, zu spät begonnen; Tod. h) R. PARKER: Chronischer Tet.; Incubationszeit 3-4 Wochen; Einspritzungen mit TIZZONI's Antitoxin (5.75 g), am 8. Tage der Krankheit begonnen; geheilt nach 7 Tagen\*. *Kanthack.*

**Buday** (344) berichtet über einen sehr rasch tödtlich verlaufenen Fall von Tet. Ein 10jähriger Knabe erleidet durch die Schneide einer Sense eine stark blutende Verletzung des linken Handtellers. Zur Stillung der Blutung wird Koth in die Wunde gestrichen. Am 7. Tage starker Trismus, dann sehr bald klonische und tonische Krämpfe in den Extremitäten, der Rumpfmuskulatur; Tod nach 24 Stunden.

Im Wundsecret stecknadelförmige Bac. Verimpfungen des Secrets auf 4 weisse Mäuse riefen Tet. hervor, dem die Thiere erlagen. An der Impfstelle dieser Thiere ebenfalls Tet.-Bac. — 2 Kaninchen mit dem Eiter der Impfstelle inficirt, starben, das eine nach 5, das andere nach 8 Tagen an Tet.

Den äusserst rapiden Verlauf des Tet. bei dem Knaben — Tod 24 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome — erklärt B. durch die Wirkung des in die Wunde gestrichenen Koths, beziehentlich der im Koth enthaltenen Bacterien. *Beumer.*

**Rock und Liebscher** (360) haben im Bezug auf die Entstehung des Tetanus beobachtet, dass die Erkrankungen an demselben besonders häufig bei denjenigen Pferden vorkam, welche zur Abfuhr von Strassenkehricht und Müll in Berlin und Frankfurt a. M. verwendet wurden. *Johne.*

\* Statt der Worte: „geheilt“, „Heilung“ würde ich durchweg lieber gesagt haben: „genesen“, „Genesung“. *Baumgarten.*

## g) Klebs-Löffler'scher Diphtheriebacillus.

Referenten: Prof. Dr. F. Tangl (Budapest),  
 Doc. Dr. Alexander-Lewin (Petersburg), Doc. Dr. Ali-Cohen (Groningen),  
 Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Prof. Dr. O. Bujwid (Krakau),  
 Prof. Dr. Axel Holst (Christiania), Dr. A. A. Kanthack (London).

369. Abel, R., Ein Fall von Wunddiphtherie mit Nachweis von Diphtheriebacillen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 455; Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 26). — (S. 228)
370. Abel, R., Ueber die Schutzkraft des Blutserums von Diphtherie-Reconvalescenten und gesunden Individuen gegen tödtliche Dosen von Diphtheriebacillen-Culturen und Diphtheriebacillen-Gift bei Meer-schweinchen [A. d. hygien. Inst. d. Univers. Greifswald] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 48 und 50). — (S. 189)
371. Abel, R., Zur Kenntniss des Diphtheriebacillus (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 571; Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 35). — (S. 228)
372. Aronson, H., Zur Diphtherieheilungsfrage. Entgegnung auf den Artikel des Herrn Prof. BEHRING (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 17). — (S. 197)
373. Aronson, H., Meine Stellung in der Diphtherieantitoxinfrage (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 47). — (S. 197)
374. Aronson, H., Weitere Untersuchungen über Diphtherie und das Diphtherie-Antitoxin (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 15, 18, 19). — (S. 195)
375. Aronson, H., Immunisirungs- und Heilversuche bei der Diphtherie mittels Antitoxin (Wiener med. Wochenschr. 1894, No. 46-48). — (S. 194)
376. Asch, J., Zur Casuistik der Heilserum-Exantheme (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 57). — (S. 217)
377. Bachmann, Zwei Fälle von Heilserumbehandlung der Diphtherie (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 51). — (S. 208)
378. Baginsky, A., Zur Serumtherapie der Diphtherie (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 52). — (S. 209)
379. Behring, Zur Diphtherieheilungsfrage (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 15). — (S. 197)
380. Behring, Bemerkung zu vorstehender Entgegnung ARONSON's (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 17). — (S. 197)
381. Behring, Die Blutserumtherapie zur Diphtheriebehandlung des Menschen (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 36). — (S. 197)
382. Behring, Weitere Bemerkungen zur Diphtherieheilungsfrage (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 32). — (S. 197)
383. Behring, Zur Diphtherie-Immunisirungsfrage (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 46). — (S. 194)
384. Behring und O. Boer, Ueber die quantitative Bestimmung von Diphtherieantitoxin-Lösungen [A. d. Inst. f. Infectiouskrankheiten in Berlin] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 21). — (S. 193)

385. **Behring und Ehrlich**, Zur Diphtherieimmunisirungs- und Heilungsfrage (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 20). — (S. 197)
386. **Belfanti**, Sulla propagazione del virus difterico [Ueber die Verbreitung des diphther. Virus] (Riforma medica 1895, no. 69). — (S. 236)
387. **Berend, M., és K. Preisich**, Meddig izolálándó a serummal kezelt beteg? [Wie lange ist der mit Serum behandelte Kranke zu isoliren?] ([Ungarisch] Orvosi Hetilap 1894, no. 45). — (S. 208)
388. **Bergmann, J.**, Ein neuer Vorschlag zur Prophylaxe gegen Diphtherie (Allgem. med. Centralztg. 1894, Nr. 1). — (S. 222)
389. **Bernheim, J.**, Ueber die Mischinfection bei Diphtherie. Klinische und experimentelle Untersuchungen [A. d. Inst. f. allg. Pathologie zu Graz] (Zeitschr. f. Hygiene 1894 Bd. XVIII, 1894, p. 529). — (S. 230)
390. **Berkovits, M.**, BEHRING-féle vérsavóval kezelt diphtheria-esetek [Mit BEHRING'schem Blutserum behandelte Diphtheriefälle] ([Ungarisch] Orvosi Hetilap 1894, no. 50, 51). — (S. 208)
391. **Bianchini, A.**, Sopra un nuovo trattamento della difterite [Ueber ein neues Heilverfahren bei Diphtherie] (Gazzetta degli Ospedali 1894, no. 34). — (S. 223)
392. **Biggs**, Diphtheria: Important communication from New-York (The British medical Journal 1894, II p. 360). — (S. 237)
393. **Bleisch**, Ein Heilmittel gegen Angina diphtheritica (Allgem. med. Centralztg. 1894, No. 72). — (S. 223)
394. **Bókai, J.**, A BEHRING-féle gyógsavóval eddig elért eredményeim a budapesti Stefánia-gyermekórház diphtheria-osztályán [Ueber meine mit dem BEHRING'schen Heilserum bisher erlangten Resultate in der Diphtherieabtheilung des Budapester Stefanie-Kinderspitals] ([Ungarisch] Orvosi Hetilap 1894, no. 43). — (S. 207)
395. **Booker, W. D.**, As to the aetiology of primary pseudomembranous inflammation of the larynx and trachea (Archives of Pediatrics vol. X, 1893, p. 642; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 756). — (S. 233)
396. **Börger**, Die in der Greifswalder medicinischen Klinik erlangten Resultate mit BEHRING's Heilserum bei an Diphtherie erkrankten Personen (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 48). — (S. 204)
397. **Brasch**, Die Behandlung der Diphtheritis (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 18). — (S. 224)
398. **Brück, M., és K. Szegő**, Gyógsavóval kezelt diphtheria-esetek [Mit Heilserum behandelte Diphtheriefälle] ([Ungarisch] Gyógyászat 1894, no. 43). — (S. 208)
399. **Bujwid, O.**, W Kwestyi hodowania pratków blonicy na agarze mocosowym [Ueber das Cultiviren der Diphtheriebacillen auf Harnagar] (Gazeta Lekarska 1894 p. 336). — (S. 185)
400. **Bulloch und Schmorl**, Ueber Lymphdrüsenkrankungen bei epidemischer Diphtherie [A. d. pathol. Inst. zu Leipzig] (ZIEGLER's Beiträge Bd. XVI, 1894, p. 247). — (S. 233)

401. **Canon**, Zur Diphtheriebehandlung mit Heilserum [A. d. städt. Krankenh. Moabit, Abtheil. d. Herrn Prof. Dr. **SONNENBURG**] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 23). — (S. 203)
402. **Chaillou, A.**, und **L. Martin**, Étude clinique et bactériologique sur la diphtérie (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 7 p. 449). — (S. 226)
403. **Cnyrim, V.**, Zwei Fälle von Erkrankung nach Anwendung des Diphtherieheilserums (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 48). — (S. 217)
404. **Comba, C.**, Sulle alterazioni del cuore nella difterite sperimentale [Ueber die Veränderungen des Herzens bei der experimentellen Diphtherie] (Lo Sperimentale, Sezione biologica 1894, fasc. 3). — (S. 234)
405. **Concetti**, Untersuchungen über Diphtherie (Mittheil. a. d. XI. internat. med. Congr. zu Rom im Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI. 1894, p. 242). — (S. 226)
406. **Czemetska, J.**, Ein Fall von Rhinitis diphtheritica bei einem Säuglinge (Prager med. Wochenschr. 1894, No. 38 u. 39). — (S. 228)
407. **Damieno, A.**, Un caso di difterite naso-faringea guarito col siero di **BEHRING** [Ein Fall von Nasen-Rachen-Diphtheritis geheilt mit **BEHRING's** Heilserum]. — Un caso di crup laringeo. Intubazione, sieroterapia, guarizione [Ein Fall von Luftröhren-Croup, Intubation, Serumbehandlung und Heilung]. — Un caso di difterite faringea guarito col siero di **BEHRING** [Ein Fall von Rachen-Diphtheritis geheilt mit **BEHRING's** Heilserum] (La Riforma medica 1894, no. 235, 251, 266 e 273). — (S. 208)
408. **Demuth**, Drei mit **BEHRING'schem** Heilserum behandelte Fälle von Diphtherie (Ver einsabl. d. pfälz. Aerzte 1894 No. 11; Referat: Allgem. med. Centralztg. 1894, No. 98). — (S. 209)
409. **Deschamps, E.**, Note sur un mode de propagation de la diphtérie (Revue d'Hygiène et de Police sanit. t. XV, 1894, p. 241). — (S. 236)
410. **Dräer, A.**, Ueber die Desinfectionskraft der Soziodolsäure und verschiedener ihrer Salze gegenüber dem **LÖFFLER'schen** Diphtheriebacillus [A. d. hygien. Inst. in Königsberg i. Pr.] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 27 u. 28). — (S. 186)
411. **Ehrlich, P.**, und **A. Wassermann**, Ueber die Gewinnung der Diphtherie-Antitoxine aus Blutserum und Milch immunisirter Thiere [A. d. Inst. f. Infectiouskrankh. zu Berlin] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 239). — (S. 192)
412. **Ehrlich, P.**, **H. Kossel** und **A. Wassermann**, Ueber Gewinnung und Verwendung des Diphtherieheilserums [A. d. Inst. f. Infectiouskrankh. in Berlin] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 16). — (S. 198)
413. **Ehrlich, P.**, und **H. Kossel**, Ueber die Anwendung des Diphtherie-antitoxins (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 486). — (S. 199)
414. **Emmerich, R.**, Bemerkungen zur Heilserum-Behandlung der Diph-

- therie in München (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 45). — (S. 225)
415. **Enriquez et Hallion**, Myélite expérimentale par toxine diphthérique (Comptes rend. de la Soc. de Biologie 1894 p. 312). — (S. 187)
416. **Escherich, Th.**, Zur Pathogenese der Diphtherie (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 22). — (S. 237)
417. **Federici, F.**, Sulla presenza del bacillo di LÖFFLER nel sangue dei difterici [Ueber die Anwesenheit des LÖFFLER'schen Bacillus im Blute Diphtheriekranker] (Archivio italiano di Clinica medica 1894, punt. 1 p. 25). — (S. 232)
418. **Feer, E.**, Aetiologische und klinische Beiträge zur Diphtherie [A. d. Kinderspital in Basel] (Mittheilungen a. Kliniken und med. Instituten der Schweiz. I. Reihe, Heft 7. Basel 1894, Sallmann). — (S. 226)
419. **Feige, O.**, Beitrag zur Behandlung der Rachendiphtherie (Therap. Monatsh. 1894 p. 337). — (S. 223)
420. **Filatow, Nil**, Zur Epidemiologie der Diphtherie im Süden Russlands (Mittheilungen a. d. VIII. Intern. Congr. f. Hygiene u. Demogr. in Budapest; Referat: Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. XVI, 1894, p. 1014). — (S. 238)
421. **Flügge, C.**, Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit specieller Berücksichtigung des Verhaltens der Diphtherie in Breslau 1886-1890. Eine epidemiologische Studie (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 401). — (S. 238)
422. **Funck**, Experimentelle Studien über die Frage der Mischinfection bei Diphtherie [A. d. Inst. f. Infectiouskrankh. zu Berlin] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 465). — (S. 229)
423. **Fürst, L.**, Grundzüge einer systematischen Diphtherie-Propylaxis (Klinische Zeit- und Streitfragen Bd. VIII, Heft 6. Wien 1894, Hölder). — (S. 237)
424. **Gabritschewsky**, Du rôle des leucocytes dans l'infection diphtérique (Annales de l'Inst. PASTEUR t. VIII, 1894, no. 10 p. 673). — (S. 233)
425. **Genersich, G.**, Bacteriologische Untersuchungen über die sogenannte septische Diphtherie (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XXXVIII, 1894, Heft 2 u. 3). — (S. 229)
426. **De Giaksa, V.**, La diffusione della difterite in Italia [Die Verbreitung der Diphtherie in Italien] (Rivista d'Igiene e di Medicina pratica 1894, no. 12 p. 546) — (S. 238)
427. **Gottstein, A. und C. L. Schleich**, Immunität, Infectionstheorie und Diphtherie-Serum. Drei kritische Aufsätze. 69 pp. Berlin 1894, Springer. — (S. 218)
428. **Hager**, Ueber Anwendung des Diphtherieheilserums (Centralbl. f. innere Medicin 1894, No. 48). — (S. 207)
429. **Hansemann, D.**, Mittheilungen über Diphtherie und das Diphtherie-Heilserum (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 50; Therap. Monatsh. 1894 p. 595). — (S. 219)

430. **Hauer, F.**, Adatok a diphtheria elleni serumtherapiához [Beiträge zur Serumtherapie der Diphtherie] ([Ungarisch] Gyógyászat 1895, no. 45). — (S. 208)
431. **Hellström, G.**, Fatorer i difteriens etiologie, särskilt stafylokokker-nas betydelse [Die Factoren in der Aetiologie der Diphtherie, besonders die Bedeutung der Staphylokokken] (Hygiea 1894, Heft 7 p. 46; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1894, p. 37). — (S. 227).
432. **Hesse, W.**, Zur Diagnose der Diphtherie (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 500). — (S. 185)
433. **Heubner, O.**, Practische Winke zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 36). — (S. 194)
434. **Heubner, O.**, Ueber die Anwendung des Heilserums bei der Diphtherie (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVIII, 1894, p. 221). — (S. 206)
435. **Heubner, O.**, Ueber larvirte Diphtherie (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 50). — (S. 235)
436. **Hilbert, P.**, Die Resultate der in der Königl. medicinischen Universitätspoliklinik zu Königsberg ausgeführten Schutz- und Heilimpfungen bei Diphtherie (Berliner klin. Wochenschr. 1894 No. 48). — (S. 205)
437. **Hortíčka, J.**, Beitrag zur Behandlung der Diphtheritis mit BEHRING'schem Heilserum (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 49). — (S. 209)
438. **Hundegger**, Statistische Mittheilungen über die Diphtherie in Graz [A. d. Grazer Universitätskinderklinik] (Mittheil. des Vereines d. Aerzte in Steiermark 1894, No. 7; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 1060). — (S. 212)
439. **Jakowski**, Kilka uwag w kwestyi badania bton dyftery-ty-cznych [Einige Bemerkungen über die Untersuchung der Diphtheriemembranen] (Gazeta Lekarska 1894, no. 1178). — (S. 185)
440. **Iterson, van**, Bijdrage tot de Serum-Therapie [Zur Diphtherie-Serum-Therapie] (Weekbl. v. h. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1894, II p. 951). — (S. 201)
441. **Kann, M.**, Beitrag zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 52). — (S. 209)
442. **Katz, O.**, Zur Antitoxinbehandlung der Diphtherie [A. d. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhaus] (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 29). — (S. 211)
443. **Kauffmann, M.**, Zur Behandlung der Diphtherie [Inaug.-Diss.]. Tübingen 1894. — (S. 223)
444. **Klebs, E.**, Zur Beurtheilung therapeutischer Maassnahmen. Ein Beitrag zur Antidiphtherinbehandlung (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 18). — (S. 221)
445. **Klebs, E.**, Neue Beobachtungen über die Behandlung der Diphtherie mit Antidiphtherin (Wiener med. Wochenschr. 1894, No. 31-37). — (S. 221)



446. **Klein, E.**, The preparation of BEHRING's diphtheria-antitoxin (The British medical Journal 1894, II p. 1393). — (S. 191)
447. **Klipstein**, Ein Erkrankungsfall nach Anwendung des Diphtherieheilserums (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 52). — (S. 217)
448. **Kohn, E.**, Diphtheritis und Schulhygiene (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 33 u. 34). — (S. 236)
449. **Koplik**, Acute lacunar diphtheria of the tonsils with studies on the relation of the real to the Pseudobacillus diphtheriae (New York medical Journal 1894, March — (S. 236)
450. **Körte, W.**, Bericht über die Behandlung von 121 Diphtheriekranken mit BEHRING'schem Heilserum im städtischen Krankenhaus am Urban (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 46). — (S. 201)
451. **Kossel, H.**, Ueber die Behandlung der Diphtherie des Menschen mit Diphtherieheilserum [A. d. Inst. f. Infectiouskrankheiten zu Berlin] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 489). — (S. 199)
452. **Kossel, H.**, Weitere Beobachtungen über die Wirksamkeit des BEHRING'schen Diphtherieheilserums [A. d. Inst. für Infectiouskrankheiten in Berlin] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 51). — (S. 200)
453. **Kossel, H.**, Ueber die Blutserumtherapie bei Diphtherie [A. d. Inst. f. Infectiouskrankh. in Berlin] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 43). — (S. 201)
454. **Kossel, H.**, Die Behandlung der Diphtherie mit BEHRING's Heilserum 39 p. p. Berlin 1894, Karger. — (S. 218)
455. **Kuntzen**, Beitrag zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 49). — (S. 207)
456. **Kuprianow, J.**, Experimentelle Beiträge zur Frage der Immunität bei Diphtherie [A. d. hygien. Inst. in Greifswald] (Centralbl. für Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 415). — (S. 189)
457. **Kutscher**, Der Nachweis der Diphtheriebacillen in den Lungen mehrerer an Diphtherie verstorbener Kinder durch gefärbte Schnittpräparate [A. d. hygien. Inst. zu Giessen] (Zeitschr. für Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 167). — (S. 232)
458. **Landau, R.**, Zur Geschichte des Diphtherieheilserums BEHRING's. (München 1894, Seitz & Schauer). — (S. 218)
459. **Laser, H.**, Ueber den Einfluss der Citronensäure auf den Diphtheriebacillus (Hygien. Rundschau 1894, No. 3). — (S. 186)
460. **Libbertz**, Bemerkung zur Diphtherieheilserumfrage (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 49). — (S. 216)
461. **Löffler, F.**, Die locale Behandlung der Rachendiphtherie [A. d. hygien. Inst. Greifswald] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 42). — (S. 221)
462. **Löffler, F.**, Zur Diphtheriefrage (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 47). — (S. 238)
463. **Lublinski, W.**, Ueber eine Nachwirkung des Antitoxins bei Behandlung der Diphtherie (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 45). — (S. 217)

464. **Martin, Sidney**, Report on the chemical Pathology of Diphtheria in relation to the Symptoms of the Disease (XXII. Annual Report of the Local Government-Board 1892-1893, Supplement p. 427 bis 438). — (S. 187)
465. **Mendel, F.**, Hauthämorrhagieen nach BEHRING's Heilserum (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 48). — (S. 216)
466. **Mewius**, Zur Epidemiologie der Diphtherie (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 42). — (S. 209)
467. **Moizard**, Zur Behandlung der Diphtherie durch Aetzung mit Sublimat-Glycerin (Referat: Allgem. med. Centralztg. 1894, No. 62). — (S. 224)
468. **Moizard et Serregeaux**, 231 cas de diphtérie traités par le sérum antidiphtérique (Journal de Méd. et de Chirurgie 1894, no. 24 p. 695; Referat: Allgem. med. Centralztg. 1894, No. 102 p. 1220). — (S. 214)
469. **Möller**, Einige kurze Bemerkungen über die Erfolge mit Heilserum auf der Diphtheriestation des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt (Centralbl. f. innere Medicin 1894, No. 48). — (S. 206)
470. **Mya, G.**, Ueber die Pathologie der Diphtherieinfection (Mitttheil. a. d. XI. med. Congr. zu Rom im Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 682). — (S. 229)
471. **Neumayer**, Zwei mit BEHRING'schem Heilserum behandelte Diphtheriefälle (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte 1894, No. 11; Referat: Allg. med. Centralztg. 1894, No. 98). — (S. 209)
472. **Nørregaard, G.**, Zwei Fälle von Diphtherie, mit SCHERING'schem Antitoxin behandelt (Norsk Magazin f. Lægvidensk. 1894 p. 1040-42). — (S. 212)
473. **Oppenheimer, K.**, Ein Fall von septischer Diphtherie mit BEHRING's Antitoxin behandelt. Exitus letalis (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 43). — (S. 209)
474. **Pauli, P.**, Der jetzige Stand der Diphtherieheilbestrebungen (Therapeut. Monatsschr. 1894 p. 464 u. 514). — (S. 239)
475. **Pistis, N. A.**, Περίπτωσης διφθερίτιδος θεραπευθείσης δι' ὀρροῦ [Ein Fall von Diphtheritis geheilt durch Serum] (Γαλλὸς 1894, No. 46). — Ὀρροθεραπεία διφθερίτιδος [Serumtherapie bei Diphtherie] (Ibidem No. 46). — Καὶ ἄλλαι τρεῖς περιπτώσεις ὀρροθεραπείας [Serumtherapie bei noch drei weiteren Fällen] (Ibid. No. 51; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XII, 1894, p. 773). — (S. 209)
476. **Plaut, H. C.**, Studien zur bacteriellen Diagnostik der Diphtherie und der Anginen (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 49). — (S. 225)
477. **Ranke, H. v.**, Die Serumbehandlung der Diphtherie (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 45). — (S. 207)
478. **Raudnitz**, Erkennen und örtliche Behandlung der Diphtherie (Prager med. Wochenschr. 1894, No. 31 u. 32). — (S. 224)

479. **Rembold, R.**, Zwei Fälle von Erkrankung nach Anwendung des Diphtherieheilserums; postdiphtheritische Accomodationslähmung trotz günstiger Beeinflussung der acuten Erkrankung (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 51). — (S. 218)
480. **Risso, A.**, Ueber die Immunisation von Thieren gegen Diphtherie und über die Serumtherapie (Mittheil. a. d. med. Congr. zu Rom im Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 244). — (S. 190)
481. **Ritter, J.**, Die Behandlung der Diphtherie [ansteckenden Halsbräune] (Therapeut. Monatsh. 1894 p. 331). — (S. 220)
482. **Ritter, J.**, Croup und Diphtherie (Berliner Klinik 1894, Juli, Heft 73. Berlin 1894, Kornfeld). — (S. 234)
483. **Ritter, J.**, Zur Blutserumbehandlung der Diphtherie (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 46). — (S. 220)
484. **Roth, K.**, Zur bacteriologischen und klinischen Diagnose und Therapie der Diphtherie (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XXXVIII, 1894, p. 96). — (S. 227)
485. **Roux, E.**, et **L. Martin**, Contribution à l'étude de la diphtérie [Serum-thérapie] (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 9 p. 609 und von Roux beim VIII. Internat. Congress f. Hygiene u. Demographie in Budapest im Sept. 1894 vorgetragen). — (S. 190)
486. **Roux, E.**, **L. Martin** et **A. Chaillou**, Trois cents cas de diphtéries traités par le sérum antidiphtérique (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 9 p. 640 und von Roux beim VIII. Internat. Congress f. Hygiene u. Demographie in Budapest im Sept. 1894 vorgetragen). — (S. 213)
487. **Ruffer A.**, The strength and dosage of serum (The British medical Journal 1894, II p. 1452). — (S. 216)
488. **Da Sacco, A.**, La benzina jodata nella difterite [Das Jodbenzin bei der Diphtheritis] (Riforma medica 1894, vol. I p. 766). — (S. 223)
489. **Saw, Athel**, Sechs Fälle von Tracheotomie nach Diphtherie behandelt mit Anonson'schem Diphtherieantitoxin (Allg. med. Centralztg. 1894, No. 91). — (S. 212)
490. **Schanz, F.**, Zur Aetiologie der Diphtherie (Deutsche med. Wochenschrift 1894, No. 49). — (S. 187)
491. **Schlossmann, A.**, Diphtherie und Diphtheriebacillus (Klinische Zeit- und Streitfragen Bd. VIII, Heft 5. Wien 1894, Hölder). — (S. 239)
492. **Schmidt**, Ein Beitrag zur Beurtheilung des therapeutischen und prophylaktischen Werthes des BEHRING'schen Antitoxins (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 52). — (S. 208)
493. **Scholz**, Nachwirkungen des Diphtherieheilserums (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 46). — (S. 218)
494. **Schubert, E.**, Ueber die mit dem BEHRING-EHRLICH'schen Diphtherieheilserum gemachten Erfahrungen [A. d. chirurg. Abtheilung des Elisabethkrankenhauses in Berlin] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 22). — (S. 204)

495. **Schüler, Th.**, Erfahrungen in der Praxis mit dem **ANONSON'schen** Diphtherie-Antitoxin (Allgem. med. Centralztg. 1894, No. 88). — (S. 211)
496. **Schwalbe J.**, Acute hämorrhagische Nephritis bei Diphtherie [ohne Heilserumbehandlung] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 51). — (S. 217)
497. **Seidler**, Ein Beitrag zur Diphtheritis-Therapie (Wiener med. Presse 1894, No. 33). — (S. 224)
498. **Selz, G.**, Zur Serum-Therapie bei Diphtherie (Therapeut. Monatschr. 1894 p. 605). — (S. 212)
499. **Smirnow, G. A.**, Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Antitoxinen, die ohne Vermittlung des thierischen Organismus darstellbar sind [A. d. chem. Labor. des Kais. Instit. f. exper. Medicina in St. Petersburg] (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 30). — (S. 187)
500. **Solbrig**, Ueber die Prophylaxis der Diphtheritis vom sanitätspolizeilichen Standpunkte (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin Bd. VII, 1894, p. 145). — (S. 238)
501. **Sonnenburg**, Weitere Erfahrungen über die Wirksamkeit des **BEHRING'schen** Heilserums bei der Diphtherie [A. d. städt. Krankenh. Moabit in Berlin] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 50). — (S. 203)
502. **Sternberg, G.**, Recidiva serummal kezelt diphtheria esetében [Recidiv bei einem mit Serum behandelten Diphtheriefalle] ([Ungarisch] Gyógyászat 1894, no. 51). — (S. 208)
503. **Strahlmann**, Das **BEHRING-EHRlich'sche** Diphtherieheilserum (Allgem. med. Centralztg. 1894, No. 58). — (S. 206)
504. **Strahlmann**, Das Diphtherieheilserum (Allgem. med. Centralztg. 1894, No. 89). — (S. 206)
505. **Sziklai, C.**, Croup und sämtliche croupöse Krankheiten heilbar mittels Pilocarpin (Wiener med. Wochenschr. 1894, No. 32-34). — (S. 224)
506. **Treymann, O.**, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Nephritis nach Anwendung des **BEHRING'schen** Diphtherieheilserums (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 51). — (S. 217)
507. **Triantaphyllidès Kapotas, M. G.**, *Περίπτωσης πρωτοπαθοῦς διφθερίτιδος οφθαλμίας* [Ein Fall von primärer diphtheritischer Ophthalmie] (*Γαλήνως* 1894, no. 44; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 767). — (S. 228)
508. **Uthoff, W.**, Ein weiterer Beitrag zur Conjunctivitis diphtheritica (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 34 u. 35). — (S. 228)
509. **Voswinkel, E.**, Resultate der Heilserumtherapie bei Diphtherie [A. d. städt. Krankenhaus am Urban in Berlin, Abtheilung des Herrn Director Dr. W. KÖRTE] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 22). — (S. 201)
510. **Vulpus, O.**, Kritische Bemerkungen und praktische Erfahrungen über

- das Antidiphtherin KLEBS [A. d. chirurg. Universitätsklinik in Heidelberg] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 6). — (S. 221)
511. Washbourn, J. W., Goodall, A. H. Card, A series of 80 cases treated with diphtheria antitoxin, with observations on their bacteriology (The British medical Journal 1894, II p. 1417). — (S. 215)
512. Wassermann, A., Ueber Concentrirung der Diphtherieantitoxine aus der Milch immunisirter Thiere [A. d. Inst. für Infektionskrankh. zu Berlin] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 235). — (S. 193)
513. Weibgen, C., Zur Diphtheriebehandlung [A. d. chirurg. Abth. d. städt. Krankenh. im Friedrichshain zu Berlin] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 29). — (S. 203)
514. Wethered, Diagnosis of Diphtheria by bacteriological Cultures (Lancet 1894, I p. 742). — (S. 227)
515. Wladimirow, J. P., Ueber die Rolle der Milch in der Aetiologie der epidemischen Diphtherie [Inaug.-Diss.]. St. Petersburg [Russisch]. — (S. 231)
516. Wolff-Lewin, H., Uebereinen Fall von Diphtherierecidiv nach Serumbehandlung (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 52). — (S. 218)
517. Wright, J. H., Studies in the pathology of diphtheria (Boston medical and surgical Journal 4. and 11. Oktob. 1894). — (S. 227)
518. Wright, J. H., und H. C. Emerson, Ueber das Vorkommen des Bacillus diphtheriae ausserhalb des Körpers (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 412). — (S. 236)
519. Zappert, J., Ueber die Heilwirkung des Antidiphtherin [Klebs] (Wiener med. Wochenschr. 1894, No. 13-17). — (S. 221)
520. Zinnis, A., *Περὶ τῆς Θεραπείας τῆς διφθερίτιδος διὰ τοῦ ὑπερχλωριούχου σιδήρου* [Ueber die Therapie der Diphtherie mit Eisenchlorid] (*Γαληνός* 1894, no. 42; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 775). — (S. 223)

Bujwid (399) constatirt, dass für die Diagnose der Diphtherie-Bac. kein Verfahren bessere Resultate giebt als das Cultiviren auf erstarrtem Blutserum. Auf dem gewöhnlichem Glycerin-Agar wachsen die Diph.-Bac. besser als auf Harnagar. Dieselben wachsen auch sehr charakteristisch auf Nährgelatine bei 24°. Die Involutionsformen bilden sich am ehesten auf dem Harnagar und auf den verschiedenen anderen Nährboden bei höheren Temperaturen 37-38 C°.

*Bujwid.*

Jakowski (439) theilt die verschiedenen Culturverfahren zur Diagnose der Diph.-Bac. mit, und hält für die beste Methode das Cultiviren auf dem erstarrten LÖFFLER'schen Blutserum.

*Bujwid.*

Hesse (432) schlägt zur Sicherung der Diphtheriediagnose für praktische Aerzte folgendes Verfahren vor: die Aerzte erhalten beliebige Mengen eines kleinen sterilisirten Apparates, der aus einem starkwandigen Reagirglase mit einem durch einen Wattebausch festgehaltenen Glasstabe besteht. Bei dem Kranken wird der Glasstab mit der Watte

aus dem Glase gezogen und mit dem unteren Ende die kranke Stelle be-  
tupft. Der Glasstab wird dann wieder an seinen Platz gebracht. Nun wird  
das Glas bezeichnet in eine Holzhülle gesteckt und im Couvert an die Unter-  
suchungsstelle gesandt. Hier wird das untere Ende des Glasstabes, auf  
dem der entnommene Schleim angetrocknet ist, auf LÖFFLER'schem Serum  
hin- und hergestrichen und letztere genau so behandelt, wie bei directer  
Uebertragung. Die Untersuchung — (d. i. die Anlegung der Culturen) —  
kann Stunden oder Tage nach der Entnahme des Untersuchungsmateriales  
erfolgen. Verf. hat auf diese Weise bereits ca. 100 Diph.-Kranke erfolg-  
reich untersucht. Als den besten Nährboden für Diph.-Bac. fand Verf. das  
LÖFFLER'sche Serum, welches auch dann ausgezeichnete Dienste leistet,  
wenn es durch Eiweissgerinnung getrübt ist. Zur Sterilisirung und als  
Brutofen kann auch ein gewöhnlicher Kochtopf dienen, so dass ein jeder  
Arzt im Stande ist, ohne kostspielige Apparate die Diph.-Diagnose in seiner  
Wohnung selbst zu stellen. — Zur Färbung benutzt Verf. ausschliesslich  
Fuchsinlösung, mit welcher die Bac., wie es scheint, eine charakteristische  
Querstreifung — ähnlich den Muskelfasern — zeigen. Der Diph.-Bac. ist  
ein obligates Aërobion, wächst nicht in H-Atmosphäre. *Tampl.*

**Laser** (459) untersuchte die entwicklungshemmende und ab-  
tödtende Wirkung der Citronensäure auf Diph.-Bac. 15 Tropfen  
6,5proc. Citronensäure in 10 cm Diphtheriebouillon (= 0,48 %<sub>0</sub>) tödtet die  
Bac. in 5 Stunden; 5 Tropfen hemmt ihre Entwicklung. Enthält die Bouillon  
5 %<sub>0</sub> Citronensäure (1 ccm 50proc. Citrons.), sterben die Bac. in 5 Min. ab.  
5proc. Citronensäure tödtet auch die Bac. in den diphtherischen Pseudomem-  
branen. Verf. hat auch 15 wahre, bacteriologisch festgestellte Diph.-Fälle  
mit Citronensäure behandelt; 14 davon heilten in durchschnittlich 3 Tagen,  
1 Kind starb. Gereicht wurde die Citronensäure innerlich 5-10 %<sub>0</sub> Acid.  
citric., dann 1 Esslöffel mit einem Glase Wasser verdünnt, 1-2stündl. 1 Ess-  
resp. Theelöffel; dieselbe Lösung bei grösseren Kindern zum Gurgeln. Ausser-  
dem mussten die Kinder rohe Citronen essen, kleine Kinder starke Citronen-  
limonade trinken. *Tampl.*

**Dräer** (410) untersuchte die Wirkung der Sozodolensäure, ihrer  
Natr.-, Kal-, Zink- und Quecksilbersalze auf die Diph.-Bac. in Culturen  
auf festen und flüssigen Nährböden. Die Versuche wurden mit allen Car-  
tellen und Controlversuchen ausgeführt. Es stellte sich heraus, dass die Säure  
und ihre Salze eine bedeutende entwicklungshemmende und tödtende Wir-  
kung auf die Diph.-Bac. ausüben. Am besten wirkte das Quecksilbersalz  
am wenigsten das Kaliumsalz, welches schwer löslich ist. (Auch das Hg-salz,  
welches im Wasser sehr schwer löslich ist, löste sich nur in einer 7,5 %<sub>0</sub>  
NaCl-lösung gut. [2 %<sub>0</sub>]). Das Sozodolquecksilber tödtete vollentwickelte  
Diphtheriebouillonculturen in 5 Min. schon bei einem Zusatz von 1:10,000,  
die Wirkung ist aber gleich der des Sublimates, wie directe Versuche mit  
ähnlicher Anordnung zeigten. Indem wir bezüglich der Details der Versuchs-  
anordnung auf das Original verweisen, sei nur noch erwähnt, dass Verf. Ein-  
blasungen dieser Mittel in Pulverform räth. Versuche an sich selbst zeig-  
ten die Unschädlichkeit dieses Verfahrens. Vorderhand räth Verf. statt der

Hg-salze die Anwendung der Natriumsalze, obzwar Versuche an Hunden zeigten, dass das Hg-Sozodol bis 0,5 pro die gut vertragen wird. *Tangl.*

Nach **Schanz** (490) unterscheiden sich die Xerosebac. von den Diph.-Bac. nur durch den Mangel der Virulenz. Nach **C. Frahnkel** ist es möglich, dass die Xerosebac. und die Pseudo-Diph.-Bac. identisch sind, und da die Xerosebac. auch in gesunden Augen vorkommen, ist es möglich, dass letztere, indem sie durch die Thränenwege in die Luftwege gelangen und dort aus unbekannten Ursachen virulent werden, Diph. erzeugen können. Ausführliche Mittheilung soll folgen. *Tangl.*

**Sidney Martin** (466) zeigt 1) dass man in den diphtherischen Pseudomembranen eine Substanz findet, die dem Thierkörper in kleinster Einzeldose verabreicht, dieselbe Wirkung erzeugt als vielfach wiederholte Dosen der Diph.-Albumosen; 2) dass die tieferen Schichten der Membran sich im Zustande einer proteolytischen Verdauung befinden; 3) dass die Gewealbumosen aus den Leichen Diph.-Kranker dieselbe Wirkung haben, als die Membranen, wenn sie wiederholt und in grösseren Dosen verabreicht werden. Es wird hieraus geschlossen, dass das Gift in den diphtherischen Membranen ein proteolytisches Enzym ist, obgleich es bisher dem Verf. nicht gelungen ist, dasselbe zu isoliren. Je grösser und umfangreicher die Membranenbildung ist, desto mehr Gift wird gewöhnlich absorbiert, doch hängt die Prognose nicht nothwendigerweise von diesem Umstande ab. Den Einwand, dass die toxische Wirkung nicht auf den Albumosen selbst, sondern auf anderen Toxinen, die an die Eiweisskörper gebunden sind, beruhe, weist **Martin** entschieden zurück, denn das meiste Gift in der Form von Albumosen wird in der Milz gefunden, und die Wirkung dieser Milzalbumosen hängt ganz von der Menge ab, in der sie dem Thiere verabreicht werden. Weiter wird gezeigt, dass das Diph.-Gift einen beschleunigenden Einfluss auf die Athmungsfrequenz ausübt, ganz abgesehen von der Dyspnoe die durch Degeneration des Phrenicus und der No. intercostales bedingt ist. Die Syncope, welche manchmal plötzlichen Tod verursacht, findet ihren Grund in einer fettigen Degeneration des Herzmuskels. *Kanthack.*

**Enriquez und Hallion** (415) vergifteten 3 Hunde mit Diph.-Toxin. Die Hunde starben nach etwa 10 Tagen. Verf. fanden in dem Rückenmarke zahlreiche hämorrhagische und myelitische Herde in der grauen und in der weissen Substanz. Auch in den Wurzeln constatirten sie eine Neuritis. *Tangl.*

**Smirnow** (499) hat auf **Nencki's** Anregung versucht durch Oxydations- und Reductionsreactionen im Serum von normalen und kranken Thieren Eigenschaften hervorzurufen, die dem Serum immunisirter Thiere eigen sind. Von den verschiedenen herangezogenen Methoden führte nur die Elektrolyse zu positiven Resultaten. Verf. hat zuerst Hundeserum in einem eigens zu diesem Zwecke construirten Apparate — (V-förmige, in der Mitte mit Hahnverschluss versehene, Glasröhre von 100-200 ccm) — elektrolysirt. Die angewendete Stromstärke aus einer Accumulatornbatterie von 110 Volt war 120-160 Milliampère. Am negativen Pole trübte sich die Flüssigkeit und bilden sich Eiweissagerinseln, die Reaction

wird stark sauer; am positiven Pole bleibt die Flüssigkeit ganz klar und stark alkalisch. Dies oxydirte und reducirte Serum verursacht, wenn es bis zur neutralen oder schwach alkalischen Reaction neutralisirt wird, aber nur dann, bei Kaninchen unter die Haut gespritzt eine bedeutende Temperaturerhöhung. — Sämmtliches Eiweiss des oxydirten, nicht neutralisirten Serum wird durch gesättigte Na Cl-Lösung gefällt. Der getrocknete Niederschlag ist in Wasser löslich und verursacht auch Temperaturerhöhung. — Etwas abweichend verhält sich der Elektrolyse gegenüber das Rinder Serum. — Durch Trennung des Serumalbumin vom Globulin konnte S. weiterhin feststellen, dass jene besonderen Eigenschaften, welche das Serum unter dem Einflusse der Elektrolyse erhalten hat und welche eine Temperaturerhöhung bei Kaninchen bedingen, hauptsächlich von den Veränderungen des Albumins abhängen. Mit dem normalen oxydirten und reducirten Serum konnte Verf. bei Kaninchen, die mit Milzbrand, Diphtherie oder Lyssa inficirt wurden, keine Heilung bewirken.

Nach diesen Versuchen wendete S. die Elektrolyse auf Diph.-Culturen an. Er züchtete die Diph.-Bac. in flüssigem Serum, welches durch DIAKONOWSCHE Filter sterilisirt wurde, dann in Albumin- und Globulinlösungen. In flüssigem Serum wachsen die Bac. sehr schnell und erzeugen viel Toxin. In den Albuminculturen ist das Toxin nicht sehr giftig. Die Diph.-Cultur auf Globulin enthält trotz des reichen Wachstums der Bac. keine Toxine. Deshalb verwendete Verf. zur Elektrolyse nur Serum- und Albuminculturen. Durch die Elektrolyse selbst werden die Bac. nicht getödtet. Trotzdem tödtet eine elektrolysirte Albumincultur Kaninchen nicht mehr, während sie vor der Elektrolyse z. B. in einer Dosis von 0,5 ccm sie in drei Tagen tödtete. Mit solchen elektrolysirten, dann auf schwach alkalische Reaction neutralisirte Albuminculturen konnte Verf. auch solche Kaninchen heilen, die kurze Zeit vor der Injection mit einer sehr virulenten Diph.-Cultur inficirt wurden. Um kräftigere Antitoxine zu erhalten, versuchte Verf. die Elektrolyse bei gewöhnlichen Bouillonculturen. Es stellte sich bald heraus, dass durch die Elektrolyse das Diphtherietoxin in der Bouillon dieselben Veränderungen erleidet, wie im Serum. Bei der Elektrolyse des Diph.-Toxins in Bouillon macht sich in letzterer ein Farbenwechsel bemerkbar: das Moment der maximalen Helligkeit des reducirten (alkalischen) Antitoxins ist jener Zeitpunkt in der Elektrolyse, wo das wirksamste Antitoxin gewonnen werden kann. Es ist zweckmässiger, schwache Ströme längere Zeit wirken zu lassen, als umgekehrt stärkere, ferner zeigte es sich, dass das gebildete Antitoxin um so kräftiger ist, je virulenter das zur Elektrolyse angewandte Toxin war. Mit 8-10 ccm eines derartigen Antitoxins konnte nun Verf. Kaninchen retten, die 24 oder mehr Stunden vorher mit 0,5-0,7 ccm einer sehr virulenten Diph.-Cultur inficirt wurden. (Die Controlthiere starben nach derselben Culturmenge nach 3 Tagen). Die günstige Wirkung des Antitoxins macht sich durch eine bedeutende Temperaturerhöhung bemerkbar; tritt die nicht ein, muss die Antitoxin-Injection erneut werden. Gewöhnlich genügt eine Injection. Verf. hat auf diese Weise in über 100 Versuchen Heilung erreicht. — Das Antitoxin ist für Thiere vollständig unschädlich, behält seine heilsamen Eigenschaften sehr lange; am besten hält



es sich im Dunkeln in zugeschmolzenen Reagensgläsern. — Um beim Menschen verwendet werden zu können, müsste das Antitoxin noch concentrirt werden, da es rasch in zu grossen Mengen (60-80 ccm) angewendet werden müsste, was nicht recht geht. Die Concentrationsversuche sind noch nicht beendet. Verf. versucht auch an Mischculturen von Diphtheriebac. und Streptok. Antitoxin auf ähnliche Weise zu gewinnen<sup>1</sup>. *Tangl.*

Abel's (370) Untersuchungen schliessen sich denen von ESCHERICH und KLEMENSIEWICZ an, die nur 2 Fälle prüften, mithin auch die Frage, ob im Blute von Diph.-Reconvalescenten Schutzkörper enthalten sind, nicht definitiv lösen konnten. A. fand, dass das Serum von 4 Personen, denen 2-6 Tage nach dem Verschwinden der Beläge, Blut entnommen wurde, keine schützende Kraft besitzt. Hingegen schützte das Serum von 5 unter 6 Personen, die vor 8-11 Tagen Diph. durchgemacht hatten, Meerschweinchen gegen sonst sicher tödtliche Diph.-Giftmengen. Von 4 Personen, welche die Krankheit vor mehr als einem Monate überstanden hatten, besass eine ein Serum von bedeutender, zwei ein solches von geringerer Schutzkraft und eine ein Serum ohne jede Schutzkraft. Das Blutserum von Diph.-Reconvalescenten besitzt also in den ersten Tagen nach Ablauf der Krankheit (Schwinden der Beläge) noch kein entsprechendes Schutzvermögen. Vom 8.-11. Tage an ist aber die Schutzwirkung des Serums in der Mehrzahl der Fälle nachzuweisen. Einige Monate nach dem Ueberstehen der Erkrankung scheint die Wirkung wieder zu verschwinden, aber nicht bei allen Personen. — Auch das Serum von einigen gesunden erwachsenen Personen, (im Alter von 20-40 Jahren) zeigte die Fähigkeit Meerschweinchen gegen Diphtherieinfection zu schützen. (Von 6 Personen 5 — ESCHERICH und KLEMENSIEWICZ konnten dies nicht nachweisen.) Es ist wahrscheinlich dass diese Schutzkraft genügt diejenigen vor Diph.-Infection zu schützen, und dass nur Personen, deren Serum keine schützende Kraft besitzt, an Diph. erkranken. Die Prüfung der Schutzkraft des Serums geschah in der Weise, dass das Serum Meerschweinchen subcutan oder intraperitoneal injicirt, und 24-48 Stunden später Diph.-Cultur oder -Gift in tödtlicher Dosis eingespritzt wurde, natürlich mit entsprechenden Controlversuchen. *Tangl.*

Kuprianow (456) hat unter LÖFFLER's Leitung eine lange Reihe sehr sorgfältiger und genauer Versuche über Immunität und Immunisirung verschiedener Thiere gegen Diphtherie ausgeführt, die zu folgenden Ergebnissen führten: Das Blutserum der natürlich gegen Diph. immunen Ratten ist nicht im Stande, andere Thiere gegen Diph. zu immunisiren. Durch die Behandlung der Ratten mit virulenten lebenden Diph.-Culturen gewinnt aber deren Blutserum Immunisirungskraft. Diese wird erzielt durch mehrfach

<sup>1</sup>) BEHRING hat sich schon dagegen verwahrt, dass SMIRNOW von „Antitoxin“ spricht und thatsächlich kann von einem Antitoxin in BEHRING's Sinne (ein Körper, der das Toxin direct zerstört) nicht die Rede sein, da aus S.'s Versuchen nicht hervorgeht, ob das Diph.-Gift wirklich durch eine in der elektrolysirten Bouillon enthaltene Substanz direct zerstört wird oder im Organismus nur indirect unschädlich gemacht wird. Nichtsdestoweniger sind die Versuche S.'s von grosser Bedeutung und zeigen einen neuen Weg zum weiteren Studium der Bacterien-gifte. Ref.

wiederholte, entweder täglich kleine (0,1 ccm) oder wöchentlich grössere (1 cm) oder von Woche zu Woche gesteigerte (1-2-3-5 ccm) grosse Dosen von Diph.-Bouillon-Culturen (= D. B. C.). Mit Hilfe des Blutserums der immunisirten Ratten und mittels 3-4 Wochen nach der Serumeinspritzung beginnender Injectionen von D. B. C. in steigender Dosis kann man in ziemlich kurzer Zeit (3 Monaten) Meerschweinchen hochgradig immun machen, und mit dem Blutserum letzterer bei Meerschweinchen wiederum in noch kürzerer (2 Monaten) Zeit hochgradige Immunität erzielen. Die Immunisation forcée ist bei Meerschweinchen für Diph. nicht verwendbar. Man muss mit der minimalen tödtlichen Dosis D. B. C. beginnen und anfangs langsam ansteigen; später kann man die Dosen ohne Gefahr rasch steigern. Die active Immunität entwickelt sich bei mit Blutserum immunisirten Thieren nicht früher als 3-4 Wochen nach der zur Constatirung der passiven Immunität erfolgten ersten Einspritzung der D. B. C. und zwar erst in sehr geringem Maasse. — Eine längere Zeit hindurch fortgesetzte Fütterung von Hunden mit an Diphtherie gestorbenen Meerschweinchen hat keinen wesentlichen Einfluss auf die Erzielung der Immunität, selbst nicht in Verbindung mit der Behandlung mit erhitzten Culturen. Die Immunisirungskraft des Serums immunisirter Ratten ist geringer als die des Serums der Meerschweinchen, die der Meerschweinchen geringer als die der Hunde. Die Bildung eines starken Diph.-Giftes in Bouillonculturen erfolgt nach 2-3 Wochen, wofern die Reaction der Peptonbouillon für Phenolphthalein neutral gemacht war. *Tangl.*

Von **Risso's** (480) zahlreichen, zu keinem bestimmten Resultate gelangten Versuchen über Immunisirung gegen Diphtherie seien folgende erwähnt: Wird der Muskelsaft von Thieren, die an Diphtherie gestorben sind, Bouillonculturen des Diph.-Bac. zugesetzt, so erleiden die Bac. eine gewisse Abschwächung. Von allen Immunisirungsmethoden erhielt *Verf.* die besten Resultate mit durch die Wärme abgeschwächten Diphtheriebouillonculturen. *Tangl.*

**Roux und Martin** (485) beschreiben in dieser Mittheilung die Art und Weise, wie sie ihr Diph.-Heilserum gewinnen und die Wirkung derselben bei den Versuchsthieren. Von allen Thieren fanden sie das Pferd als das geeignetste zur Gewinnung des Heilserums. Zur Immunisirung stellen sich *Verff.* das Diph.-Toxin aus Bouillonculturen her, die sie bekanntlich unter einem Luftstrom halten, wodurch nach **Roux u. YERSIN** schneller Toxin gebildet wird. Bereits nach 3-4 Wochen enthält die Cultur reichlich das Toxin. Die Culturen werden dann filtrirt und steril unter Lichtabschluss aufbewahrt.  $\frac{1}{10}$  ccm einer solchen Toxinlösung tödtet gewöhnlich ein Meerschweinchen von 500 g in 48 St. Zur Immunisirung verwenden *Verff.* die jodirten Toxine. Zuerst wird die Toxinlösung mit  $\frac{1}{3}$  Volum **GRAM**-scher Lösung versetzt und diese Mischung dem Thiere injicirt. Von dieser Mischung wird einige Wochen hindurch in Intervallen von einigen Tagen injicirt. Dann wird zur Toxinlösung immer weniger Jod zugesetzt bis schliesslich reine Toxinlösung injicirt wird. Mit der Steigerung der Toxindose muss man sehr langsam vorgehen. Schafe, Ziegen und Kühe sind äusserst empfindlich gegen das Toxin. [In einem angeführten Beispiele wurde einem Pferde

Anfangs  $\frac{1}{4}$  ccm von  $\frac{1}{10}$  jodirtem Toxin eingespritzt, am 2.  $\frac{1}{2}$  ccm, am 4., 6. und 8. Tage ebenfalls, am 13. und 14. 1 ccm derselben Mischung, vom 17. Tage erhielt das Pferd reine Toxinlösung und zwar in steigenden Dosen, so dass es am 80. Tage 250 ccm davon erhielt. Im Ganzen erhielt das Pferd innerhalb 2 Monaten und 20 Tagen mehr als als 800 ccm Toxin.] Das immunisirende Vermögen des von solchen Thieren gewonnenen Serums drücken Verff. anders aus als BEHRING und EHRLICH. Nach Verff. besitzt ein Serum die immunisirende Kraft von zwischen 50000 und 100000, wenn ein Meerschweinchen, welches davon  $\frac{1}{100000}$  seines Körpergewichtes erhielt, 12 St. später eine solche Dosis einer lebenden Cultur oder von Toxin, schadlos erträgt, welche Controlmeerschweinchen in weniger als 30 St. tödtet. Solche Meerschweinchen, die nur  $\frac{1}{100000}$  ihres Körpergewichtes Serum erhielten, überleben die Infection oder Intoxication nur 6-15 Tage. 1 ccm des Toxins mit  $\frac{1}{10}$ - $\frac{1}{30}$  ccm von diesem Serum vermischt wird bei Meerschweinchen ganz wirkungslos<sup>1</sup>. Auch über die Wirkungsweise des diphtherischen Antitoxins, welches im Serum enthalten ist sind Verff. anderer Ansicht als BERNHARD. Nach ihnen wird das Toxin durch das Antitoxin nicht zerstört, sondern das Antitoxin wirkt auf die Zellen des Thierkörpers und macht sie für eine Zeit gegen das Diph.-Gift unempfindlich. — Nachdem die meisten Immunisirungs- und Heilungsversuche mit dem Serum an Thieren ausgeführt wurden, die subcutan inficirt waren, untersuchten Verff., wie das Serum sich bei Thieren verhält, die auf einer Schleimhaut inficirt wurden, also unter Verhältnissen, die denen bei der menschlichen Infection ähnlicher sind. Sie inficirten Meerschweinchen und Kaninchen auf der Schleimhaut der Trachea oder der Scheide; Kaninchen auch am Ohre, das sie früher oedematös machten. Das Serum wurde in einigen Versuchen vor, in anderen nach der Infection injicirt. Erhielten die Thiere nach der Infection genügende Serum-mengen, so trat Heilung ein, die Pseudomembranen lösten sich ab. Wurde vor der Infection das Serum eingespritzt, so entwickelte sich keine deutliche diphtherische Erkrankung an der Infectionsstelle. Wurde zu wenig Heilserum vorgespritzt, so verlief die Krankheit zwar leichter, aber die Thiere starben doch nach einigen Monaten. Auch die Frage der Mischinfection wurde herangezogen. Werden die Thiere mit virulenten Diph.-Bac. und Streptok. gleichzeitig an den oben genannten Stellen inficirt, so verläuft die Infection viel rascher, und diese Infection ist mit dem Heilserum viel schwerer — nur mit grösseren Dosen — zu heilen als die reine diphtherische Infection. Kaninchen die erst 12 Stunden nach der Infection injicirt wurden gingen ein, auch wenn die Seruminjectionen wiederholt wurden während Kaninchen, die nur mit Diph.-Bac. inficirt wurden, auch dann noch gerettet werden können, wenn die erste Seruminjection erst 24 St. nach der Infection erfolgt. *Tangl.*

Klein (446) gewinnt bei Pferden in bedeutend kürzerer Zeit als Roux ein wirksames Heilserum. Seine Methode ist die folgende: Durch einige Injectionen geschwächter — (durch das Alter) — Culturen wird den

<sup>1</sup>) Diese genauere Angabe über die Bestimmung des Immunisirungswertes des Heilserums, ist in der Mittheilung von ROUX, MARTIN und CHAILLOU, Referat p. 213 enthalten. Ref.

Thieren ein gewisser Grad an Widerstandsfähigkeit verliehen. Dann werden grosse Quantitäten lebender Bac. von steigender Virulenz — aber ohne die Toxine — injicirt, was dann möglich ist, wenn die Bac. von festen Nährböden (Agar oder Gelatine) gewonnen werden. Nach jeder solchen Injection steigt die Temperatur um 0.5-1.8° C. und entwickelt sich ein localer Tumor. Wenn die Geschwulst verschwunden ist, wird eine neue Bac.-Injection gemacht. In der dritten Woche verträgt das Thier schon zwei ganze virulente Agar-culturen (d. i. die ganze von der Oberfläche zweier Agarculturen abgeschabte Bac.-Vegetation). Bei einem Pferde erhielt Verf. schon in 23, bei einem anderen in 26 Tagen ein kräftiges Heilserum. Ein Theil Serum schützten 20 000-40 000 g Meerschweinchen gegen Diph.-Bac. und Toxine. Das Serum wurde auch in Dosen von 5-8-10 ccm beim Menschen angewendet und zwar mit einem sehr zufriedenstellenden Resultate.

*Tangl.*

**Ehrlich und Wassermann** (411) fanden in der Ziege auch für Diph.-Immunisirungen ein besonders geeignetes Thier, weil die Ziegen relativ leicht gegen Diph. geschützt werden können. Die Versuche an Ziegen zeigten bald, dass die specifischen Schutz- und Heilstoffe der Diph. in die Milch übergehen und dass mit der Steigerung der Immunität auch die Schutzkraft der Milch wächst. Verf. haben seit 1893 bereits eine Anzahl Ziegen immunisirt. Anfangs haben sie mit lebenden Culturen von immer steigendem Alter immunisirt, jetzt verwenden sie ausschliesslich constantes keimfreies Diph.-Gift. Die progressive Immunisirung kann in zwei Formen geschehen. Bei der einen Form verabreicht man häufig, alle 2-3 Tage, langsam wachsende Dosen, die nur geringe Reactionen hervorrufen und erreicht so ein mehr allmähliches continuirliches Ansteigen der Immunitätshöhe. Der zweite Modus, die Immunisirung durch einzelne Schläge, beruht darauf, dass man in grösseren Intervallen grosse Dosen verabfolgt, die so bemessen sein müssen, dass sie eine starke Reaction des gesammten Organismus hervorrufen. Verf. haben zur Hochsteigerung im letzten Stadium die letztere, allerdings nicht ganz gefahrlose Methode bevorzugt. Nicht die absolute Höhe der Dosis, sondern nur die Art der erzielten Reactionen entscheidet bei dieser Methode für das weitere Vorgehen. Die Reaction wird aus der Fieberwirkung, aber insbesondere aus der Art der localen Reaction beurtheilt. Verf. haben zur Feststellung des Schutzwertes der Milch eine schnelle und genaue Bestimmung der Antikörper ausgearbeitet. Alle quantitativen Bestimmungen der Immunität beruhen darauf, dass durch das Zusammenwirken von Antikörper und Gift, ein für den Organismus ungiftiges Product resultirt. Beide Substanzen neutralisiren einander nicht nur im Thierkörper sondern auch im Reagensglase. Auch im Reagensglase bestehen die Gesetze der Proportionalität, wenn mindestens die 5-10fache tödtliche Dosis des Giftes verwendet wird; unter solchen Verhältnissen entfaltet aber der Antikörper eine vielfach höhere Wirksamkeit gegenüber dem Gifte, als bei der Balancirung im Organismus. Bei der praktischen Ausführung der Methode wird ein länger conservirtes, auf seine Wirksamkeit geprüftes Testgift aus alten Bouillonculturen gebraucht. Von diesem Gift tötet 0.1 ein Meerschweinchen sicher acut. Das 10fache der

absolut tödtlichen Dosis, 0.9 dieses Giftes, werden mit den auf antitoxische Kraft zu prüfenden Substanzen, resp. Flüssigkeiten in abgestuften Mengenverhältnissen, 0.4, 0.3, 0.2, u. s. w. vermischt. Die Mischungen werden mit steril. physiolog. NaCl-Lösung auf 4 ccm Volum gebracht und sofort den Versuchsthiere in der betreffenden Reihenfolge injicirt. — Aus den beobachteten Reactionen kann man schon am 2. Tage ein definitives Urtheil gewinnen. Je nach dem Grade des Antikörpergehaltes schwanken die ans Neutralisirung der Giftmengen nöthigen Volumina; so reichten z. B. im Beginne der Immunisirung 5 ccm Milch zur Neutralisirung noch nicht aus, später genügten 0.1 ccm, vom Serum natürlich entsprechend weniger, nämlich, 0.0025. — Was die Verwerthung der Milch zur Immunisirung oder zu therapeutischen Zwecken betrifft, so sind nur höchstimmunisirte Thiere dazu zu verwenden, weil die Milch im Verhältniss von 1:15-1:30 schwächer wirkt als das Blutserum. Bereits bis August 1893 hatten Verff. Thiere, bei welchen die Milch  $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$ , bei zweien mehr als den einfachen Normalantitoxinwerth erlangt hat. Das Blutserum dieser Thiere besitzt einen sehr hohen Wirkungswerth (s. die Tabelle im Original. Ref.). *Tangl.*

Wassermann (512) verfährt folgendermaassen, um die in der Milch hoch immunisirter Thiere enthaltenen Diph.-Antitoxine zu concentriren: Die unter möglichst aseptischen Cautelen gewonnene Milch wird sofort eventuell durch Zusatz von 20 ccm norm. HCl auf 1 L. Milch mit der gerade zur schnellen Gerinnung ausreichenden Menge Labfermentes versetzt und nach erfolgter Caseinabscheidung die Molke abgegossen, um in grösseren Sammelgefässen mit einem Ueberschuss von Chloroform längere Zeit heftig durchgeschüttelt zu werden. Man erhält so eine klare, fett- und bacterienfreie Molke. Zu grösseren Mengen dieser Klarmolke werden die nach einem Vorversuche berechneten Mengen einer 30-33proc. Ammoniumsulfatlösung zugesetzt. Der erhaltene, abfiltrirte Niederschlag wird rasch im Vacuum auf Thonteller getrocknet, das überschüssige Ammoniumsulfat abgepresst und dann in der nach dem Quantum der Ausgangsmolke berechneten Menge Wassergelöst. (Die Concentration braucht eine nur 10-20fache zu sein.) Das darin enthaltene Ammoniumsulfat ist so gering, dass der practischen Anwendung dieser Lösung an Kindern nicht das geringste Bedenken entgegensteht. Diese Methode arbeitet quantitativ ohne jeden Verlust. *Tangl.*

Behring und Boer (384) geben zunächst eine historische Darstellung des Entwicklungsganges der quantitativen Antitoxinbestimmung und theilen die Resultate der experimentellen Werthbestimmung mit, die sie mit der gegenwärtig geübten Methode an dem SCHERING'schen Präparate ausgeführt haben. Dies sollte einem 20fachen Normal-Diph.-Antitoxin nach BEHRING-EHRlich entsprechen, es erwies sich aber nur als ein  $6\frac{1}{2}$ faches. (Nach der BEHRING-EHRlich'schen Mischungsmethode geprüft.) Gegenüber dem zehnfachen der tödtlichen Minimaldosis einer 2tägigen Diph.-Bac.-Cultur leistete es noch weniger als eine  $6\frac{1}{2}$ fache Normallösung. Verff. sind der Meinung, „dass andere Untersucher, solange sie nicht im legalen Besitze des BEHRING-EHRlich'schen Titors sind, Mangel an Sach-

kenntniss verrathen, wenn sie trotzdem sich für berechtigt halten, ihre eigenen Antitoxinlösungen unter Zugrundelegung jenes Titters zu bezeichnen“.

*Tangl.*

**Heubner's** (433) Vortrag enthält keine neuen Beobachtungen, giebt aber eine klare Definition des Begriffs der **BEHRING-EHRlich'schen** Normal-Antitoxineinheiten — (= 1 ccm einer Antitoxinlösung, von der 0,1 ccm genügt 1 ccm Normalgiftlösung zu neutralisiren. Normalgiftlösung = eine diphtherietoxin-haltige Nährbouillon, von der 0,4 ccm genügen um 1 kg-Meerschweinchen bei subcutaner Injection sicher zu tödten) —, des Normalserum (= ein Serum, welches in 1 ccm 1 Antitoxineinheit enthält) und giebt genaue Angaben und Rathschläge über die Anwendung der von der Höchster Fabrik in den Handel gebrachten Diph.-Heilserumsorten, von denen bekanntlich No. I in einem Fläschchen 600 A. E. (einfache Heildosis **BEHRING's**), No. III, das stärkste ca. 1600 A. E. enthält.

*Tangl.*

**Behring** (383) bezeichnete mit **EHRlich** ursprünglich die Dosis von ca. 60 Antitoxinnormaleinheiten als genügend zur Immunisirung des Menschen. Von etwa 10000 mit dieser Dosis vorbehandelten Menschen erkrankten etwa 10 nachträglich nach einigen (7-9) Tagen an Diph. Es giebt also Bedingungen, wo 60 A. E. zur sicheren Schutzwirkung nicht ausreichen. Gegenwärtig wird zur Immunisirung eine Dosis von 150 A. E. empfohlen. B. hält es aber für möglich, dass Personen, die sich bereits im Incubationsstadium der Diph. befinden, wohl auch von dieser Dosis nicht mehr geschützt werden. Wenn aber auch Erkrankungen vorkommen, so wird selbst schon bei 60 A. E. die Erkrankung keine nennenswerthe Gefahr mehr in sich schliessen, wie es die bisherigen Beobachtungen lehren. — Die Schutzwirkung des Diph.-Heilserums hält umso länger an, je grösser die Zahl der Antitoxinnormaleinheiten ist, welche eingespritzt worden ist. Anderseits wird auch umso mehr Antitoxin ausgeschieden, je concentrirter dasselbe im Blute vorhanden ist; es bedarf aber einer absolut längeren Zeit bis 150 A. E., als bis 60 A. E. ausgeschieden werden. **BEHRING** schlägt vor in diphtheriedurchseuchten Gegenden in Intervallen von 10-10 Wochen die Dosis von 150 A. E. einzuspritzen. Die Höchster Farbwerke bringen Dreimarkfläschchen von je 2 ccm Inhalt in den Handel, in denen diese 2 ccm 300 Normalantitoxineinheiten repräsentiren. Sie reichen also für 2 Injectionen zu Immunisirungszwecken.

*Tangl.*

Nach einem auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien gehaltenen Vortrage ist es **Aronson** (375) gelungen, durch Oberflächencultur der Diph.-Bac. auf Bouillon ein äusserst wirksames Gift zu bekommen. 0·001-0·003 ccm einer solchen 2tägigen Bouillonculturb genügt, um ein Meerschweinchen von ca. 300 g in 2 Tagen zu tödten. 0·05 ccm einer filtrirten 10tägigen Cultur tödteten Meerschweinchen von ca. 300 g Gewicht in 48 St. Zur Immunisirung der Thiere (Pferde) benutzt Verf. die Methode, die er schon 1893 angegeben hat. Um ein Heilserum zu gewinnen, das die Immunisirungskraft hat, wie das vom Verf. gewonnene, braucht man 7-8 Monate. Zur Conservirung der Giftlösung und des Heilserums verwendet Verf. 0·3-0·4 % Trikresol, das

er dem Carbol entschieden vorzieht. Zur Werthbestimmung seines Serums gebraucht Verf. eine Giftdosis, welche grosse Meerschweinchen (600-700 g) in 48-60, kleinere in 36 Stunden tötet. In den meisten Fällen genügten vom Heilserum 0·0007 ccm, um diese grosse Giftdosis unwirksam zu machen. In späteren Versuchen erwies sich das Serum schwächer, es waren davon 0·001 ccm nöthig. —

Mit seinem Antitoxin wurden anfangs 78 Kinder mit kleinen Dosen immunisirt; davon erkrankten 8, alle leicht. Von 60 mit grösseren Antitoxinmengen vorbehandelten erkrankten nur 2 Kinder, auch sehr leicht. Für kleine Kinder ist zur Immunisirung 1 ccm, für grössere 2 ccm des Serums genügend. — Mit Verf.'s Antitoxin wurden bis zur Zeit des Vortrages im Ganzen 255 Diph.-Fälle behandelt, 169 Fälle durch BAGINSKY, 37 durch HAHN, 33 durch GANGHOFER und 16 durch ESCHERRICH. Von diesen 255 starben 31 = 12,1 %. Da die einzelnen Autoren über ihre Fälle in eigenen Publicationen, die in diesem Bericht besprochen sind, berichtet haben, können wir auf die diesbez. näheren Ausführungen A.'s verzichten. Es sei nur noch erwähnt, dass nach Verf. für leichtere Fälle 5 ccm, für schwerere Fälle 10-20 ccm seiner Antitoxinlösung genügen. *Tangl.*

Im ersten Theil seiner Arbeit über Diphtherie und das Diphtherie-Antitoxin wendet sich ARONSON (374) gegen die Behauptung BUCHNER's, dass das Antitoxin nicht giftzerstörend wirke und führt folgende Versuche an, die seiner Ansicht nach beweisen, dass das Diph.-Antitoxin direct giftzerstörend wirkt. Einem Meerschweinchen wurde 0,000025 g Diph.-Antitoxin in 1 ccm H<sub>2</sub>O injicirt; nächsten Tag 0·7 ccm Diph.-Gift subcutan. Nach 3 Tagen Thier tödt. Das Controlthier ohne Antitoxin starb mit derselben Giftmenge nach 38 St. Ein anderes Meerschweinchen erhielt dieselbe Antitoxinmenge und dieselbe Giftdosis nach vorhergehender Mischung im Reagensglase. Bleibt dauernd am Leben. Keine Spur einer localen Infiltration. — In einem dritten Versuche wurde dieselbe Giftmenge genau an derselben Stelle injicirt, wie 24 Stunden vorher das Antitoxin. Das Thier starb nach 68 Stunden. — Aus diesen Versuchen geht also hervor, dass das Diph.-Antitoxin das Diph.-Gift direct zerstört.

Der 2. und 3. Theil handelt von der Darstellung des Heilserums resp. des Antitoxins. Verf. hat in der chemischen Fabrik vorm. Schering eine bedeutende Anzahl von grossen Thieren (Rinder, Ziegen, Pferde, Schafe, Hunde) immunisirt. Zur Immunisirung injicirte er zunächst ansteigende Mengen von alter Diph.-Bouilloncultur, die eine Stunde auf 70°, dann in solcher, die auf 62° erhitzt war. War ein gewisser Grad von Widerstandsfähigkeit erreicht, so wurden 1-2 Monate alte bacillenhaltige Culturen von geringem Giftgehalte verwendet. Neuerdings werden statt dessen mässig giftige sterile Culturen gebraucht; die Bacterien werden durch Zusatz von 0,3 % Trikresol abgetödtet. Den Schluss der Behandlung bildet die Injection steigender Quantitäten alter bacillenhaltiger Culturen, die gleichzeitig ausserordentlich giftreich sind. Der letzte Punkt ist sehr wichtig und bildet die Hauptaufgabe desjenigen, welcher einen hohen Antitoxingehalt des Serums erzielen will. Verf. hat durch Umzüchtung äusserst virulente Diphtherieculturen erhalten, von denen 0,001-0,002 ccm mittel-

grosse Meerschweinchen in 2 Tagen tödteten. Die Culturen können aber virulent sein und doch wenig Gift enthalten. Schnelle und intensive Giftbildung hat Verf. nach ROUX und YERSIN mittels Durchlüftung gewöhnlicher Culturen und mittels Oberflächenculturen nach KOCH erzielt. Die Diph.-Bac. bilden Häutchen; die Dichtigkeit dieser Oberflächenculturen ist aber sehr wechselnd. Nach Monaten fallen die Häutchen zu Boden und die Bouillon klärt sich ganz. Von den so erhaltenen giftigsten Culturen tödteten 0,03 ccm mittelgrosse Meerschweinchen in 2 Tagen. Mit solchen Culturen erhält man schon nach Injection von 100-200 ccm ein sehr wirksames Serum. — Die Erreichung eines hohen Immunisirungswerthes ist aber bei einer grossen Zahl von Thieren sehr schwer, die Thiere können sehr leicht zu Grunde gehen durch zu heftige Reaction. Den Immunisirungswerth seines Serums resp. dessen Antitoxingehalt bestimmt Verf. nach der BEHRING-EHRlich'schen Methode. (Absteigende Mengen der Antitoxinlösung werden mit einer constant bleibenden Giftdosis gemischt, die Mischung Meerschweinchen von 300-400 g injicirt und diejenige kleinste Menge bestimmt, die auch local keine Infiltration verursacht und den Tod verhütet.) Das Serum, welches Verf. von verschiedenen Thieren gewann, war seinem Antitoxingehalt nach mindestens gleich demjenigen des 200fachen BEHRING'schen Normalserums. 0,0005 ccm hoben die Giftwirkung von 0,7 ccm Diphtheriegift völlig auf; 0,00025 ccm war noch lebensrettend.

Verf. hat das Antitoxin bekanntlich auch in fester Form gewonnen. Zu diesem Zwecke versetzt er Serum mit Aluminiumsulfat und Ammoniak, um einen Niederschlag von Aluminiumhydroxyd zu erzeugen; das gefällte Aluminiumhydroxyd enthält dann die ganze Antitoxinmenge. Zur Trennung des Antitoxins wird der Niederschlag mit schwach alkalisch gemachtem Wasser geschüttelt. Dann wird filtrirt; aus dem Filtrat kann das Antitoxin durch Fällung mittels Alkohol oder Ammoniumsulfat oder durch Eindampfen im Vacuum bei 45° gewonnen werden. Das so gewonnene Antitoxin ist ein weisser, wasserlöslicher Körper, der die Eiweissreactionen zeigt. Was die Wirksamkeit dieser Substanz betrifft, so ergab sich, dass eine ca. 100fache Concentration erzielt wurde. So wurde ein Antitoxin gewonnen, von dem 0,000015 g ausreichten, eine Diph.-Giftmenge völlig zu paralisiren, welche Meerschweinchen in 38-46 Stunden tödtete.

Mit seinem Antitoxin hat Verf. mit anderen Collegen über 100 diphtheriebedrohte Kinder immunisirt. Von der angewendeten Antitoxinlösung machten 0,005 ccm die bekannte Diph.-Giftdosis unwirksam. Von dieser Antitoxinlösung wurden Kindern von 0-2 Jahren 0,5 ccm, grösseren Kindern und Erwachsenen 1 ccm injicirt. Seither war eine 5mal stärkere Antitoxinlösung geliefert. Mit Ausnahme eines einzigen Falles erkrankte keines der geimpften Kinder.

Bedeutend concentrirtere Antitoxinlösungen werden seit längerer Zeit in verschiedenen Krankenhäusern auch therapeutisch angewendet. Von der jetzt angewandten Lösung genügen schon 0,00025 ccm zur Paralysisirung des Diph.-Giftes des Verf.'s. (Es wäre also dreimal so wirksam wie das von EHRlich, KOSSEL und WASSERMANN angewendete.)

Tangl.



Die Artikel **Behring's** (379, 380) und **Aronson's** (372, 373) sind nur polemischen Charakters meist in persönlicher Sache und über den Werth des Schering'schen Präparates. *Tangl.*

**Behring** (382) wurde zu der citirten Bemerkung durch einen Vortrag **BUCHNER's** veranlasst, den dieser am 7. Juli in München hielt und in dem er erwähnte, dass in Versuchen, welche durch ihn veranlasst wurden, sich das **ARONSON-Schering'sche** Antitoxin wirksamer gezeigt hat als das **Höchst**. **BEHRING** bemerkt dazu, dass vor dem 1. Aug. 1894 in Höchst überhaupt kein Antitoxin verkauft wurde und sollte **BUCHNER** dennoch eines erhalten haben, so ist zu beachten, dass das **EHRLICH-BEHRING'sche** Antitoxin zu verschiedenen Zwecken gedient hat, aber auch verschiedenen hohe Wirksamkeit besass. Das seit 1. Aug. in Höchst verkaufte Antitoxin ist viel wirksamer als das **ARONSON'sche**, dessen Heilwerth noch nicht erwiesen ist. *Tangl.*

**Behring** und **Ehrlich** (385) erklären, dass sie Diphtherieantitoxin zu Immunisirungs- und Heilungszwecken an designirte Aerzte und Krankenhäuser abgeben. Die zur Immunisirung nothwendige Dose ist noch nicht festgestellt. Das **SCHERING'sche** Präparat halten Verff. minderwerthig und erklären die gegentheilige Behauptung **ARONSON's** damit, dass Letzterer zur Prüfung ein schwächeres Gift verwendete als Verff. *Tangl.*

Aus **Behring's** (381) Auszug eines für den internationalen hygien. Congress in Budapest bestimmten, aber nicht gehaltenen Vortrages über Blutserumtherapie sei folgendes mitgetheilt: Die Blutserumtherapie ist antitoxische Therapie. Die specifischen Blutantitoxine sind bisher für die Diphtherie in einer solchen Concentration und in solcher Menge dargestellt worden, dass eine allgemeine Verwerthung der Blutserumtherapie für die Behandlung des Menschen möglich ist. Die **Höchst** Farbwerke stellen zwei Antitoxinpräparate her: No. I. enthält in 10 ccm die einfache Heildosis (= etwas mehr als 600 A. E. **BEHRING-EHRLICH**); No. II. in 11,5 ccm die  $2\frac{1}{2}$  fache Heildosis. No. I. ist ein ca. 60faches Normalserum nach **BEHRING-EHRLICH**, wird hauptsächlich von Pferden in grossen Mengen gewonnen; No. II. ist ein 140faches Normalserum. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle reicht man mit dem billigeren No. I. aus. Für Kinder unter 10 Jahren, bei denen die Diph.-Erkrankung nicht über den 2. bis 3. Krankheitstag hinaus ist, genügt fast durchweg schon die einfache Heildosis. Bei Erwachsenen und bei weit vorgeschrittenen oder sehr schweren Diphtheriefällen kleinerer Kinder muss die Einspritzung der einfachen Heildosis wiederholt werden. Sicherer und schneller ist allerdings die Heilwirkung bei Anwendung des 140fachen Heilserums. — Zur prophylaktischen Behandlung des Menschen genügen durchschnittlich 60 Normaleinheiten, um Kindern und erwachsenen Personen Diph.-Schutz zu gewähren (=  $\frac{1}{10}$  Theil von No. I.). Die Immunisirung ist aber umso sicherer, je mehr Antitoxineinheiten eingespritzt werden. — Die Heilwirkung ist umso sicherer, schneller und mit umso kleineren Heilserumquantitäten erreichbar, je frühzeitiger die Diphtheriebehandlung eintritt. „Man kann schon jetzt das Urtheil abgeben, dass von 100 Fällen, die im Laufe der ersten 48 St. nach der Erkrankung die einfache Heildosis eingespritzt

erhalten, keine fünf Fälle an Diphtherie sterben werden“. — Das im Diphtherieserum enthaltene Antitoxin ist in eminenter Grade ein Specificum gegen das Diphtheriegift. (Das Antitoxin ist in Wasser löslich und gegenüber den gewöhnlichen atmosphärischen Einflüssen recht widerstandsfähig). Die Blutserumtherapie ist deshalb eine specifische Therapie. Die Quelle des Diphtherie-Antitoxins ist das reactionsfähige Eiweiss des lebenden Organismus, aus welchem Eiweiss es unter der Einwirkung eines specifischen Toxins entsteht. Bei dem erfolgreichen Ueberstehen einer spontan entstandenen oder willkürlich erzeugten toxischen Infection ist das Toxin durch das Antitoxin nicht bloß compensirt sondern übercompensirt; den Ueberschuss von Antitoxin können wir dazu verwenden, um anderen Individuen die Ueberwindung der gleichen Intoxication zu erleichtern. Hierauf beruht die Blutserumtherapie. — Wenn auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, so ist es vorderhand doch höchst unwahrscheinlich, dass die Antitoxine synthetisch dargestellt werden können. Es ist keine Aussicht vorhanden, aus dem Diphtherie-Gift selbst durch irgendwelche Proceduren das Antitoxin darzustellen; es fehlt auch an jedem Beweis, dass das NENCKI-SMIRNOW'sche angebliche Heilmittel antitoxischer Natur sei. — Man darf überhaupt nicht directe und indirecte Heilkörper verwechseln. *Tangl.*

**Ehrlich, Kossel und Wassermann** (412) haben ihre Versuche über Gewinnung von Heilserum und dessen Verwendung an Menschen im Einverständniss mit **BEHRING** ausgeführt. Wie schon aus der oben referirten Arbeit von **EHRLICH** und **WASSERMANN** ersichtlich, benützten Verf. neben einer Kuh besonders Ziegen zu Immunisirungszwecken. In jener Arbeit ist auch die Methode angegeben, nach welcher sie jetzt den Immunisirungswerth des Serums bestimmen. Das Serum, welches Verf. gewinnen, besitzt 60 Immunisierungseinheiten (I. E.). (Nach **BEHRING** wird bekanntlich ein Serum von dem 0,1 ccm genügen um 0,8 cm eines Diphtheriegiftes zu neutralisiren, von dem die tödtliche Minimaldosis 0,3 : 1000 g Meerschweinchengewicht beträgt, als einfaches Normalantitoxin = 1 Immunisierungseinheit bezeichnet). Mit diesem 60fachen Normalheilserum wurden nach Verabredung mit **BEHRING** in den verschiedenen Berliner Krankenhäusern Heilversuche an Diphtherie-Kranken angestellt. Ueber die Resultate erschienen aus den bezüglichen Krankenhäusern ausführliche Berichte, die in diesem Jahresberichte alle referirt sind. Wir können uns also darauf beschränken zu erwähnen, dass bis zur Publication von Verf.'s Arbeit 220 Fälle behandelt wurden, von denen 76,4% heilten. Die Beobachtungen an diesen Fällen führten die Verf. zu folgenden Cardinalpunkten der Behandlung:

- 1) Das Schicksal der zu behandelnden Kinder wird entschieden durch das Vorgehen in den ersten beiden Tagen der Krankheit. Daher ist das Serum so bald als möglich nach dem Beginn der Krankheit zu injiciren. —
- 2) Da ein Ueberschuss von Antitoxinen im Körper des kranken Kindes erzielt werden soll, so muss die Anfangsdosis betragen bei leichten Fällen mindestens 200 I. E., bei schwereren Fällen und bei allen tracheotomirten 400 I. E. —
- 3) Die Behandlung mit Serum ist noch an demselben oder am nächsten Tage fortzusetzen, entsprechend dem Verlauf des Fiebers, Pulses und der localen Er-

scheinungen. Die Gesamtmengen können je nach der Schwere der Fälle 500-1000-1500 I. E. betragen.

*Tangl.*

**Ehrlich und Kossel** (413) stellten fest, dass eine 1 mal. Injection von 100-200 Immunisierungseinheiten (= I. E.) besonders bei den frisch zur Behandlung gekommenen Fällen auf den Krankheitsverlauf einen günstigen Einfluss ausübte. Im Allgemeinen ist der Bedarf an Serum ein ausserordentlich wechselnder, je nach der Art des Falles, der Zeit, welche seit der Erkrankung verstrichen ist, der Ausdehnung des diphtherischen Processes, dem Bestehen von Mischinfectionen und endlich der Grösse des Kindes. Man kann sagen, dass man bei einfachen und frischen Fällen der ersten 2 Krankheitstage mit 200 I. E. am 1. und ebenso viel am 2. Tage auskommen wird. Bei Tracheotomie und solchen Fällen, in denen schwere allgemeine Krankheitserscheinungen vorliegen, muss die Anfangsdosis mindestens 400 I. E. betragen, denen nöthigenfalls noch im Laufe desselben Tages die gleiche Menge nachgeschickt werden muss; ebenso viel am zweiten eventuell an den folgenden Tagen. Der Gesamtverbrauch beträgt für leichte Fälle 400 I. E., für schwerere 1000-1500 I. E. oder noch mehr. Diese Dosen gelten für Kinder. Ueber die Resultate der Behandlung nach diesen Principien berichtet einer der Verf. (**Kossel**) ausführlicher<sup>1</sup>.

*Tangl.*

In **Kossel's** (451) Arbeit sind die Resultate der Serumbehandlung, die Verf. im Auftrage des Geheimraths Koch im Institut für Infections-Krankheiten und an anderen Berliner Krankenhäusern durchgeführt hat, enthalten und erläutert. Verf. betont, dass nur diejenigen Erkrankungen als echte Diphtherien zu betrachten sind, welche durch den **LÖFFLER'schen** Bac. hervorgerufen werden und dass nur diese durch das Diph.-Antitoxin beeinflusst werden können. Die Wirkungsweise des diphtherischen Giftes, das Wesen der einzelnen Veränderungen im Organismus, sowie der Umstand, dass die Diph.-Bac., so wichtig auch die Mischinfectionen sind, stets den übrigen Mikroorganismen den Boden bereiten müssen, führen zu dem Schlusse, dass bei der Serumbehandlung die Sicherheit des Erfolges wesentlich davon abhängig sein muss, in welcher Zeit nach Beginn der Erkrankung die Behandlung einsetzen kann. Verf. behandelte im Ganzen 233 Fälle, in denen ungefähr die Hälfte auch bacteriologisch als Diph. erkannt wurde. Fälle, in denen wegen „Diphtherie“ die Behandlung eingeleitet wurde und welche sich nachher als Masern oder Scharlach entpuppten, sind nicht mitgerechnet. Von den 233 Fällen wurden 179 = 77% geheilt\*. Tracheotomirt mussten 72 werden, davon genasen 41 = 57%, obwohl nicht besonders frühzeitig operirt wurde. Der günstige Procentsatz in den Heilungen der Tracheotomirten zeigt sich in den früheren Lebensjahren. Schon bei Kindern unter 2 Jahren waren 50% Heilung und 25% bei den Tracheotomirten. Fast die Hälfte sämtlicher Fälle stand im Alter von 2-5 Jahren. — An den beiden ersten Krankheitstagen begann die Behandlung in 78 Fällen, davon heilten 76; die zwei Todesfälle erfolgten nach 14- resp. 30 tägiger Krankheit.

Die Anwendung des Mittels geschah subcutan über den Brustmuskeln,

<sup>1</sup>) Cf. das folgende Referat. Ref.

\* Ich würde vorziehen, zu sagen: „heilten“ 179.

in den seitlichen Theilen des Rückens und an den Oberschenkeln. Die Hautstelle wurde stets sorgfältig desinficirt. Eine unmittelbare Reaction auf die Antitoxininjection erfolgte niemals. Wurden wiederholt grössere Dosen angewandt, so erfolgte eine schnellere Ablösung der Membranen. In keinem einzigen Falle wurde der Kehlkopf nachträglich ergriffen, wenn zur Zeit des Inkrafttretens der Serumwirkung keine Symptome einer Erkrankung des Larynx bestanden hatten. In frischen Fällen wurde ein kritisches Absinken der Temperatur und Pulsfrequenz nach Injection grosser Serumdosen beobachtet. Doch ist dies, wenn der Process schon länger als 2 Tage bestanden hat oder gar ein starker foetor ex ore die Mitwirkung anderer Bacterien erkennen lässt, nur ausnahmsweise der Fall. Das Allgemeinbefinden des Kranken wird oft durch die Seruminjection in erstaunlicher Weise gebessert. — Von den geheilten Fällen wurden bei 2 Recidive beobachtet. (Die Antitoxine werden wahrscheinlich nach 8-14 Tagen aus dem Körper ausgeschieden).

Zum Schlusse seiner Arbeit theilt Verf. die ausführliche Krankengeschichte jener 22 Fälle mit, die er im Koch'schen Institute behandelt hat. In allen wurden die Diphtheriebac. nachgewiesen; alle wurden mit grossen Antitoxindosen behandelt. Von den 22 Fällen endigten 2 letal. Eingreifende locale Behandlung wurde in allen Fällen gemieden. *Tangl.*

**Kossel** (452) theilt seine Beobachtungen über Serumbehandlung an weiteren 119 Diphtheriefällen mit. Er hebt zunächst hervor, dass die von einigen Autoren erwähnten schädlichen Nebenwirkungen des Serums keinen dauernden Schaden verursachen und spricht die Vermuthung aus, dass diese Nebenwirkungen nicht dem Antitoxin zuzuschreiben sind, sondern wahrscheinlich überhaupt dem Serum der betreffenden Thiere. — Die 119 Fälle wurden im Institut f. Infectionskr. vom 15. März bis 1. Dec. aufgenommen; davon wurden 117 mit Serum behandelt. 2 waren schon bei der Aufnahme moribund, erhielten eben deshalb keine Seruminjection. In sämtlichen Fällen wurden die Diph.-Bac. nachgewiesen. (2mal im Ohreiter). Von diesen 117 mit Serum Behandelten starben 13 = 11,1%. Von 73 am 1.-3. Krankheitstage in Behandlung genommenen Fällen starb nur 1 = 1,4%. — Die relative und absolute Sterblichkeit an Diph. hat seit der Serumbehandlung abgenommen: Von 1889-1893 starben in der Charité jährlich durchschnittlich 73 Kinder; seit der Serumbehandlung innerhalb 8½ Monate im Institut f. Infectionskr. zusammen nur 27. — 44 Kinder wurden zur Tracheotomie eingeschickt, jedoch nur 23 operirt, von letzteren heilten 11 = 47,8%.

Das Uebergreifen des diphtherischen Processes auf den Kehlkopf in solchen Fällen, die bei Beginn der Behandlung keine Larynxerscheinungen hatten, wurde niemals beobachtet. — Die Temperatur zeigte bei der Serumbehandlung (contra Körre) häufig kritisches Absinken. Auf die Ablösung der Membranen scheint das Mittel einen beschleunigenden, günstigen Einfluss zu haben. — Was die Albuminurie betrifft, so verliefen von den 104 geheilten Fällen 57 ohne jede Albuminurie. 20 Albuminuriefälle waren rein febrile, das Eiweiss verschwand schon nach einigen Tagen und war überhaupt nur in Spuren vorhanden. Von den schon am 1. Krankheitstage behandelten Kindern, bekam nur eines Albuminurie. Die Albuminurie war

aber überhaupt nicht häufiger als sonst bei der Diphtherie ohne Serumbehandlung, und meist nur kurzdauernd, kann also nicht als Folge der Serumbehandlung aufgefasst werden. Lähmungen kamen bei 19 der geheilten 104 Fälle vor. Verf. beruft sich auf die histolog. Untersuchungen von P. MEYER, welche beweisen, dass das diphtherische Gift sehr frühzeitig degenerative Veränderungen in den Nerven verursacht; diese kann das Antitoxin nicht mehr verhindern. — Störungen der Herzthätigkeit kamen 5 mal vor, davon waren 3 tödtlich. Verf. kommt auf Grund seiner bisherigen Erfahrungen zu dem Urtheil „dass man nicht erwarten kann, jeden Fall von Diph. mit Serum zu heilen, dass es aber bei frischen, uncomplicirten Fällen von Rachendiphtherie gelingen muss, durch eine genügende Dosis mit Sicherheit Heilung zu erzielen. Auch bei der Behandlung der späteren Stadien der Krankheit ist die Prognose bedeutend besser, als ohne Serumbehandlung“. (In frischen Fällen verwendet Verf. 600 J. E. [No. I]; bei zweifelhafter Prognose wurden sofort 1000 J. E. injicirt [No. II]; bei verschleppten Fällen mindestens 1500 J. E. [No. III].) *Tangl.*

Dieser Artikel Kossel's (453) ist der Vortrag, den er im Auftrage Koch's für Militärärzte über die Behandlung der Diph. mit Heilserum hielt. Verf. bespricht darin in leicht verständlicher Weise auch die Herstellung des Heilserum und die Principien der Behandlung. Sonst ist darin nur das enthalten, was bereits aus den übrigen oben referirten Publicationen K.'s, bekannt ist. *Tangl.*

van Iterson (440) beschreibt die von ihm bei 5 Diph.-Fällen erzielten Erfolge der Serum-Behandlung. Von besonderer Bedeutung sind die statistischen Daten über die seit 1882 vom Verf. erzielten Erfolge bei tracheotomirten Diphtheriekranken.

Von 1882-1889 wurden tracheotomirt	100;	Mortalität	45 $\frac{0}{100}$
„ 1889-1894 „ „	120;	„	34,17 $\frac{0}{100}$
in toto also „ „	220;	„	39 $\frac{0}{100}$

*Ali-Cohen.*

Voswinckel (509) berichtet über die Resultate die auf Körte's Abtheilung im städt. Krankenhaus am Urban in Berlin, vom 20. I.—22. III. 1894 mit dem BEHRING'schen Heilserum an 60 diphtheriekranken Kindern erzielt wurden. Diese 60 Fälle sind auch in der Statistik KÖRTE's<sup>1)</sup>, die sich schon auf 132 Fälle erstreckt, verwerthet, so dass wir unter Hinweis auf das Referat über KÖRTE's Arbeit auf eine eingehendere Besprechung verzichten können. Hervorheben möchten wir nur die sorgfältige, kritische Lichtung der Fälle in Verf.'s Mittheilung, die auch die detaillirte tabellarische Beschreibung 30 schwerer Fälle enthält. *Tangl.*

Körte (450) hat bis zum 27. Oct. 1894 132 Patienten, fast ausschließlich Kinder bis zu 10 Jahren, mit BEHRING'schem Heilserum behandelt. Davon sind bis zur Publication 121 zum Abschluss gekommen. Von diesen 121 Fällen sind 81 = 66,9 % geheilt, 40 = 33,1 % gestorben. (Vor der Serumbehandlung wurde im Juni 1890 bis 31 Dezember 1893 im Ganzen bei 1160 Diph.-Kranken durchschnittlich 54,9 % Heilung er-

<sup>1)</sup> Cf. das folgende Referat. Ref.

zielt.) Erwähnt muss werden, dass in den 121 Fällen, mit Ausnahme eines einzigen Falles, der letal endigte und bei dem nur Streptok. gefunden wurden, — stets die LÖFFLER'schen Bac. nachgewiesen wurden. Neben dem Serum war die Behandlung eine rein symptomatische auf Reinlichkeit, möglichste Desinfection und Kräftigung der Patienten gerichtete. Von den 121 Fällen waren 43 schwere, davon geheilt 41,8 %; 47 mittelschwere, geheilt 70,2 %; 31 leichte, geheilt 96,7 %. Besonders wichtig ist die Betrachtung der Heilungsverhältnisse bei Kindern unter 2 Jahren: 15 wurden mit Serum behandelt, davon 8 geheilt. Die Tracheotomie war bei 42 der Serumpatienten nöthig, von diesen genasen 20 = 47,6 %. (Vor der Serumbehandlung war der Heilungsprocentsatz der Tracheotomirten nur 22,5 %). Auffallend ist der günstige Procentsatz bei tracheotomirten Kindern bis zu 2 Jahren. Von den vor der Serumbehandlung tracheotomirten 108 Kindern dieses Alters genasen nur 10 = 9,2 %, während von 8 desselben Alters, die mit Serum behandelt wurden, 3 = 37,5 % genasen. Von grosser Bedeutung ist der Zeitpunkt der Seruminjection. Von schweren Fällen wurden 14 innerhalb der ersten 3 Tage injicirt, von diesen heilten 11, während 3 starben. Bei 23 konnte das Serum erst vom 4. Tage der Krankheit an angewendet werden, von diesen genasen 7, 22 starben. Unter den mittelschweren Fällen kamen 23 innerhalb der ersten 3 Tage zur Serumbehandlung — hiervon heilten 18; bei 22 kam das Mittel erst von dem 4. Tage an zur Anwendung, Heilung trat bei 14 ein. Bezüglich der 8 schweren und mittelschweren Fälle, die tödtlich endigten, bemerkt Verf., dass bei zweien vielleicht zu wenig Antitoxin verwendet wurde (je 200 A. E.) bei den 6 anderen war die angewandte Serummengende nicht gering. Von diesen 6 starben 2 an Bronchopneumonie, von den übrigen 4 nimmt Verf. an, dass die Allgemeinintoxication so rapid war, dass das Serum nicht mehr im Stande war, zu heilen. — Weiterhin liess sich erkennen, dass die Heilungsergebnisse besser wurden als von den anfänglichsten kleinen Dosen auf grössere gestiegen wurde.

Von den 40 gestorbenen wurden 30 secirt. Als Todesursache sind angegeben: Allgemeine Sepsis (10), Lungenentzündung (5), Herzschwäche (19), Nierenerkrankung (4), Miliartuberkulose (1), Collaps nach der Operation (1). Als Complicationen kamen im Krankheitsverlaufe vor: Herzschwäche (11mal), Sepsis (2mal), Lungenentzündung (12mal), Nephritis (23mal), Mittelohreiterung (9mal), Lähmungen (17mal), Drüseneiterung (7mal), Urticaria (9mal). — Die auffallend häufige Nierenerkrankung kam auch bei den nicht mit Serum behandelten Fällen vor, konnte aber nicht als ungünstige Nebenwirkung des Serums festgestellt werden.

Eine Einwirkung des Heilserums auf die Temperatur liess sich nicht erkennen, ebenso wenig ein Einfluss auf die localen Symptome. Auffallend ist dagegen die sehr häufig (bei 16 schweren, 18 mittelschweren Fällen) zu beobachtende Besserung des Allgemeinbefindens. Der schnelle Umschlag im Befinden ist dem Heilserum zuzuschreiben, sie ist bei den schwersten Fällen am markantesten. Trotz der im Ganzen günstigen Resultate ist Verf. der Ansicht, dass erst eine lange fortgesetzte Beobachtung am Krankensbette die Entscheidung über den Werth des Mittels bringen muss. *Tangl*

**Weibgen** (513) beschreibt zunächst das Verfahren, welches auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin von Prof. HAHN bei der Behandlung der Diph. eingeführt wurde und seit 3 Jahren angewendet wird. Die Grundzüge dieser Therapie bestehen vornehmlich aus hygienisch-diätetischen Maassnahmen. Verf. giebt sie genau an, ebenso das operative Verfahren bei der Tracheotomie. Dieser Beschreibung lässt Verf. die Statistik der Station aus den letzten 14 Jahren folgen. Aus dieser geht hervor, dass die Zahl der geheilten von durchschnittlich 44% der ersten Jahre auf durchschnittlich 62% der letzten 3 Jahre steigt. (Im Jahre 1893/94 heilten von 549 Diph.-Kranken 346 = 63%). Einen noch grösseren Fortschritt in den Heilerfolgen zeigen die Operirten. In den ersten Jahren war der Heilungsprocentsatz durchschnittlich 21%, in den letzten 3 Jahren 43%. — Weiterhin zeigt die Statistik, dass je früher die Kinder in die Behandlung der Anstalt kommen, desto günstiger das Resultat ist. (I. Krankheitstag: Heilung 70%, II. Krankheitstag: Heilung 64%, III. Krankheitstag: Heilung = 57% etc.) —

Im Februar und März wurden auf der Station 65 Diphtheriekranken mit BEHRING'schem Serum behandelt, mit einem Gesamtheilungsergebnisse von 72%. Das Heilungsergebnisse der tracheotomirten 16 Kinder beträgt 44%, also 1% mehr als in den letzten 3 Jahren. Die Epidemie hatte aber in den erwähnten Monaten einen ausgesprochen leichten Charakter. Die Vergleichung mit ähnlichen Perioden vergangener Jahre zeigt, dass bei gutartigem Charakter einer Epidemie gleich günstige Heilungsergebnisse verzeichnet sind. Verf. will noch kein Urtheil über den Werth des Heilserums fällen, dazu sind mehr Fälle und ein grösserer Zeitraum innerhalb dessen injicirt wird und der sich über einen grösseren Theil des Jahres erstreckt, nöthig.

*Tangl.*

**Canon's** (401) Mittheilung enthält den Bericht über 44 mit Serum, und 66 ohne Serum behandelte Diphtheriefälle, die auch in der Statistik SONNENBURG's, auf dessen Abtheilung sie beobachtet wurden, verwerthet sind. C. bespricht einige Fälle genauer. Im übrigen verweisen wir auf das folgende Referat über SONNENBURG's Mittheilung.

*Tangl.*

**Sonnenburg's** (501) Bericht über Serumbehandlung erstreckt sich auf Diph.-Fälle, die vom Juni 1893 bis October 1894 auf seiner Abtheilung im Krankenhaus Moabit behandelt wurden. Berücksichtigt wurden nur echte Diphtheriefälle — (bacteriol. Untersuchung) — und zwar nur Kinder. In der Zeit vom Juni 1893 — Ende Octob. 1894 wurde mit 2 grösseren Pausen — (vom 1. VII. 1893-1. XII. 1893 und 1. IV. 1894-31. VII. 1894.) — das BEHRING'sche Heilserum angewendet. Die Injectionen fanden sofort nach der Aufnahme statt; in den letzten Monaten wurden 600-1800 I. E. injicirt. Während der Periode der Serumbehandlung wurden 12 Kinder aus Sparsamkeitsrücksichten nicht injicirt, 6 davon waren leicht erkrankt und genasen, 6 waren schon bei der Aufnahme hoffnungslos. Auch diese 12 Kinder rechnen mit. Zur Periode der Serumbehandlung gehören 107 Kinder, davon wurden geheilt 85 = 79,4%, darunter waren 34 tracheotomirt, davon geheilt: 26 = 76,5%. Wirklich injicirt wurden nur 95 Kin-

der, Heilung  $79 = 83 \%$ . In den beiden Pausen, in welchen kein Serum vorhanden war, wurden 116 Kinder behandelt, von denen  $84 = 72,4 \%$  genasen, darunter waren 47 tracheotomirt, davon geheilt  $29 = 62 \%$ . Von den mit Serum behandelten und gestorbenen Kindern ist der grösste Theil erst am 3. Krankheitstage oder später injicirt worden. Bemerkenswert ist, dass Anfangs das angewendete Mittel noch schwach war; in der letzteren Zeit wurde bei der Anwendung grösserer Dosen, in vielen schweren Fällen eine Besserung des Allgemeinbefindens bemerkt; manchmal auch ein schnelles Abstossen der Beläge. Als Nebenwirkungen des Mittels erwähnt Verf. einen zuweilen auftretenden, bald scharlach- bald urticariäähnlichen Ausschlag; in 2 Fällen wurden Gelenkschwellungen beobachtet. Eiweiss im Urin wurde nicht häufiger gefunden, als sonst bei gewöhnlicher Behandlung der Diph. — In der Poliklinik wurden ausserdem 16 Kinder prophylaktisch injicirt; anfangs je 60, später 150 I. E. Von diesen erkrankten 2 an Diph., das eine Kind am Tage nach der Injection — (heilte sehr schnell) — das andere mehr als 5 Wochen nach der Injection; die injicirte Dosis war 60 I. E. Auch dieser Fall heilte schnell.

*Tangl.*

Schubert (494) berichtet über 34 diphtheriekranken Kinder, die auf der Abtheilung des Prof. Rinne mit dem Behring'schen Mittel behandelt wurden. Von den 34 Kindern genasen 28; 6 starben (sämmtlich tracheotomirt). Bei den 6 gestorbenen Kindern eruierte die Section als Todesursache: 2mal Strept.-Pneumonie, 2mal Verstopfung der feinen Bronchien mit Membranen, 1mal Myocarditis und Nephritis. 1 Fall wurde nicht secirt. Die einzelnen Fälle sind ausführlich mitgetheilt. Mehrere davon zeigten die allerschwersten Erscheinungen der Diphtherie. Es zeigte sich eine auffallend belebende Wirkung des Mittels, auch die localen Erscheinungen besserten sich. Am besten wirkte das Mittel bei ganz frischen Fällen. Nachtheilige Wirkungen wurden nie gesehen. 6mal traten nach der Injection Exantheme auf; fünfmal hatte der Ausschlag den Charakter des Scharlachexanthems. Von Nachkrankheiten wurde 2mal haemorrhag. Nephritis beobachtet; 1mal eine Gaumensegelparese. Trotz der sehr günstigen Resultate will Verf. wegen der geringen Zahl der Beobachtungen über den Werth der Serumbehandlung kein endgiltiges Urtheil fällen.

*Tangl.*

Börger (396) berichtet über die ersten 30 Fälle, die in der Greifswalder Klinik vom 16. VIII. — 23. X. mit Serum behandelt wurden. Unter diesen befanden sich 2 Anginen nicht diphtherischer Natur, da bei ihnen keine Diph.-Bac. gefunden werden konnten. Von den 30 Kranken starben 2; tracheotomirt wurden 5, davon starb einer. Heilung ohne Tracheotomie =  $93 \%$ , mit Tracheotomie  $80 \%$ . Zu bemerken ist, dass in den Monaten Juli bis October die Diphtherie in Greifswald überhaupt einen milden Charakter hat. Die Mortalität war vom X. 1893-IX. 1894 unter 313 Diph.-Fällen  $14,5 \%$ , nach Abzug der im August und September behandelten 20 Fälle und der 70 Fälle, die nur eine Ang. follic. waren, resultirt eine Mortalität von  $20 \%$ . Verf. kann von der Wirkung des Serum nur Gutes sagen. Ein ausgebreitetes Exanthem wurde nur einmal beobachtet. Das Auftreten der Albuminurie konnte nicht verhindert wer-



den, doch war sie leichter als in einem entsprechenden Fall, der nicht mit Serum behandelt worden war. Eine directe Beeinflussung der Herztätigkeit konnte nicht constatirt werden. Die Localaffection nahm stets ab. Die Temperatur fiel öfters schnell zur Norm herab. Oft fiel die geradezu belebende Wirkung des Mittels auf. Bei der Injection wurden die Angaben **BEHRING's** befolgt. *Tangl.*

**Hilbert** (436) hat Schutz- und Heilimpfungen ausgeführt und zwar sowohl mit dem **SCHERING'schen** als mit dem Höchster Präparat. (Das Schering'sche war das von **ARONSON** als 20faches, von **BEHRING** und **EHRlich** nur als 6faches Normalserum bewerthete Präparat; später wurde ein 5mal stärkeres geliefert; von Höchst wurde zuerst einfaches Normalserum, später die Lösung No. I = 60faches Normalserum.) Im Ganzen wurden in 25 Hausständen 64 Schutzimpfungen vorgenommen. In allen Fällen wurden bei den erkrankten Geschwistern die Diph.-Bac. durch Cultur nachgewiesen. Das injicirte Quantum betrug in den ersten Versuchen  $\frac{1}{2}$  ccm, später 1 ccm. Mit dem **BEHRING-EHRlich'schen** Normalantitoxin wurden in 5 Familien 10 Impfungen ausgeführt; von den 10 Kindern erkrankten 4 an Diph., 2 am nächsten Tag, die 2 anderen 14 Tage nach der Injection. Mit dem ersten **SCHERING'schen** Präparate wurden 8 Kinder in 4 Familien geimpft; sie blieben sämmtlich gesund; mit dem 30fachen Antitoxin (**SCHERING**) in 9 Familien 18 Kinder, von welchen 2 an Diphtherie erkrankten, eines am 3., das andere am 12. Tage nach der Injection. Das **BEHRING'sche** 60fache Antitoxin ist in 12 Familien bei 28 Kindern zur Anwendung gekommen. Von diesen erkrankte nur ein Knabe, doch blieb es zweifelhaft, ob an Diph. Wie lange der Impfschutz andauert, konnte nicht ermittelt werden. Vielleicht ist es auch wünschenswerth, mit grösseren Serummengen zu immunisiren.

Mit Heilserum wurden 11 Patienten behandelt, bei denen die Diagnose Diph. durch den Nachweis der **LÖFFLER'schen** Bac. gesichert war. Das Alter der Patienten schwankte zwischen  $2\frac{1}{4}$  und 13 Jahren. Die Behandlung wurde bei 3 am 2., bei 6 am 3.-5. und bei 2 am 6.-7. Krankheitstage begonnen. Zur Injection gelangte 9mal die einfache Dosis (= 600 A. E.), bei 2 (mit Larynx-croup complicirten) Fällen die Dosis No. 2 (= 1000 A. E.), welche im letzten Falle am 2. Tage wiederholt wurde. Sämmtliche Fälle sind in 3-8 Tagen nach der Einspritzung genesen. Von Nachkrankheiten sind einige Male längere Zeit anhaltende Heiserkeit, 2mal leichte Gaumensegellähmung constatirt. Die Injectionen bewirkten keinen kritischen Abfall der Temperatur. In den meisten Fällen blieben die Beläge zunächst unverändert, zeigten am 2.-3. Tage eine geringere Dichtigkeit und waren am 4.-5. Tage verschwunden. — Neben der Heilseruminjection behält die bisherige allgemeine diätetische Behandlung ihr Recht und auch die locale Therapie darf nicht vernachlässigt werden. — (Erwähnt sei noch, dass in den letzten 6 Jahren in den Revieren der Königsberger Poliklinik 229 Diph.-Fälle behandelt wurden, von denen bei 189 der Ausgang ermittelt werden konnte = 77,25 % Heilung.) *Tangl.*

**Heubner** (434) standen zur Zeit dieser seiner Publikation nur die Erfahrungen zur Verfügung, die er an 79 Diph.-Fällen mit meist minder-

werthigem Heilserum BEHRING machen konnte. Trotz der an seinen Fällen geübten schärfsten Kritik glaubt Verf. bei aller Vorsicht bei der Vergleichung der mit Serum behandelten und nicht behandelten Fälle einen bedeutenden Unterschied zu Gunsten der Serumbehandlung annehmen zu können. Auch scheint aus den Beobachtungen hervorzugehen, dass das vollwerthige Serum mehr leistet als das minderwerthige. Zur Beurtheilung des Werthes der Serumbehandlung hält Verf. die Beobachtungszahl noch zu gering, aber eins geht aus den Beobachtungen hervor: nämlich, dass das Serum unschädlich ist. Urticaria wurde häufig beobachtet. *Tangl.*

**Möller** (469) schloss aus der Serumbehandlung die ganz leicht erkrankten und die moribund eingelieferten Kranken aus. Weil in den letzten Jahren sehr viel leichte Fälle in's Krankenhaus (Magdeburg-Altstadt) geliefert wurden, vergleicht Verf. nur die Tracheotomirten mit und ohne Serumbehandlung. (Im Ganzen wurden 76 Kinder mit Serum behandelt). Die Mortalität der mit Serum behandelten Tracheotomirten war  $39,6\%$ , also  $16\%$  weniger als die im April-November dieses Jahres ohne Serum behandelten Tracheotomirten und nur  $9\%$  weniger als die geringste bisher beobachtete Mortalitätsziffer des Krankenhauses. Albuminurie wurde bei  $12\%$  der Serumbehandelten beobachtet; Urticaria trat 6mal auf. — Wegen der geringen Zahl der Beobachtungen will Verf. noch kein endgiltiges Urtheil über das Serum fällen. *Tangl.*

**Strahlmann** (503) hat während einer Diphtherieepidemie in Wildeshausen 48 Fälle, welche zum Theil sehr schwer waren, mit BEHRING'schem Heilserum behandelt. Es kamen nur 3 Todesfälle vor, die Todesursache war bei zweien eine allgemeine Blutvergiftung in Folge von Streptok.-Invasion und im 3. Falle Croup. Die Wirkung des Antitoxins war auffallend, die Beläge wurden milchweiss, das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends und die Temperatur ging bedeutend herunter. — In 94 Fällen injicirte Verf. das Antitoxin prophylaktisch; in Familien wo die Diph. sehr bösartig herrschte, konnten mit Antitoxin geimpfte Kinder frei umhergehen ohne zu erkranken. Der Schutz währte aber nicht lange; einzelne Kinder erkrankten später doch und zwar nach  $5\frac{1}{2}$  resp. 6, 8, 9, 10 Wochen. Verf. betrachtet das BEHRING-EHRLICH'sche Antitoxin, als ein vorzügliches Heilmittel gegen Diphtherie. *Tangl.*

**Strahlmann** (504) hat seit seiner ersten Mittheilung (s. o.) weitere über 100 Fälle von Diph. mit BEHRING'schem Heilserum behandelt ohne einen Todesfall zu haben. Allerdings kamen die meisten Kranken frühzeitig zur Behandlung. (Von einer bacteriologischen Untersuchung erwähnt Verf. nichts). Indessen waren auch sehr schwere Fälle darunter. Höchst überraschend ist die Wirkung des Antitoxins auch bei Croup. In einigen Fällen wurde die bereits indicirt scheinende Tracheotomie durch die Seruminjection überflüssig. Das Mittel ist absolut unschädlich. Bei sämmtlichen mit Serum behandelten Kranken blieb bis jetzt ein Recidiv aus. *Tangl.*

**Kuntzen** (455) hat im Kreiskrankenhaus in Aschersleben von 29 Diph.-Kranken 25 mit Serum behandelt. 4 wurden der Serumbehandlung deshalb nicht unterworfen, weil Verf. Serum noch nicht oder nicht mehr besass. Von diesen 4 (sämmtlich tracheotomirt) starben 3. — Von den mit

Serum behandelten genassen 22 = 88 $\frac{0}{10}$ . Es waren auch schwere Fälle — 5 Tracheotomien — darunter. Von den tracheotomirten starben 2. Bacteriologisch wurden die Fälle nicht untersucht. Die meisten Fälle kamen zeitlich in Behandlung.

*Tangl.*

**Ranke** (477) hat in der Münchener Universitäts-Poliklinik und im Dr. HAUNER'schen Kinderspital zuerst das Heilserum BEHRING's (20faches Normalserum) ausschliesslich bei 8 Intubirten versucht. Dosis 1-5 ccm. Von den 8 Behandelten starben 7, sodass Verf. beschloss, die Versuche aufzugeben. Nachdem am Budapester internat. hygien. Congress so Günstiges über das Serum gesagt wurde, versuchte es Verf. mit dem ARONSON'schen Antitoxin. Vom 24. Septbr. bis 12. Octbr. wurden 9 Diph.-Fälle damit behandelt. Von diesen war bei einem — vorgeschrittene septische Diphtherie — der Erfolg gleich Null: bei 2 schweren Fällen hatte das Antitoxin möglicherweise, weil die Dosen nicht gross genug waren, keine nennenswerthe Veränderung im Krankheitsprocess herbeizuführen vermocht; 1 schwerer und 4 mittelschwere Fälle heilten bei einmaliger, im Verhältniss zum Körpergewicht grosser Dosis in kurzer Zeit mit Hilfe der Intubation, ohne Complication. 1 leichter Fall, obchon mit ausgesprochener Stenose, heilte schnell, ohne Operation. — Vom 14.-28. Octbr. wurden 10 schwere Diphtheriefälle wieder mit BEHRING'schem Heilserum (II u. I) behandelt. Diese 10 Fälle ergaben nur 1 Todesfall bei einer ausgesprochen septischen Diph., während unter den Genesenen sich einige recht schwere Erkrankungen befanden. Verf. will aber aus diesen günstigen Resultaten noch keinen definitiven Schluss auf die Wirkung des Mittels ziehen.

*Tangl.*

**Hager** (428) hat in seiner Privatpraxis 26 Diph.-Kranke mit Serum behandelt und 35 Kinder diphtherieinfectirter Familien prophylaktisch damit injicirt. Von den 26 Kranken, Kindern von 8 Monaten bis 16 Jahren, erwies sich einer später als scharlachkrank; das 8monatliche Kind war schon bei Beginn der Behandlung moribund. Die übrigen 24 Fälle endigten alle mit Heilung. Von diesen waren 8 leicht, 8 mittelschwer und 10 schwer. Angewendet wurden 250-2500 und mehr Antitoxineinheiten. Die Heilung erfolgte typisch in derselben Weise. Nach 29 Stunden Wohlbefinden; nach 2mal 24 Stunden war das Fieber, nach weiteren 24 Stunden die Pulsfrequenz gesunken. Die Membranen grenzten sich nach 24 Stunden scharf ab und schwanden nach 4 Tagen. — 2mal wurde Lähmung, 1mal Dysenterie, als Nachkrankheit, Albuminurie nur selten und vorübergehend beobachtet. 1mal trat ein urticariaähnliches Exanthem auf. — Von den 35 prophylaktisch geimpften Kindern erkrankten 3 an Diphtherie, alle 3 heilten, und zwar 2 ohne jede Behandlung. Verf. glaubt, dass die Serumtherapie gute Resultate liefern kann.

*Tangl.*

**Bókai** (394) hat vom 11. Sept. bis 21. Oct. 1894 im Budapester Stefanie-Kinderspital 35 Fälle von Diphtherie — 33 davon auch bacteriologisch als solche erwiesen — mit BEHRING'schem Heilserum behandelt. Von diesen Fällen waren 63 $\frac{0}{10}$  schwere; in 13 Fällen wurde die Intubation ausgeführt. 20 von den 35 Fällen waren Kinder unter 4 Jahren. — Von den 35 Fällen starben 5 = 14 $\frac{1}{3}$  $\frac{0}{10}$ . — Von den 13 Intubirten starb nur

einer; Heilungsprocentsatz also  $92\frac{1}{2}\%$ . Ohne Serum erfolgte Heilung in den günstigsten Monaten nur bei  $70\%$  der Intubirten. — Die Temperaturerniedrigung war nach der Serum injection nicht besonders ausgesprochen; hingegen wurde der Puls weniger frequent, regelmässiger und voller. In den meisten Fällen erfolgte auch eine Abschwellung der vergrösserten Lymphdrüsen. — In 24 von den 31 Fällen zeigte sich Eiweiss im Harn. — Von 18 prophylaktisch geimpften Kindern erkrankte nur 1 an leichter Diphtherie. — Trotz der sehr günstigen Resultate will Verf. noch kein definitives Urtheil über den Werth der Serumtherapie fällen. Jedenfalls ist das BEHRING'sche Serum auch bei längerer Application schadlos. *Tangl.*

**Brück und Szegö** (398) theilen 6 Diph.-Fälle mit, von welchen 5 auch bacteriologisch untersucht wurden, die sie mit Heilserum behandelten und die sämmtlich mit Heilung endigten. Von den 6 Fällen waren 2 schwer, 3 mittelschwer und 1 leicht. *Tangl.*

**Berkovits** (390) behandelte 12 Diph.-Fälle mit BEHRING'schem Heilserum; von den 12 Fällen waren  $66,6\%$  sehr schwer; die Mortalität dieser schweren Fälle beträgt  $75\%$ . Im Ganzen starben von den 12 Fällen 6 =  $50\%$ . Verf. sagt aber selbst, dass wegen Mangels an Heilserum, die Fälle nicht vorschriftsmässig behandelt werden konnten. Er vermuthet, dass dieser Umstand mit Schuld an dem nicht besonders günstigen Resultat hat. *Tangl.*

In **Sternberg's** (502) Falle trat 21 Tage nach der Injection von 600 A. E. bei einem Diphtheriefalle — (18 Monat altes Kind) —, ein Recidiv auf, welches weit schwerer war als die erste Erkrankung, das aber nach Injection von 2000 A. E. mit Heilung endigte. *Tangl.*

**Hauer** (430) hat 10 Diph.-Fälle mit BEHRING'schem Serum behandelt; davon heilten 7 =  $70\%$ . Unter den Geheilten waren auch schwere Fälle, darunter ein septiformer bei einem 14 Monate alten Kinde. Von den gestorbenen 3 Fällen waren 2 intubirt, der eine starb 10, der andere 17 Stunden nach Intubation und Injection. Ohne Serumbehandlung war die Mortalität der Diph. zu jener Zeit  $60-70\%$ . — Schädliche Wirkungen des Serum konnten selbst nach einer Injection von 3000 A. E. nicht beobachtet werden. *Tangl.*

**Damleno** (407) berichtet über 7 Fälle von Croup und Diphth., die mit Heilserum behandelt und geheilt wurden. In 6 Fällen wurde auch der Diph.-Bac. nachgewiesen, meist mit Streptok. *Tangl.*

**Berend und Preisich** (387) fanden bei Serumbehandlung in 25 untersuchten Fällen bei reiner Rachendiphtherie noch am 8. Tage, bei Rachen- und Nasendiphtherie am 11., bei intubirten Fällen am 15.-20. Tage, in 2 Fällen sogar am 30. Tage noch Diph.-Bac. Verff. geben der Hoffnung Ausdruck, dass man bei der Serumbehandlung die Isolirung werde abkürzen können; nur bei den operirten Croupfällen nicht. *Tangl.*

**Bachmann** (377) theilt zwei mit Serum behandelte Fälle mit, von denen einer heilte und der andere letal ausging. *Tangl.*

**Schmidt** (492) behandelte während einer Epidemie in Erdmannsdorf in Sachsen 41 Diph.-Fälle, hiervon 14 mit Heilserum. Von den 27 nicht injicirten Fällen starb einer, von den injicirten 14 Fällen starben 3. Es waren diese 3 Fälle sämmtlich nachweisbar 8-14 Tage verschleppt. In

allen mit Serum behandelten Fällen war der Verlauf ein viel günstigerer als bei den nicht injicirten. *Tangl.*

**Kann** (441) theilt zwei sehr schwere Fälle von Diph. mit, die er mit Serum behandelte. Einer heilte, der andere trotzdem eine günstige Einwirkung des Antitoxins sichtbar wurde, endigte letal. Bei diesem konnte die Injection nicht frühzeitig genug vorgenommen werden. *Tangl.*

**Pistlis** (475) berichtet über 6 mit Heilserum behandelte Fälle. 2 Todesfälle; bei einem wurde nur einmal (40 ccm) Serum injicirt. *Tangl.*

In **Oppenheimer's** (473) Fall erkrankte ein 4 $\frac{1}{2}$ jähr. Kind an septischer Diph. Am 5. Krankheitstage wurden 6 ccm BEHRING-Antitoxin II. injicirt. Am 10. Tage Exitus letalis. Ob die beobachtete exorbitant hohe Albuminurie durch die Injection bedingt war, will Verf. nicht entscheiden. Bei der septischen Form der Diphtherie ist das Antitoxin wirkungslos. — Die 2 $\frac{1}{2}$ jähr. Schwester des verstorb. Kindes wurde am selben Tage mit  $\frac{1}{2}$  ccm desselben Antitoxins geimpft. Das Kind verblieb in der Wohnung und erkrankte nicht. *Tangl.*

**Demuth** (408) hat 3 Fälle schwerster (? Red.) Diph. mit Heilserum erfolgreich behandelt. *Tangl.*

**Neumayer** (471) theilt 2 Diph.-Fälle mit, die er mit Heilserum II. behandelt hat. Bei dem einen traten 4 Stunden nach der Injection heftige Leibschmerzen auf, nach weiteren 2 St. schwand das Bewusstsein: 14 St. nach der Injection trat der Tod durch Asphyxie ein. Im 2. Falle trat sehr rasch nach der Injection eine dauernde Besserung, mit sehr raschem Verschwinden der Pseudomembranen ein. *Tangl.*

**Horáček** (437) hat 3 diphtheriekranken Kinder, bei denen auch die LÖFFLER'schen Bacillen nachgewiesen wurden, mit Serum behandelt. Alle drei Pat. genasen. Von der Albuminurie, die bei ihnen beobachtet wurde, konnte nicht entschieden werden, ob sie nicht schon vor der Behandlung bestand. *Tangl.*

**Mewius** (466) berichtet über eine Diph.-Epidemie, die er auf Helgoland während 1893/94 beobachtet hat, wobei er bezüglich der Verbreitungsweise der Diph. zu demselben Resultate gelangte, wie FLETCHER in Breslau. Die weitaus häufigste Art der Ansteckung ist die Uebertragung von Mensch zu Mensch, die Stätte der Ansteckung grösstentheils die Wohnung, weniger die Schule. Die Uebertragung durch Reconvalescenten und durch leichte Fälle hat eine grosse Bedeutung für das Auftreten der einzelnen Erkrankungsheerde. Die Evacuierung der Gesunden aus der Wohnung der Erkrankten und die Desinfection der Wohnung sind zur Prophylaxe nothwendig. Bei 7 Erkrankungsheerden hat Verf. im Ganzen 13 Kinder im Alter von 1-12 Jahren isolirt, die sämmtlich gesund blieben; während von 12 erwachsenen Personen unter 50 Jahren, die im Hause verblieben, 9 an Diph. erkrankt sind. Das BEHRING'sche Mittel erwies sich dem Verf. bei einem Infectionsheerd, in welchem 4 Personen geimpft wurden, als durchaus zuverlässiges Prophylaktikum. Hingegen erwies sich das Schering'sche Präparat in der Quantität von 1 ccm bei einer Person als Schutzmittel gegen Diph. als unwirksam. *Tangl.*

**Baginsky** (378) haben die klinischen Beobachtungen, einzeln genom-

men, zu der Anschauung geführt, dass das Heilserum gegen die Diph. ein werthvolles Mittel ist, denn es sind unter seinen Augen zahlreiche Diphtheriefälle zur Heilung gelangt, welche er nach allen bisherigen Erfahrungen als verloren hätte erachten müssen. Bekanntlich untersucht Verf. alle seine klinisch diagnostisirten Fälle von Diphtherie auch bacteriologisch nach der d'ESPINE-MARIGNAC'schen Methode<sup>1</sup>. — Die Anwendung der Serumtherapie geschieht in der Weise, dass dabei stets die frühere allgemeine (Tonica) und locale (Betupfen mit 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Sublimat unter Zusatz 1-5<sup>0</sup>/<sub>10</sub> Ichthyol) Behandlung auch durchgeführt wird. Verf. befolgt bei der Application des Serums die Vorschriften von ARONSON. Die Dosis war bei jungen Kindern, die früh in Behandlung kamen, ohne sehr verbreitete Beläge, Foetor oder Larynxstenose: BEHRING No. I eine Dosis; grössere Kinder unter den gleichen Bedingungen: BEHRING II resp. III eine Dosis; bei Fällen mit längerer Dauer der Erkrankung (ausgenommen Kinder von 0-3 Jahren) sofort eine Doppel-dosis II = 2000 A. E., in den folgenden Tagen eventuell noch eine ähnliche Dosis. Bei jüngeren Kindern erreicht man mit 1000-2000 A. E. mehr als bei älteren mit höheren Antitoxingaben. — Es kommen aber unzweifelhaft Fälle vor, in welchen das Serum nicht wirksam ist. Trotz der hohen Serumdosen hat Verf. bei dem ARONSON'schen Serum nie eine schädliche Nebenwirkung beobachten können, überhaupt sind die sicher als solche anzusehenden unangenehmen Nebenwirkungen sehr selten. Neben den ganz bedeutungslosen Fällen von leichter Urticaria sind Verf. jene mit hohem Fieber und Gelenkentzündungen einhergehenden Erythemformen nur 2mal begegnet. 3 weitere Fälle zeigten hoch fieberhaft einsetzende Erythemformen, die Morbilli ähnlich sahen. Alle verliefen ohne Gelenksaffectionen und wurden gesund. Ein 4. ähnlicher Fall führte unter den Symptomen der Hirnembolie zum Tode. Diese Embolie hat aber mit der Serumtherapie nichts zu schaffen, Verf. hat sie im Verlaufe der Reconvalescenz nach Diphtherie noch in der Zeit vor der Serumtherapie öfter beobachtet. Was die angeblich durch das Serum erzeugte Nephritis betrifft, so kann Verf. das Gegentheil behaupten, da im Ganzen bei den serumbehandelten Kindern im Harn die Masse des Albumin gering war und die morphotischen Bestandtheile nicht so reichlich vorhanden zu sein schienen, wie sonst. Auch konnten in den Nieren derjenigen Kinder, welche nach der Serumbehandlung erlagen, die pathologisch-anatomischen Veränderungen in keiner Weise, weder quantitativ noch qualitativ von denen der anderen unterschieden werden. Bezüglich der Herzlähmung kann sich Verf. nicht so sicher ablehnend verhalten. Was den von BENDA als möglich erwähnten Zusammenhang zwischen Miliartuberkulose und Serum injection betrifft, hebt Verf. hervor, dass man der Miliartuberkulose in den Leichen diphtheritischer Kinder überhaupt häufig begegnet: diese Beobachtung machte Verf. noch in der Zeit vor der Serumtherapie. Unter 411 protokollirten Sectionen von Diph.-Kindern (ohne Serum) fand sich Miliartuberkulose 18mal; bei 25 Sectionen serumbehandelter Diphtherieverstorbener nur 2mal. Das Zusammentreffen von Miliartuberkulose mit der Diph. hat also mit der Serumtherapie nichts zu thun.

Tangl.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 226. Ref.

**Katz** (442) hat in **BAGINSKY's** Abtheilung vom 14. März bis 20. Juni 128 diphtheriekranke Kinder mit dem **ARONSON'schen** Antitoxin behandelt. In sämtlichen Fällen wurde der **LÖFFLER'sche** Bac. nachgewiesen. Während dieser Zeit wurden 23 Kinder aus verschiedenen Gründen mit Antitoxin nicht behandelt. Von diesen nicht behandelten starben 8. 6 kamen schon in agone und starben bereits nach wenigen Stunden, und die anderen 2, auch sehr schwere Fälle, nach einigen Tagen. Verf. rechnet diese 23 Fälle zu den mit Antitoxin behandelten dazu; von diesen 151 Fällen starben nur 16,5%; während die Mortalität derselben Zeit im Vorjahre 37,0% betrug. Von den mit Antitoxin behandelten 128 Fällen waren: 47 leicht, sie genasen alle; 35 mittelschwer, hiervon genasen 34, 1 starb; 42 ganz schwer, hiervon heilten 31, starben 11; 4 septisch, die alle starben. — Eine nachtheilige Beeinflussung der Kinder (auf Herz und Niere) durch das Mittel konnte niemals constatirt werden. Die Nephritiden verliefen genau so, wie jene, die in der Zeit vor der Antitoxinbehandlung beobachtet wurden. Unter den 128 Fällen traten 9mal Exantheme auf, ohne Temperatursteigerung und Schmerz. 4mal wurde typische Urticaria beobachtet. Die Beläge im Pharynx wurden nicht in auffällender Weise beeinflusst; in keinem Falle griff der diphtherische Process nach der Aufnahme noch auf den Kehlkopf über. — Im Verlaufe der Krankheit wurden gelegentlich die Complicationen oder Folgeerscheinungen gesehen, die auch sonst auftraten: 4mal Fehlen der Patellarreflexe, 4mal Lähmung des Gaumensegels, 1mal der Accomodation, 1mal der Musc. abducentes, 1mal Paresen der Respirationsmuskeln, 2mal schwere Herzrhythmie und Galopprrhythmus. — Unter den behandelten Fällen waren 17 Tracheotomirte, von denen 12 starben. Heilung = 29,4%; Intubation wurde bei 5 angewandt, die sämtlich genasen; von den 22 Patienten mit Larynxstenose genasen also 45,4%. Verf. rechnet noch 7 nicht gespritzte Tracheotomien dazu, sämtlich mit letalem Ausgange, sodass von 29 Patienten mit Larynxstenose 10 = 34,3% heilten. (I. J. 1893 heilten von 142 tracheotom. und intub. Fällen 30 = 21,8%). Verf. hat auch mit **ARONSON** 72 Kinder prophylaktisch behandelt; hiervon erkrankten nur 8 und auch die alle nur leicht. *Tungl.*

**Schüler** (495) injicirte mit **ARONSON'schem** Antitoxin die 53 gesund gebliebenen Kinder eines Berliner Mädchenhortes, wo die Diph. ausgebrochen war. Kleineren Kindern wurden 1, grösseren 2 ccm injicirt. Alle blieben gesund mit Ausnahme eines einzigen Kindes, das die Schwester eines an schwerer Diph. vor der Impfung verstorbenen Kindes war. Nach diesen Versuchen hat Verf. noch 36 Kinder in 29 Familien prophylaktisch injicirt, bei denen Diph.-Fälle vorgekommen waren. Stets blieben die geimpften Kinder gesund. Verf. hat auch 32 Diph.-Kranke mit dem Mittel behandelt. Die Fälle wurden bacteriologisch nicht untersucht, waren aber klinisch sicher Diph. Von diesen starb nur ein Kind von 5 Jahren, das erst am 8. Tage der Erkrankung in Behandlung kam. Unter den genesenen Fällen waren auch sehr schwere. In den meisten Fällen begann die Behandlung schon am ersten Tage der Erkrankung. Bei allen 31 Gesunden traten keinerlei Nachkrankheiten auf. *Tungl.*

**Nörregaard** (472) berichtet über folgende 2 Fälle von Diph., die mit Schering'schem Antitoxin behandelt wurden:

Ein 2 $\frac{1}{2}$ jähr. Knabe erkrankt an Schlunddiphtherie, bekommt  $\frac{1}{2}$  ccm Antitoxin, ist Tags darauf wieder ganz munter und der Belag bildet sich schnell zurück, doch besteht noch etwas Heiserkeit, die am 7. Tage zunimmt. Eine neue Gabe von  $\frac{1}{2}$  ccm ruft keine Besserung hervor, es entstehen starke Croup-Symptome, und am Abend des 13. Krankheitstages verlässt der Arzt die Mutter mit der Aussage, das Kind werde wahrscheinlich während der Nacht sterben. Als letztes Mittel injicirte er doch vor dem Gehen 1 $\frac{1}{2}$  ccm Antitoxin; 4 Uhr Morgens entsteht plötzlich eine auffallende Besserung mit reichlichem Aushusten, und nach wenigen Tagen ist das Kind ganz wohl.

Auch der Bruder des erwähnten Knaben wird angesteckt; Morgens ist die Temp. 39,4; 1 ccm Antitoxin. Abends ist Temp. 38,0, nächsten Morgen 37,0; im Schlunde ist kein Belag mehr zu entdecken. *Axel Holst.*

Von **Saw's** (489) 6, mit Aronson'schem Antitoxin behandelten Diph.-Fällen, die sämtlich schwer waren und tracheotomirt wurden, starb nur 1, ein 11 Monat altes Kind, das schon moribund in's Spital gebracht wurde. Die Patienten waren Kinder von 11 Monat — 7 Jahr. Unter den Geheilten ist auch ein Kind von 1 Jahr 7 Monaten. Die Heilungsziffer für die Tracheotomie bei Larynxdiphtherie betrug bisher im Spital 30%. *Tangl.*

**Seiz** (498) berichtet über die Erfolge von Seruminjectionen bei 27 Fällen. Davon waren 15 leichtere, 8 mittelschwere, 4 schwere. (Verf. macht von einer bacteriol. Untersuchung der Fälle keine Erwähnung. Ref.) In 19 Fällen wurde das Aronson'sche Antitoxin, in den übrigen das **Berning'sche** benutzt. 20 wurden am 1., 4 am 2. und je 1 am 1. und 2. resp. 1. und 10. Krankheitstag injicirt; ein Fall erst am 3. Tage. Der Larynx war nur in 2 Fällen ergriffen. Von sämtlichen 27 Patienten starb nur 1, jenes Kind, welches erst am 3. Tage injicirt wurde. Verf. erwähnt die prompte Wirkung auf das Allgemeinbefinden; die Membranen werden Anfangs massiger, stossen sich aber dann ab. In 2 Fällen beobachtete er auch ein leichtes Exanthem. Ein behandelter Fall recidivirte nach 2 $\frac{1}{2}$  Monaten, aber nur leicht. — 5 Kinder wurden vom Verf. prophylaktisch geimpft, von denen eines nach 3 Wochen an einer sehr leichten „modificirten“ Diph. erkrankte und schnell genas. Verf. ist vom günstigen Einfluss des Heilserums auf den Verlauf der Diph. überzeugt. *Tangl.*

**Hundegger** (498) theilt mit, dass nach den Aufzeichnungen des Grazer Stadtphysikates in Graz in den Jahren 1889-93, 610 Diphtherieerkrankungen mit 216 = 34,4% Todesfällen vorkamen, Morbidität 12,6‰, Mortalität 4,1‰. — Auf die Diph.-Station des Kinderspitals wurden in drei Jahren 1891-93 112 Patienten, von denen 93 an Diph. erkrankt waren, aufgenommen. In allen diagnostisch zweifelhaften Fällen wurde die bacteriologische Untersuchung vorgenommen. 60 davon waren schwerste Fälle, die operirt wurden. Von den 93 starben 41 = 44%, von den operirten 58%. Nach der Intubation starben 77%, nach der Tracheotomie 46%. — Zum Schlusse berichtet Verf. über 6 Fälle, die mit Heilserum behandelt wurden. Von diesen wurden 7 operirt. Von den 16 starb bloss 1 Patient. *Tangl.*



**Roux, Martin und Chaillou** (486) haben im Pariser „l'Hôpital des Enfants“ 300 Fälle von Diph. mit Heilserum behandelt und zwar vom 1. Febr. — 24. Juli 1894. Innerhalb dieses Zeitraumes wurden alle Kinder die mit einer diphtherieverdächtigen Angina in das Spital gebracht wurden bacteriologisch untersucht. Sie erhielten alle gleich bei ihrer Aufnahme 20 ccm Serum subcutan injicirt. Stellte die bacteriologische Untersuchung von einem Falle fest, dass er keine Diph. ist, so wurde kein Serum weiter injicirt. So wurden 128 Kinder, die keine diphtherische Angina hatten, auch einmal mit Serum injicirt und verblieben dann weiter ohne Schaden einige Tage im Diph.-Pavillon. — Bei den als Diph. erwiesenen Fällen wurde dann nach 24 Stunden eine zweite Seruminjection von 20-10 ccm gemacht. Zeigte sich keine Neigung zur Heilung, wurden noch weitere Injectionen von 20-10 ccm gegeben. Das in dem einzelnen Falle verwendete kleinste Quantum des Serum war 20 ccm, das grösste 125 ccm. Die Wirkung des Serum zeigte sich am Puls und an der Temperatur. Einige Male wurde in der Reconvallescenz ein urticariaartiger Ausschlag beobachtet, ebenso einige Male Lähmungen. Das verwendete Serum hatte die immunisirende Kraft zwischen 50000-100000<sup>1</sup>.

Von den 300 behandelten Diph.-Kranken starben 78 = 26%; während Roux und seine Mitarbeiter bei der bacteriolog. erwiesenen Diph. in Paris — ohne Serumbehandlung — eine Mortalität von 50% fanden. — Von den 448 während der angeführten Beobachtungszeit im „Hôpital des Enfants“ mit verdächtiger Angina aufgenommenen Kindern, von welchen 20 bald nach der Aufnahme starben und kein Serum erhielten, 128 als nicht diphtherisch erkannt wurden und 300 sich als diphtherisch erwiesen starben 109 = 24,5%. Zur selben Zeit wurden im „Hôpital Trousseau“, wo damals noch nicht mit Serum behandelt wurde, 520 Kinder mit Angina aufgenommen, von welchen 316 = 60% starben. — Früher starben im „Hôpital des Enfants“ an Croup im Mittel 73 = 19%, während der Behandlung mit Serum war die Sterblichkeit 49%, zu derselben Zeit im Hospital Trousseau — ohne Serumbehandlung 86%. — Die 300 Fälle werden dann nach den bekannten bacteriolog. Gesichtspunkten der französischen Autoren gruppiert und besprochen. Wir müssen uns begnügen die von den Autoren zusammengestellten zwei kleinen Tabellen hier anzuführen und bezüglich der Details auf das Original zu verweisen. Es sei vorher nur noch erwähnt, dass nach den Beobachtungen der Verf. das Serum die Wirkung des diphtherischen Toxins auf die Nieren verhindert und die Zahl der Albuminurie bedeutend verringert. Die 300 Diph.-Fälle zerfallen in folgende Gruppen:

I. Anginen: 169 mit 21 = 12,4% Todesfälle.

Von diesen waren:

- |                                |                                      |
|--------------------------------|--------------------------------------|
| 1) Reine diphtherische Anginen | 120 mit 9 Todesfällen = 7,5% Mortal. |
| Nach Abzug der 7 Kinder, die   |                                      |
| innerhalb 24 Stunden nach der  | } 112 „ 2 „ = 1,7% „                 |
| Aufnahme starben               |                                      |

<sup>1</sup>) Cf. das Referat p. 190 dieses Ber. Ref.

2) Anginen mit Mischinfection	49 mit 12 Todesfällen = 24,2% Mortal
Nach Abzug von 4 Kindern, die innerhalb 24 Stunden nach der Aufnahme starben	45 " 8 " = 17,7% "
a) Mischinfection mit dem kleinen Kokkus BRISOU	9 " 0 " "
b) Mischinf. mit Staphylok.	5 " 0 " "
c) Mischinf. mit Streptok.	35 " 12 " = 34,2% "
Nach Abzug der 4 Kinder die innerhalb 24 Stunden nach der Aufnahme starben	31 " 8 " = 25,8% "

## II. Croup.

A. Nicht operirt 10 Fälle mit 1 Todesfall.

B. Operirt: 121 Fälle mit 56 Todesf., 46% Mortal.

Von diesen operirten Croupfällen waren:

1) Reiner diphth. Croup	49 mit 15 Todesfällen = 30,9% Mortal
Nach Abzug der 4 Kinder, die innerhalb 24 Stund. nach der Aufnahme starben	45 " 11 " = 24,4% "
2) Diphth. Croup mit dem kleinen Kokkus BRISOU	9 " 1 " = 11,0% "
3) Diphth. Croup mit Staph.	11 " 7 " = 63,0% "
Nach Abzug der 3 Kinder, die innerhalb 24 Stunden nach der Aufnahme starben	8 " 4 " = 50,0% "
4) Diphther. Croup mit Streptok.	52 " 33 " = 63,0% "
Nach Abzug der 7 Kinder, die innerhalb 24 Stunden nach ihrer Aufnahme starben	47 " 26 " = 57,7% "

*Tangl*

**Molzard und Serregeaux** (468) haben vom 1. Oct. 1894-30. Nov. 1894 im Kinderhospital TROUSSEAU 231 Kinder mit dem Roux'schen Diph.-Heilserum behandelt. Von den 231 Kindern starben 34 = 14,71% Mortal. Von den Todesfällen kann man 9 Fälle ausschliessen, da in ihnen die Kinder bereits in solchem Zustande aufgenommen wurden, dass von der Serumbehandlung nichts mehr zu erwarten war. Zieht man diese ab, so bleibt eine Mortalität von 11,26%. Die Verminderung der Mortalität kann nicht auf eine grössere Gutartigkeit der Epidemie zurückgeführt werden. In den letzten 5 Jahren betrug die Mortalität der Diph. in den Monaten Octob.-Decemb. im Hospital mehr als 50%. Die 231 Fälle gruppiren Verf. wie folgt: Angina diphth. ohne Mischinfection 44, davon starben 2 = 4,5% — (Die locale Behandlung mit Sublimat Glycerin  $\frac{1}{2}$ % gab auch ohne Serum fast dieselben günstigen Resultate); Ang. diph. mit Strepto- oder Staphylok.-Mischinfection 42, mit 6 Todesfällen = 14,28%; einfacher Croup 94, davon starben 17 = 18,08%; gemischter Croup 51, Todesfälle 9 = 17,6%. — Tracheotomirt wurde in 37 Fällen; davon standen 7 noch

zur Zeit der Publication in Behandlung, von den übrigen 30 starben 12 = 40%. Nach der mittleren Mortalitätsstatistik der früheren Jahre war die Mortalität im gleichen Fall 73%. — 18mal wurde intubirt; hiervon starben 7 Kinder = 38,88%. Von den 18 Intubationen musste bei 6 noch tracheotomirt werden. — Bezüglich der Technik der Serumtherapie wurden die Vorschriften Roux's genau befolgt. Local wurden Ausspülungen mit Borwasser, zuweilen mit einem Zusatz von 50 g Liquor Labarraque auf 1 l Flüssigkeit, angewendet. Diese Waschungen werden 1 Monat hindurch nach dem Verschwinden der Pseudomembranen fortgesetzt. Es kann auch mit 5% Salicylglycerin 2mal täglich gepinselt werden. Verff. haben in 33 Fällen Ausschläge beobachtet, zuweilen mit heftigen Gelenkschmerzen. Albuminurie wurde nicht häufiger beobachtet als ohne Serumbehandlung. Wenn die Albuminurie vorübergehend ist, ist mit den Seruminjectionen nicht auszusetzen. Diese Complicationen der Serumbehandlung sind in den meisten Fällen wenig gefährlich. Verff. schlagen vor: in allen Fällen von Angina mit hohem Fieber eine bacteriologische Untersuchung zu machen; erst wenn die Diph. so festgestellt, ist die Serumbehandlung zu beginnen. Ist dagegen die Diph. auch ohne bacteriol. Untersuchung sicher, beginne man sofort mit den Injectionen, ebenso in Fällen von Laryngitis mit Angina. *Tangl.*

Washbourn, Goodall und Card (511) haben 80 klinisch diagnostisirte Diph.-Fälle im Londoner Eastern Hospital, mit Heilserum behandelt, welches im British Institute of Preventive Medicine von Dr. RUFFER aus Pferden hergestellt wurde. Fast alle Fälle wurden bacteriologisch untersucht. In 61 wurden die LÖFFLER'schen Bacillen gefunden. Von den übrigen 19 Fällen waren 8 derart, dass sie auch klinisch nicht als Diphtherie betrachtet wurden, daher auch bacteriologisch gar nicht untersucht wurden, die anderen 11 boten bei der Aufnahme das klinische Bild der Diph., bewiesen aber in ihrem weiteren Verlaufe die Richtigkeit der bacteriolog. Diagnose, dass sie nämlich nicht Diphtherie waren. Die bacteriolog. Untersuchung ist also von grosser Wichtigkeit bei der Diagnose der Diph. — Die Beläge wurden auch mikroskopisch untersucht. Meist wurden schon auf diesem Wege viel Bacterien gefunden; 6mal sahen Verff. keine Bacterien. In den übrigen Fällen waren ausser verschiedenen Bac., kommaförmige Bac., feine Spirillen, Diplok., Streptok. und andere Kokkensichtbar. Diplok. fanden sich nur in 7 Fällen nicht. In mehr als einem Drittel der typischen Fälle konnten die Diph.-Bac. auf bloss mikroskopischem Wege nicht erkannt werden. — Nach den Culturenresultaten vertheilen sich die Fälle folgendermaassen: 13, in welchen nur die Diph.-Bac. wuchsen, die Mehrzahl der Fälle war schwer; 17 mit wenig Diph.-Bac.-Colonien, von diesen waren 11 leicht; 8 Fälle zeigten atypische Diph.-Colonien, hiervon waren 5 leicht; in 45 Fällen wuchsen mit den LÖFFLER'schen Bac. auch Streptok., aber nur in 18 Fällen in grosser Zahl; von diesen 18 Fällen waren 10 leicht. Besonders 3 Fälle zeigten eine sehr grosse Zahl von Streptok. und doch waren 2 davon leicht; es folgt also nicht, dass die Streptok. die Prognose verschlechtern. In je 2 Fällen wuchsen der Staphylok. aureus resp. der BRISOU-Kokkus. Die Fälle waren leicht. — In den 19 Fällen, in denen der Diph.-Bac. auch culturell nicht gefunden wurde, wuchsen in den Culturen Streptok. und

der BRISOU-Kokkus. — Die angeführten 80 Fälle wurden mit Heilserum behandelt; die 8, welche bacteriol. nicht untersucht wurden, schliessen Verf. aus der Statistik aus, es bleiben somit 72 Fälle, von diesen starben 14 = 19,4%. Diese 72 Fälle wurden innerhalb 36 Tagen beobachtet. Die Mortalität betrug in 72 Fällen, welche innerhalb 39 Tagen unmittelbar vor der Serumbehandlung beobachtet wurden, 38,8%. Von den behandelten 72 Fällen waren nur in 61 auch die Diph.-Bac. nachweisbar; von diesen 61 starben 13 = 21,3%, also noch immer bedeutend weniger als 38,8%. Tracheotomie wurde in 9 Fällen ausgeführt, davon heilten 6. In 13 vorhergehenden Serien von je 9 Tracheotomien heilten durchschnittlich nur 1,75. Nach Roux's Eintheilung waren von den behandelten echten Diph.-Fällen: reine Angina (nur Diph.-Bac.) 30, Tod 8 = 26,6%; Angina mit Streptok. 11, Tod 1 = 9%; Angina mit BRISOU-Kokkus 3, Tod 0; Angina mit Strepto- und Staphylok. 2, Tod 0; Croup, nicht operirt: 6, Tod 2; Tracheotomien 9 mit 3 Todesfällen. Es zeigten somit die Fälle von reiner diphth. Angina (ohne Streptok.) eine grössere Mortalität als die mit Streptok.

Die angewendete Serummenge war: für eine Injection 5-30 ccm; das ganze injicirte Quantum 5-90 ccm. — Die Wirkung des Serums offenbarte sich in der Abnahme der Beläge, der Pulsfrequenz und in der Besserung des Allgemeinbefindens der Patienten. — Als Nebenwirkung des Serums wurde in 25% der Fälle ein exanthemartiger Ausschlag beobachtet, der in 6 Fällen mit Schmerzen verbunden war.

*Tungl.*

Ruffer's (487) Notiz ergänzt die eben referirte Arbeit von WASHBOURN etc. Das von diesen Autoren angewendete Serum wurde, wie oben erwähnt, von RUFFER bereitet. Das Serum stammte von 2 Pferden. Das Serum von Pferd No. 1 war so stark, dass 0,001 ccm mit 1 ccm Diph.-Toxingemengt keine Symptome mehr hervorrief, während das Control-Meerschweinchen in 36 Stunden starb. Vom Serum des Pferdes No. 2 genügten 0,0001, ja manchmal 0,0005 ccm um Meerschweinchen zu retten, die mit einer Giftmenge vergiftet wurden, welche die Control-Thiere in 36 Stunden tödtete. Serum No. 2 war also bedeutend stärker als No. 1. Aus dem Bericht WASHBOURN's geht hervor, dass mit Serum No. 2 günstigere Resultate erzielt wurden; auch wurden bei Verwendung dieses Serums weniger Exantheme beobachtet. — Gegenwärtig wird vom Institute of Preventive Medicine nur solches Serum ausgegeben, von welchem 0,0001 ccm die minimale tödtliche Dosis von Diph.-Gift unschädlich macht, welche Meerschweinchen von 500 g in 36-48 Stunden tödtet. *Tungl.*

Libbertz (460) bittet die praktischen Aerzte ihre Beobachtungen über Nebenwirkungen des Höchster Serums, mit Angabe der Operationsnummer des Fläschchens, ihm mitzuthemen, um vergleichende Nachprüfungen der betreffenden Control-Fläschchen ausführen zu können. — Seit der Abgabe von 40000 Heilportionen (Höchst) wurde dem Verf. in Ganzen in 10 Fällen von Nebenwirkungen (Urticaria, Erytheme, Schmerzen, Drüsenanschwellungen) berichtet. *Tungl.*

Mendel (465) sah bei einem 4 $\frac{1}{2}$  Jahre alten Knaben 8 Tage nach der Anwendung von 1600 Antitoxineinheiten in 20 ccm Pferdeserum (BRUNING's Heilserum No. I.) 5 Tage nach Ablauf des diphtherischen Processes

im Rachen und Kehlkopf plötzlich ein eigenthümliches hämorrhagisches Exanthem über den ganzen Körper auftreten, besonders an derjenigen Körperhälfte, an welcher die Injectionen gemacht wurden. Durch Bettruhe verschwand dieses Exanthem wieder rasch. — Bei einem anderen ganz leichten Falle von Diph. trat 48 Stunden nach Injection von BEHRING's Heilserum No. 1 plötzlich in der Nacht profuses Nasenbluten auf. *Tangl.*

In ASCH's (376) Fall von leichter Diph., bei dem nur auf Wunsch der Angehörigen das BEHRING'sche Heilserum angewendet wurde, trat nach Injection von 10 ccm BEHRING's Heilserum No. I (600 J. E.) und 5 ccm No. II (500 J. E.) unter dem Bilde einer sehr schweren Allgemeinerkrankung (grosse Schmerzen, Somnolenz, Prostration, Fieber) ein fast über den ganzen Körper ausgebreitetes dunkelrothes Exanthem auf. Verf. betrachtet dies als schädliche Nebenwirkung des BEHRING'schen Mittels. *Tangl.*

TREYMANN's (506) Patient, ein 3jähr. Knabe, erhielt im Laufe einer schweren Diph. 1 Dosis Heilserum No. II, 2 $\frac{1}{2}$  Dosen von No. III und 1 Dosis von No. I. Die Diph. heilte. Am 11. Tage Exanthem, Drüenschwellung, Fieber, Albuminurie. Am 12. Tage Urin stark eiweissreich, hämorrhagisch, cylinderhaltig; starkes Fieber, über den ganzen Körper verbreitetes Exanthem. Am 21. Tage Genesung. Harn eiweissfrei. 14 Tage später kommt der Knabe mit sehr ausgebreiteten Lähmungen wieder in's Krankenhaus. Verf. kann sich nicht des Gedankens erwehren, dass hier eine Intoxication vorliegt, die im Zusammenhange mit der kurz vorher gemachten Injection steht. *Tangl.*

Als Gegenstück zum Falle von TREYMANN theilt SCHWALBE (496) einen Fall von Diph. mit, den er im Jahre 1890, also noch vor der Serumbehandlung, beobachtete, der ebenfalls mit schwerer hämorrhagischer Nephritis complicirt war. Man muss demnach bei der Beurtheilung der Nebenwirkungen des Serums vorsichtig sein. *Tangl.*

KLIPSTEIN (447) injicirte einem 20 Monate alten Kinde zum Zwecke der Immunisirung 3 $\frac{1}{2}$  ccm BEHRING'sches Heilserum No. I. Trotz der bei der Injection streng befolgten antiseptischen Cautèlen, stellte sich schon nach einigen Stunden Fieber ein. Am 2. Tage Gelenkschmerzen und später urticariaartiger Ausschlag über die linke Rumpfhälfte. Genesung nach einigen Tagen. *Tangl.*

VON CNYRIM's (403) zwei Assistenten erkrankte einer an einer, auch bacteriologisch festgestellten, diphtherischen Angina; der andere an Angina ohne Belag. Der erstere erhielt 2 mal je 1 ccm BEHRING'sches Serum No. II resp. III, der andere 10 ccm No. I. — In beiden Fällen heilte die Angina rasch. Am 8. resp. 6. Tage nach der Injection trat in beiden Fällen Fieber auf, von Schmerzen, urticariaartigem Ausschlage und Lymphdrüsenanschwellungen begleitet. Genesung trat erst nach 12 beziehungsweise 14 Tagen ein. *Tangl.*

LUBLINSKI (463) machte bei einem mittelschweren Diph.-Fall, einem 8jähr. Mädchen, im Ganzen 3 Injectionen von je 600 J. E. BEHRING'sches Serum No. I. Das Kind heilte sehr rasch, die Membranen in der Nase und Nasenrachenraum wurden fast plötzlich ausgestossen. Am 6. Tag war die

Kranke genesen. Am 13. Tage stellte sich jedoch unter bis zu  $40.3^{\circ}\text{C}$  ansteigendem Fieber ein Exanthem in Form von Erythema exsudativum multiforme mit heftigen Gelenkschmerzen ein, von dem das Kind erst am 20. Tage genas. *Tangl.*

Wolff-Lewin (516) hat die  $9\frac{1}{2}$ -jährige Schwester von LUBLINSKI's Patientin<sup>1</sup> am 2. und 3. Krankheitstage der letzteren mit je 60 J. E. BEHRING's zwecks Immunisirung behandelt. 5 Wochen später locale und allgemeine Symptome der Diphtherie. — Injection von 600 J. E. — Rasche Genesung in 24 Stunden. Am 4. Tage Auftreten eines ähnlichen Exanthems wie in LUBLINSKI's Falle. Heilung in 8 Tagen. 6 Tage später erkrankt das Kind wieder mit Fieber und diphtherischem Belag auf der I. Tonsille. Im Belag wurden Diph.-Bac. durch Culturen nachgewiesen. Dieses Recidiv heilte in 48 St., worauf sich abermals ein Erythem einstellte, welches aber nach 2 Tagen verschwand. *Tangl.*

Scholz (493) hat bei seinen 2 Kindern, deren einem er zur Heilung, dem anderen zur Immunisirung BEHRING'sches Heilserum injicirte, ähnliches Erythem mit Gelenkschmerzen beobachtet, wie LUBLINSKI. Das eine Kind, ein Mädchen, welches von SCH. zur Immunisirung 1 ccm Serum No. I erhielt, erkrankte 3 Tage später leicht an Diph., heilte aber rasch. Offenbar war es zur Zeit der Injection schon inficirt. — SCH. erwähnt auch, dass bei einem Collegen und dessen Frau ein ähnliches Erythem auftrat wie bei seinen (SCH.'s) Kindern. *Tangl.*

Rembold (479) hat 6 Fälle von Diph. mit Serum behandelt und bei zweien ähnliche Krankheitserscheinungen — (Exanthem und Gliederschmerzen mit Gelenkschwellungen) — beobachtet wie LUBLINSKI und CNYRIM. In einem der Fälle bestand auch Accomodationslähmung. Beide Fälle heilten. *Tangl.*

Landau's (458) Studie fasst das für den praktischen Arzt wissenschaftswürtheste über das Heilserum und die mit demselben erzielten Resultate auf Grund der bisherigen Veröffentlichungen zusammen. *Tangl.*

Kossel (454), der Assistent an KOCH's Institut ist, giebt in diesem kleinen Buche, das inzwischen schon die 3. Auflage erlebt hat, eine kurze Zusammenfassung unserer Kenntnisse über die Wirkung des Diph.-Antitoxins und einen Ueberblick über das Wesen der neuen Behandlungsmethode zugleich mit praktischen Anleitungen. Das erklärt den grossen Absatz des Buches. *Tangl.*

Gottstein und Schleich's (427) Büchlein, welches drei kritische Aufsätze enthält, soll nach dem Vorworte den Zweck haben, „diejenigen Zweifel und Einwände auszusprechen, in welchen sie im Laufe eines dauernden gegenseitigen wissenschaftlichen Austausches über die Entstehung der Infektionskrankheiten und ihre Bekämpfung übereinstimmten“. Es folgt schon aus der Natur dieser Aufsätze, die sich folgendermaassen betiteln: I. Immunität (von SCHLEICH), II. Infectiionslehre und Infectiionskrankheit (von GOTTSSTEIN), III. Serumtherapie und Heilungssta-

<sup>1</sup>) Cf. das vorhergehende Referat. Ref.

tistik (von GOTTSTEIN), — dass wir sie hier nicht ausführlich besprechen können. Wir beschränken uns daher auf die Anführung der wesentlichsten Ergebnisse ihrer kritischen Betrachtung: Der Gesamtbegriff der Immunität, als einer „den ganzen Organismus in allen seinen Systemen gleichmässig betreffenden“ existirt nicht und ist mit bekannten Thatsachen der allgemeinen Pathologie unvereinbar. Diese Art der Immunität, wie sie BEHRING für die Diph. haben will, existirt nicht; bei der Diph. giebt es nur eine locale Immunität. — Die drei KOCH'schen Forderungen haben gegenwärtig zur Erklärung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen den krankheitsauslösenden Mikroorganismen und dem der Krankheit unterworfenen Thierkörper nur noch einen untergeordneten Werth. Vollständig berechtigt und durch nichts widerlegt sind die Zweifel „ob auch die specifische Giftbildung specifischer Bacterien allein genügt, die Entstehung der Krankheit zu erklären, ohne wesentliche, primäre, ihrem Gifte den Zugang eröffnende Vorgänge“. „Es liegt auch nicht ein einziger zwingender Beweis dafür vor, dass die Uebertragung des Diph.-Bac. allein die Krankheit verursacht, dass sein constantes Vorhandensein in den Membranen und das von ihm daselbst producirte Gift die Symptome derselben erklärt, sowie, dass nur seine Beförderung in die Umgebung des Kranken die Verbreitung der Krankheit verursacht“. „Es ist in keiner Weise dargethan, dass die zu beobachtende geringe Herabminderung der Mortalität durch die Herkunft des Heilserums und nicht vielmehr durch die physiologische Wirkung der Injectionen einer tonisirenden Salzeiweisslösung hervorgerufen wird, entsprechend der Wirkung ähnlicher bekannter, physiologisch wirkender Behandlungsmethoden“. „Die Behauptung, dass der Beginn der Behandlung in den ersten zwei Tagen eine Genesungsziffer von mehr als 90 % ergeben muss, ist bisher in keiner Weise erhärtet. Soweit eine frühzeitige Behandlung bessere Erfolge aufweist, erklärt sich dies auch aus der Thatsache, dass die erst 4-5 Tage nach der Erkrankung dem Krankenhause überwiesenen Fälle besonders schwere sind, daher auch ungünstigere Ergebnisse haben müssen. Eine immunisirende Wirkung haben die Injectionen von Heilserum erwiesenermaassen nicht“. Die Begründungen dieser kritischen Schlussfolgerungen sind im Original nachzulesen. *Tangl.*

Hansemann's (429) Vortrag ist fast ausschliesslich kritischen Inhaltes und eignet sich deshalb kaum zum ausführlichen Referate an dieser Stelle. Wir beschränken uns daher auf die kurze Angabe, dass Verf. den LÖFFLER'schen Bac. nicht als den Erreger der Diph. anerkennt; auch ist die mit diesem Bac. bei Meerschweinchen erzeugte Krankheit nichts weniger als identisch mit der menschlichen Diph. Bezüglich des Diph.-Heilserums kommt Verf. nach eingehender Analyse der bis zu seinem Vortrage (24. Nov. 1894) publicirten Mittheilungen zu folgenden Schlussfolgerungen: „1. Es liegen keine wissenschaftlichen, theoretischen oder experimentellen Gründe vor, das sog. Diph.-Heilserum als specifisches Heilmittel gegen Diph. beim Menschen anzunehmen; 2. ein Beweis der specifischen Heilkraft des Serums beim Menschen ist bisher durch praktische Erfahrungen noch nicht erbracht; 3. das Heilmittel kann unter Umständen schädlich wirken,

denn es übt einen zersetzenden Einfluss auf das Blut und wirkt schädigend auf die Nieren“. Verf. berichtet selbst über einen Fall von schwerster acuter Nephritis, die nach Seruminjectionen auftrat und zum Tode führte. *Tangl.*

Ritter (481) begann seine bacteriologischen Untersuchungen bereits i. J. 1890. Er schwächte Diph.-Culturen theils durch Chemikalien theils durch lange Abkühlung ( $2-3^{\circ}\text{C}$ ) ab. — Zwei colossale Hunde (55 u. 80 kg Körpergewicht) wurden mit durch Kälte geschwächten Culturen immunisirt. Es wurden bis  $\frac{1}{2}$  l injicirt; später wurde vollvirulente Bouillon dargestellt und zwar 3 l. innerhalb von 4 Wochen. Der eine Hund starb an Pneumonie, dem anderen wurden nach 2 St. 1 l. vollvirulente Cultur injicirt. Keine Reaction. Der Immunisirungswerth des Serums betrug 1:62500; der Heilungswerth war 24 Stunden nach der Infection 1:45000, für eine Heilung nach 48 Stunden 1:4000. Ein Misserfolg bei einem Kinde, welches mit diesem Serum prophylaktische Injectionen erhielt, bewog Verf. bei seinen übrigen Fällen stets neben der Serumbehandlung auch die locale anzuwenden. Im Ganzen wurden 26 Kinder behandelt, davon genasen 19, 2 mit Larynxobstruction wurden durch die Tracheotomie gerettet; 5 starben an fortschreitender Larynxstenose und Trachealaffection. Verf. hatte auch Gelegenheit, menschliches Serum, welches von einer Patientin stammte, die 3 Wochen nach Ablauf einer schweren Rachen- und Larynx-Diph. abortirte, auf seinen Immunisirungs- und Heilungswerth zu untersuchen. (Das gewonnene Serum wurde allerdings durch fractionirte Sterilisirung bei  $56^{\circ}\text{C}$  keimfrei erhalten.) Dieses Serum hatte bei Meerschweinchen einen Immunisirungswerth von 1:80000. — Mit diesem Serum wurden 6 Kinder mit beginnender Larynxbetheiligung behandelt, trotzdem war bei 4 die Tracheotomie nothwendig, von denen 2 zu Grunde gingen. Verf. setzt nun ausführlicher auseinander, dass die subcutane Application des Heilserums nicht alle Erwartungen erfüllt und auch keine erfüllen kann und dass die locale Behandlung unbedingt daneben anzuwenden ist. Durch ausgedehnte bacteriologische Untersuchungen und durch die Erfolge am Krankenbette kam Verf. zu der Ueberzeugung, dass Cyanquecksilber und Terpentinöl die besten Mittel sind. Sie sollen möglichst im Initialstadium angewendet werden. Die Tonsillen werden mit einem Platinspatel abgekratzt. (Details s. Orig.), dann werden die von Auflagerungen befreiten Theile mit einem speciell für diesen Zweck construirten Asbestschwamm, der in 1 proc. Cyanquecksilberlösung getaucht ist, abgewaschen. In den folgenden Tagen fortgesetztes Aufpinseln von Terpentinöl — (es muss das ungereinigte sein) und Ausspülung mit 0,1 proc. Cyanquecksilberlösung. 62 Kinder — (mit bacteriol. nachgewiesener Diph.) — wurden auf diese Weise geheilt. Verf. führt zum Schlusse die lange Reihe jener Chemikalien auf, die er auf ihre antiseptische Wirkung geprüft hat. *Tangl.*

Ritter (483) hält die Resultate seiner Untersuchungen, die er bereits veröffentlichte, und die von anderen Autoren nach Ansicht des Verf.'s nicht genügend gewürdigt werden, durchaus aufrecht. An jene (oben referirten) Resultate und Untersuchungen knüpft er theoretisch-kritische Erörterungen, wobei er besonders die volle Berechtigung, ja in mancher Beziehung des



Vorzug der Statistik der ärztlichen Praxis neben der resp. vor der Statistik der Krankenhäuser in der Beurtheilung des Werthes der Serumbehandlung zu beweisen trachtet. Dabei werden auch einige die Serumbehandlung betreffende Fragen erörtert. *Tangl.*

**Vulpus (510)** beleuchtet in einer durchaus zutreffenden Weise die Unzulänglichkeit jener Beobachtungen, auf welche KLEBS seine Behauptungen von der Wirksamkeit seines Antidiphtherins baut<sup>1</sup> und theilt dann 19 Fälle von Diph. mit, die auf der Heidelberger Klinik mit dem KLEBS'schen Antidiphtherin behandelt wurden. Die Diagnose wurde theils bacteriologisch, theils durch den schweren Verlauf und durch die Section bestätigt. Das Mittel wurde aufgepinselt und in die Trachea geträufelt. Die Anwendung verursachte stets Schwierigkeiten. Der Fieberverlauf änderte sich nicht, die Pseudomembranen blieben meist unverändert. In Pseudomembranen, die wiederholt mit Antidiphtherin behandelt, oder wie Verf. sagt, „geklebt“ wurden, fanden sich lebensfähige Diph.-Bac. Von den behandelten 19 Fällen starben 10, d. i. 52,6  $\frac{10}{19}$ %. *Tangl.*

**Klebs (444)** wendet sich gegen die Beweiskraft der VULPIUS'schen Fälle<sup>2</sup>, die er deshalb bezweifelt, weil die Fälle alle nur besonders schwere und vorgeschrittene waren, weil VULPIUS keinen Wattebausch, sondern einen Haarpinsel benutzte und zu selten eingeträufelt habe. Verf. giebt bei dieser Gelegenheit an, dass auf einem Nährboden von 20 ccm Glycerinagar + 1 ccm Antidiphtherin ohne Orthokresol die Diph.-Bac. nicht wuchsen, während andere Bacterien gediehen. *Tangl.*

**Zappert's (519)** Beobachtungen stimmen ganz mit denen von VULPIUS überein. 15 diphtheriekranken Kinder (mit Ausnahme eines Falles Bacillennachweis) mit Rachenaffection ohne Complication — nur in einem Falle war Stenose — wurden mit dem KLEBS'schen Mittel behandelt. Von diesen starben nur 4. Doch war die Epidemie eine leichte, wie das die übrigen mit dem Mittel nicht behandelten Fälle zeigten. Die Vergleichung der 11 geheilten, mit Antidiphtherin behandelten Fälle mit 10 ebenfalls geheilten, aber nur expectativ behandelten lehrt, dass das Antidiphtherin weder auf das Abstossen der Beläge noch auf den Abfall der Temperatur einen Einfluss hat. Verf. gab weitere Versuche mit dem Mittel auf. *Tangl.*

**Klebs (445)** erklärt die ungünstigen Resultate von ZAPPERT und VULPIUS als die Folge ungenügender örtlicher Behandlung und sucht die Ehre seines Antidiphtherins durch Anführung neuer Beobachtungen zu retten — die aber neben den exacten Untersuchungen von VULPIUS und ZAPPERT — nichts weniger als beweisend sind, wenn sie auch für die mitgetheilten 41 Fälle einen günstigeren Heilungsprocentsatz (86·7  $\frac{35}{41}$ %) ergeben. *Tangl.*

**Löffler (461)** hält trotz der Serumtherapie die locale Behandlung für angezeigt. Verf.'s auf bacteriologischen Studien basirende Behandlungsmethode ist mit ausgezeichnetem Erfolge angewendet worden. Die Anfangs

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 181.. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. obiges Referat. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 182. Ref.

stets locale Erkrankung kann dadurch coupirt werden; sie wirkt mit auf die anderen complicirenden pathogenen und saprophytischen Bacterien. Auch ist es für die Prophylaxe von grosser Bedeutung, dass eine grosse Zahl virulenter Bacillen an ihrer Ansiedelungsstelle abgetödtet wird. Nach vielen Versuchen fand Verf. die folgende Mischung am wirksamsten und zur Anwendung am geeignetsten: Alkohol 60 Vol., Toluol 36 Vol., Liquor ferri sesquichlor. 4 Volumina. Diese Mischung tödtet dicke Culturen in 5 Secunden. Wenn Meerschweinchen eine Oese virulenter Diphtheriebac. in eine Wunde unter die Haut geführt und gleich nachher  $\frac{1}{10}$  ccm der Mischung an dieselbe Stelle gebracht wird, erkranken die Thiere nicht; sie werden auch dann noch gerettet wenn die Application 1-4 Stunden später geschieht. Werden Meerschweinchen an der Vulva inficirt, so rettet die locale Application der Mischung die Thiere. Die Mischung wirkt sehr energisch wasseranziehend und gestattet dadurch das Eindringen der wirksamen Substanzen in die Tiefe. Das Mittel wurde auch an diphtheriekranken Kindern versucht. Die behandelten Fälle wurden alle bacteriologisch untersucht. Von 71 Patienten, bei denen in privater Behandlung das Mittel angewendet wurde, starb kein einziger; von den in der Klinik behandelten starben 5; von den letzteren 5, war bei 4 der Process schon in den Kehlkopf und Nase gelangt, sie waren also zur localen Behandlung gar nicht mehr geeignet; der 5. Fall starb an gangraenöser Pneumonie. — Nach Application des Mittels sinkt die Temperatur, das Allgemeinbefinden bessert sich auffallend rasch und auch die Membranen zerfallen und lösen sich ab. — Die Anwendung muss besonders in den ersten Tagen häufig — 3stündlich — und energisch geschehen. Die Application geschieht am besten so, dass man einen Wattebausch mit der Mischung durchtränkt und dann mit einer Pincette kräftig während 10 Secunden gegen die von Membranen bedeckten Stellen andrückt. Geschieht dies häufig und energisch genug, so schreitet der Process nicht weiter.

Verf. hat auch versucht den Liqu. ferri mit einer anderen Substanz zu ersetzen, weil das Eisenchlorid, wenn Fäulnisprocesse im Rachen vorhanden sind, zersetzt und unwirksam wird und weil einige Patienten über heftige Schmerzen bei jeder Application des Mittels klagten. Zur Linderung der Schmerzen wurde zur Mischung noch Alkohol gegeben. (Menthol 10-0 Toluol 36 ccm, alkoh. absol. 60 ccm, Liquor ferri sesquichlor. 4 ccm.) — In einer anderen Mischung war das Eisenchlorid durch Creolin oder Metakresol ersetzt. (Menthol 10 g, Toluol 36 ccm, Alkoh. absol. 62 ccm, Creolin oder Meta-Kresol 2 ccm.) Die Creolin- oder Metakresollösungen wirken aber nicht so energisch. Ein weiterer Zusatz von 1 ccm alkoh. Pyoktaninlösung scheint die Wirkung zu verstärken. — Verf. rät überall, wo es sich um echte Diph. handelt, die Liquor ferri-Mischung anzuwenden; nur wenn gleichzeitig Fäulnisprocesse bestehen oder die Patienten sehr empfindlich sind, sollen die anderen, besonders die Metakresolmischungen gebraucht werden.

*Tangl.*

Bergmann's (388) prophylaktisches Mittel gegen Diph., welchem er den stolzen Namen „Diphthericidium“ gab, besteht aus Pastillen, welche

2 mg Thymol, 2 cg benzoesaures Natron, und 15 mg Saccharin enthalten. Man lässt die Kinder täglich 3-4 solche Pastillen kauen, wodurch die Entwicklung der Diph.-Bac. in der Mundhöhle verhindert werden soll. Leider sind keine Versuche mitgetheilt. *Tangl.*

**Folge** (419) preist — (fast als Wundermittel) — wieder den Liquor ferri als Specificum gegen Diph. Glänzende Resultate: vor der Behandlung mit Liquor starben 11, genasen 10. 37 wurden mit Liquor gepinselt, hiervon genasen 35, einer starb, einer ging in die Behandlung eines anderen Arztes über. *Tangl.*

**Zinnis** (520) berichtet über die Resultate einer Art Sammelforschung der Aerzte von Athen und dem Hafen Piräus, über die von ihm empfohlene Behandlung der Diphtherie mit einer schwachen Lösung von Eisenchlorid. Von 712 behandelten Fällen starben 72 = 10% *Tangl.*

**Kauffmann** (443) theilt die beachtenswerthe Thatsache mit, dass in v. LIEBERMEISTER's medicinischer Klinik in Tübingen seit 1883 die Diphtheriefälle mit Sulfur sublimatum crudum mit Erfolg behandelt werden. v. LIEBERMEISTER glaubt, dass ausser der augenscheinlichen mechanischen Wirkung des Schwefels auf die diphtherischen Membranen, indem er dieselben zum Abfallen bringt, auch eine etwaige specifische Wirkung des Schwefels auf die Diph.-Mikroorganismen möglich sei; möglicherweise ist auch das Vorhandensein von schwefliger und arseniger Säure im Sulf. subl. crudum von Belang. — In den Jahren 1883-94 wurden auf der Tübinger medic. Klinik im Ganzen 63 Fälle echter Diph. behandelt. Von den 63 Fällen heilten bei der Behandlung mit Schwefel 56. Die Application des Schwefels geschieht in der Weise, dass die diphtherischen Membranen mittels eines feinen Rachenpinsels damit möglichst dick eingepudert werden. Diese Einpuderungen werden alle 1-2 Stunden eventuell nur 3-4mal täglich vorgenommen. Dazu Priessnitzumschlag, Gurgelwasser und innerlich Kali chloric. Verf. beschreibt genauer die einzelnen Beobachtungen. *Tangl.*

**Bleisch's** (393) Heilmittel gegen die Angina diphtheritica ist das Unguent. cinereum, in der Submaxillargegend eingerieben. Belege: 2 geheilte Fälle. *Tangl.*

**Blanchini** (391) rühmt bei der Diphtherie-Behandlung die locale Anwendung einer 2proc. reinen Carbonsäurelösung in Aqua lithargyri, indem sich die zusammenziehende Wirkung des Bleissigs sehr gut mitbenutzen lässt; in schwereren Fällen fügt man noch das Bestreichen mit folgender Mischung hinzu, das 2-3mal täglich vorgenommen wird: 3 Theile Salicylsäure, 20 Theile absol. Alkohol, 2 Theile Resorcin, 10 Theile Glycerin. Verf. hat damit gute Resultate in 45 Fällen erzielt. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Nach Erprobung anderer Mittel versuchte **Da Sacco** (488) auch Benzin versetzt mit Jodtinctur (1 Th. Jodtinctur auf 10 Th. Benzin) und constatirte die günstige Wirkung dieses Mittels in 10 Fällen von Angina diphtherica und in anderen ebenfalls schweren Fällen; es verursachte nicht die geringste Störung. Die Anwendung geschieht durch Bestreichen mittels eines Wattebauches, das 3mal täglich vorgenommen wird. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Brasch** (397) glaubt, dass durch die Entdeckung des Diph.-Bac. die

Erkenntniss des Wesens und der Aetiologie der Diph. gefördert wurde, aber „für die Behandlung ist dieselbe von keinem bemerkenswerthen Einfluss gewesen“; dass BEHRING die Mortalität auf 20% herabgedrückt hat, ist noch kein befriedigendes Resultat, so dass die Sache vorläufig noch keine praktische Bedeutung hat. Wir müssen uns mit den bekannten Mitteln begnügen, mit denen Verf. sehr zufrieden ist, vor allem mit dem Quecksilber. In dem Jahre 1880-1884 verwendete Verf. hauptsächlich locale Mittel. (Carbol, Liquor ferri.) Von 154 so behandelten Fällen starben 48 = 31,16%. Von 1885-1888 war die Behandlung: Gurgeln mit Sublimat, Pinselung mit Thymol. Von 240 Fällen starben 39 = 16,25%. Von 1889-1893 wendete Verf. das Quecksilber nur innerlich an in Form von Quecksilbercyanid; gegurgelt wurde mit Sublimat. Auch das Unguent. cinereum wurde in einigen Fällen gebraucht. Von 92 Fällen starben nur 10 = 10,87%. Die Hauptsache ist, wie Verf. sagt, „den Organismus so schnell als möglich mit Quecksilber zu sättigen“.

*Tangl.*

Moizard (467) hat die Sublimat-Glycerinpinselungen bei der Diph. mit sehr gutem Erfolge angewendet. Bei Erwachsenen 5% bei Kindern unter 2 Jahren 3 resp. 2 $\frac{1}{2}$  proc. Lösung. Täglich wurden 2, bei schweren Fällen 3 Pinselungen vorgenommen. Im April und Mai 1894 wurden auf diese Weise 112 leichte, mittlere und schwere Fälle behandelt mit 94 = 83,9% Heilungen. Vom 1. Juni bis 1. Juli 61 Fälle mit 50 = 81,96% Heilungen.

*Tangl.*

Seidler (497) wendet bei Diph. mit sehr gutem Erfolge Tinct. Myrrhae (nach STRÖLL T. my. 2,0 Glycerin 4,0, Aqu. dest. 100,0) an, wobei er äusserlich heisse Umschläge (warme Formente mit Leinsamenmehl). Zuerst werden äusserlich kalte Umschläge angelegt, dann erst die heissen. Auch lässt er täglich mehrmals heisse Wasserdämpfe einathmen.

*Tangl.*

Sziklai (505) erwies sich das Pilocarpin in weit mehr als 100 Fällen von Croup — Laryncroup, mit Pneumonia crouposa, als unbedingt zuverlässig und erfolgreich. Das Pilocarpin ist ein Specificum gegen: Conjunctivitis, Pleuritis, Laryngitis, Bronchitis, Pneumonia, Nephritis, Cystitis crouposa etc.

*Tangl.*

Nach Raudnitz (478) giebt es diphtherische Anginen mit und ohne Diph.-Bac. Der leichenartige Geruch aus dem Munde kommt nur bei der echten Diph. (mit dem LÖFFLER'schen Bac.) vor. Die Kokken-Anginen verlaufen meist günstig. Zur Feststellung der Diagnose ist ausser der Untersuchung des Rachens auch die der Nase nöthig, nöthigenfalls mit dem Spiegel. Oft genügt zur bacteriologischen Diagnose schon die mikroskopische Untersuchung der Beläge. Zum Gurgeln resp. zum Spritzen verwendet Verf. folgende Mischung: Hydrarg. subl. corros. 0,1, Natr. chlor. 1,0, Acid. tartar. 0,5, Aqua dest. 1000,0, Adde Ol. thereb. rectific. 5,0. Nach Verf.'s Ansicht müsste man zur Feststellung des Werths dieser Behandlungsmethode ausser einer grossen Statistik in jedem Falle den Virulenzgrad der Bac.<sup>1</sup> und die antitoxische Kraft des Blutserums der Kranken bestimmen.

*Tangl.*

<sup>1</sup>) Der übrigens bekanntlich gar nicht mit der Schwere des Falles im Verhältniss steht. Ref.

**Emmerich** (414) hat im HAUNER'schen Kinderspital in München im Verlaufe der Jahre 1886-1890 12 tödtliche Diph.-Fälle bacteriologisch untersucht, 10mal den LÖFFLER'schen Bac. gefunden, in 9 Fällen war aber unzweifelhaft die Streptok.-Invasion die Todesursache. — Von weiteren 18 Diph.-Fällen wuchsen in 15 zahlreiche Streptok.-Colonien. Es geht also hervor, dass im Kinderspital in München die Diph. überhaupt in weitaus den meisten Fällen mit Streptok. (vereinzelt auch mit Staphylok.) complicirt ist, d. h. eine Mischinfection darstellt, so dass die Aussicht auf eine erfolgreiche Behandlung der Krankheit durch Heilserum eine sehr geringe ist. — Es ist nicht unmöglich, dass eine dritte pathogene Bacterienart, die vielleicht mit dem Bac. pyogenes foeditus (PASSER) identisch ist und die bei Diph. häufig gefunden wird, bei der Aetiologie und Verbreitung dieser Krankheit eine Rolle spielt. Bei der Beurtheilung der Aussichten der Diph.-Behandlung in München ist weiterhin zu beachten, dass künstlich immunisirte Thiere sehr leicht einer anderen Infectiouskrankheit erlagen, es wäre aber denkbar, dass im Münchener Kinderspital das Diph.-Serum in gewissen Fällen ungünstig wirkt, indem es die Entwicklung der Streptok. und Staphylok. oder des Bac. pyogen. foeditus begünstigt.

*Tangl.*

**Plaut's** (476) Untersuchungsmaterial erstreckt sich auf 80 Fälle, unter welchen er nur in 22 den LÖFFLER'schen Bac. fand; die anderen waren nur verdächtig auf Diph., sie heilten alle. Von den echten Diph.-Fällen verliefen 7 letal. Verf. hat über Färbung, Cultur und pathogenes Verhalten der Diph.-Bac. eingehende Studien gemacht und manche noch strittige Frage zu entscheiden versucht. Was die Färbung betrifft, so fand er, dass die Bac. sich mit Anilinölwassergentianaviolett am besten färbten, dabei entfärben sie sich auch nicht nach GRAM, vorausgesetzt, dass die Entfärbung mit Alkohol nur mässig erfolgt; noch besser ist es statt des Alkohols Anilinöl zur Entfärbung zu benützen. — Als den besten Nährboden findet Verf. das LÖFFLER'sche Serum, auf welchem die Diph.-Bac. alle anderen Bacterien der Mundhöhle überwuchern. — Die zu diagnostischen Zwecken nöthigen Thierversuche empfiehlt Verf. in der Weise auszuführen, dass man statt der Cultur kleine Membran- oder Belagstücke Meerschweinchen unter die Haut impft, die Thiere erkranken in ähnlicher Weise wie nach Infection mit Reincultur, und schon nach 20 Stunden kann man in dem Gewebssaft der Impfstelle mit obiger Färbungsmethode die charakteristischen Bac. erkennen. Von anderen Mikroorganismen bemerkt man merkwürdigerweise wenig, selbst dann, wenn das eingepfote Material Unmassen davon enthielt. Die verschiedenartigsten, nicht diphtherischen Tonsillenbeläge, Sputa, Urin etc., jungen Meerschweinchen in ähnlicher Weise eingepfot, führen niemals zu ähnlichen bacteriologischen Befunden oder pathologischen Erscheinungen. — Erwähnenswerth ist es noch, dass Verf. in 5 Fällen von Angina mit schmierigen Belägen, in welchen Diph.-Bac. nicht nachgewiesen wurden, MILLER'sche Bac. in ungeheuren Mengen fand, einmal in Reincultur. Verf. glaubt, dass diese die Erzeuger der Angina waren. Die Hauptergebnisse seiner Arbeiten fasst Verf. folgendermassen zusammen: 1. die ROUX-YERSIN'sche Methode (Färbung des Tonsillenbelags und mikroskopische Explo-

ration) genügt zur Fällung einer exacten Diagnose auf Diph. nur dann, wenn man in dem gefärbten Präparat viel Diph.-Bac. oder Bac.-Nester findet. Finden sich keine Diph.-Bac., so darf man aus diesem negativen Befunde, noch nicht schliessen, dass nur Angina vorliege. 2. Die Cultur mit nachfolgendem Thierexperiment ist die sicherste Methode der Diph.-Diagnostik. 3. Eine schnelle und sichere Diagnose giebt auch die Membranimpfung mit mikroskopischer Exploration der Impfsecrete nach 20 Stunden. *Tangl.*

Aus Feer's (418) äusserst interessanter und sorgfältiger Arbeit, die besonders werthvolle klinische und epidemiologische Beobachtungen enthält, können wir hier nur den bacteriologischen Theil besprechen. Verf. hat die in das Kinderspital in Basel gebrachten Diph.-Kranken seit dem Febr. 1892 bacteriologisch untersucht. In 38 Fällen war der Diph.-Bac. vorhanden. In 6 Fällen von pseudomembranöser Angina, die von der echten Diph. nicht zu unterscheiden waren, fand er keine Diph.-Bac., sondern den von Roux und MARTIN etc. beschriebenen Kokkus. — Während einer Hausepidemie im Spital fand Verf. den virulenten Diph.-Bac. einmal auf einer katarrhalisch entzündeten und einmal auf einer normalen Rachenschleimhaut. — Von 11 als folliculär diagnosticirten Anginen erwiesen sich 2 als diphtherisch. *Tangl.*

Chaillou und Martin's (402) ausgedehnte Untersuchungen erstrecken sich auf 99 Fälle von Angina und 99 Fälle von Croup. 29 Fälle waren reine Anginen mit Kokken und zwar 11 mit Kokken, die nie Ketten bildeten, 11 mit Streptok. — hiervon bekamen 3 Scharlach —, 4 mit Staphylok, 1 mit FRAENKEL'schen Kokken und 2 mit Bact. coli. — Auch diese Anginen ohne Diph.-Bac. scheinen ansteckend zu sein und verlaufen sehr rasch. — 44 Fälle waren reine Diph. (mit LÖFFLER'schen Bac.), davon heilten 34 und starben 10. 30 von diesen reinen Diph.-Fällen waren leicht, die ohne bacteriologische Untersuchung nicht zur Diph. gerechnet worden wären. Von den 14 schweren Diph. starben 10. — Die übrigen 26 Fälle waren Diph. mit Mischinfectionen. 14 mit Streptok., alle Fälle schwer, 13 starben; 5 mit Staphylok.; 6 mit den oben erwähnten Kokken; 1 mit Streptok., die grosse Colonieen bildeten. Mit Ausnahme der bereits erwähnten Streptok.-Mischinfectionen waren die übrigen alle gutartig und heilten. Die Virulenz der Diph.-Bac. in den Streptok.-Fällen war keine hohe.

Von den 99 Croupfällen wurden in 7 keine Diph.-Bac. gefunden, sondern Kokken; in 7 anderen wurden die Diph.-Bac. erst später im Verlaufe der Krankheit gefunden. Von diesen 14 Fällen wurden 8 tracheotomirt; von diesen starben 4. — 33 Croupfälle boten die Diph.-Bac. in Reincultur, hiervon starben 26. In 31 anderen Fällen waren neben dem Diph.-Bac. noch Kokken vorhanden: 10mal die oben erwähnten Kokken (4 Todesfälle), 16mal Streptok. (12 Todesfälle), 5mal Staphylok. (3 gestorben). — 16 Fälle waren reiner diphtherischer Croup ohne Angina — (6 Todesfälle) und 5 mit Mischinfectionen. *Tangl.*

Concetti's (405) Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen: Neben der durch den LÖFFLER'schen Bac. hervorgerufenen typischen Diphtherie giebt es auch solche Diphtherien, die durch Streptok. hervorgerufen werden. Die klinischen und path.-anat. Veränderungen sind diesel-

ben. Der Diph.-Bac. kann auch eine chronische gutartige Rhinitis erzeugen; auch der Croup ist am häufigsten (19mal auf 22 Fälle) durch diesen Bac. bedingt. Das Diphtherievirus stammt oft von Thieren — Vögeldiphtherie; auch bei diesen hat die Diphtherie verschiedene Erreger. — Der Diph.-Bac. ist nicht so widerstandsfähig, als man glaubt; aus in verschiedener Weise aufbewahrten Pseudomembranen konnte sie Verf. nach 3 Monaten nicht mehr züchten. Die localen antiseptischen Mittel sind wenig wirksam, weil sie schwer bis zu den Bac. eindringen. Am besten sind häufige, reichliche Waschungen, daneben antiseptische Bestäubungen und Gurgeln und wenn möglich Einblasen von Calomel. *Tangl.*

Aus Roth's (484) umfangreicher Arbeit, die aber grösstentheils bereits Bekanntes zusammenfasst, kann an dieser Stelle nur so viel erwähnt werden, dass Verf. selbst 25 Fälle von Angina bacteriologisch untersucht hat. Von diesen waren 22 echte Diph.; gefunden wurde der Diph.-Bac. 21mal, 1mal wurde er vermisst, äussere Umstände erlaubten keine einwandfreie Untersuchung. Von den übrigen 3 Fällen waren 2 Masern und 1 Scharlach, bei diesen fanden sich nur Streptok. Von den 21 echten Diph.-Fällen zeigten zwei Recidive mit Diph.-Bac. — Die Virulenz der Diph.-Bac. in allen Fällen wurde durch Thierexperimente bestätigt. — Von den 25 Patienten heilten 20 = 80 %; operirt wurden 6, davon heilten 3 = 50 %. (Keine Serumbehandlung). *Tangl.*

Hellström (431) beobachtete in einem Kinderheim eine Angina-Epidemie; von 28 Fällen waren 14 Diphtherie und 14 Anginen mit Staphylok. a. u. r. In sämtlichen Diphtheriefällen waren mit den Diph.-Bac. auch Staphylok. gemischt. Verf. glaubt, dass sich die Diph.-Bac. zu einer primären Staphylok.-Angina hinzugesellt haben. *Tangl.*

Wethered (514) machte in der Medical Society of London eine kurze Mittheilung über die Wichtigkeit der bacteriolog. Diagnose der Diph. Er hat 16 Fälle von Tonsillitis follic. untersucht, immer nur Staphylok. und einmal Bacterium termo (? Ref.) gefunden. In 26 Diph.-Fällen fand er den Diph.-Bac. 15mal, Streptok. 3mal, Staphylok. 8mal<sup>1</sup>. *Tangl.*

Wright (517) hat in 82 Diph.-Fällen die Virulenz der Diph.-Bac. geprüft und gefunden, dass es in der Virulenz der Bac. keinen Unterschied giebt, ob sie von leichten oder von schweren Fällen stammen. Jene Fälle, wo der Bac. schon kürzere oder längere Zeit vorhanden war, liefern von virulenten Culturen weniger als ganz frische Fälle. Der Bac. verliert bei längerem Aufenthalte im Larynx oder in den Luftwegen seine Virulenz gewöhnlich nicht. Der Bac. kommt in den verschiedensten Graden der Virulenz, ja ganz avirulent vor. — Weiterhin berichtet W. über 14 Diph.-Fälle, bei denen bei der Autopsie folgende bacteriologische Befunde erhoben wurden: 13mal war der Diph.-Bac. in den Lungen, 3mal in der Leber, 2mal in der Milz, 5mal in den cervicalen oder bronchialen Lymphknoten, 1mal in der Niere, 1mal im Herzblut und 2mal in den Mesenterialdrüsen nachzuweisen. In 2 Fällen wurde er aus der Magenschleimhaut und einmal aus dem ödematösen

<sup>1</sup>) Aus der kurzen Mittheilung ist nicht ersichtlich, warum W. in den Diph.-Fällen den Diph.-Bac. so häufig nicht gefunden hat. Ref.

Gewebe hinter dem Oesophagus gezüchtet. In 7 Fällen war neben der Diph.-Infection noch eine Streptok.-Septikämie vorhanden. — Broncho-Pneumonie war in 10 der 14 Fälle zu constatiren, doch scheint der Diph.-Bac. damit in keinem ursächlichen Zusammenhange zu stehen. — W. hat auch sehr zahlreiche (160) Infectionsversuche an Meerschweinchen angestellt, von welchen erwähnt sein soll, dass er von 155 Lebern, in 19 den Diph.-Bac. fand; von 152 Milzculturen enthielten 15, von 151 Culturen aus der Niere 4, und von 153 Herzblutculturen 7 den Diph.-Bac. Die Gegenwart der Diph.-Bac. im Inneren des Organismus scheint gar keine Beziehung zur Lebensdauer der Thiere oder dem klinischen Verlauf der Infection zu haben. In allen Fällen wuchsen nur wenig Colonien. — Im 4. Capitel seiner Arbeit zählt Verf. 17 Fälle auf, bei welchen er auf verschiedenen Schleimhaut- und Hautgeschwüren den Diph.-Bac. fand. In den meisten Fällen war auch Rachendiphtherie oder Croup vorhanden. Er führt aber auch einen Fall von acuter ulcerativer Endocarditis und eine Lungentuberkulose an, bei welchen er auf den Herzklappen resp. in den Lungen den Diph.-Bac. fand — ohne dass Diph. in den Rachen- oder Halsorganen gewesen wäre; in letzterem Falle war der Diph.-Bac. virulent, in ersterem aber nicht. — Schliesslich constatirt Verf. auch die bekannte Variabilität der Form des Diph.-Bac. und bekennt sich zur Ansicht von Roux und Yersin, dass der Pseudodiphtheriebacillus nur die avirulente Form der echten Diph.-Bac. ist, von dem er sich nur durch den Mangel der Virulenz unterscheidet. *Tangl.*

Abel's (369) Fall von Wunddiphtherie betrifft ein Mädchen, bei dem 10 Tage nachdem es an Diph. faucium erkrankte, auf einer kleinen Wunde am linken Ringfinger ein croupöser Belag sich entwickelte, in dem, ebenso wie im Rachenbelage, schwach virulente Diph.-Bac. gefunden wurden. Unter wiederholtem Betupfen mit Liquor ferri heilte die Wunde nach 12 Tagen. *Tangl.*

Abel (371) theilt einen Fall mit, in welchem er noch bis zum 65. Tage nach Ablauf der Rachenerkrankung in der Nasenhöhle — es bestand zugleich Rhinitis fibrinosa — vollvirulente Diph.-Bac. nachweisen konnte. Verf. führt ausserdem noch 2 Fälle von Rhinitis fibrinosa an, in welchen er vollvirulente Diph.-Bac. constatirte. *Tangl.*

Czemetska (406) hat bei einem vorzeitig geborenen Knaben, der 19 Tage lebte, eine Rhinitis fibrinosa mit Diphtheriebacillen (und Staphylokokken) beobachtet. *Tangl.*

Triantaphyllidés (507) züchtete aus den Belagen einer diphther. Augenentzündung bei einem keuchhustenkranken Kinde den LÖFFLER'schen Bac. *Tangl.*

Uthoff (508) hat in Marburg 4 weitere Fälle von Conjunctivitis diphtherit. beobachtet, von welchen 3 bacteriologisch untersucht wurden. In allen 3 wurden virulente LÖFFLER'sche Bac. gefunden. In allen Fällen liess sich nachweisen, dass in dem Heimathsorte der Patienten, ja meistens auch in der Familie selbst Erkrankungen an Rachendiph. vorgekommen waren. — Allgemeine Intoxicationerscheinungen zeigten sich in diesen Fällen nicht.



In einem der drei Fälle wurden 14 Tage nach Ablauf des Processes, an der oberen Uebergangsfalte fast nur Reinculturen von Pseudodiph.-Bac. gefunden. — Die bacteriologische Untersuchung ergab ferner, dass in allen 3 Fällen neben den Diph.-Bac. auch Strepto- und Staphylokokken vorhanden waren; trotzdem war der Verlauf in allen Fällen ein relativ milder. Verf. hat auch mit den Diphtheriebacillen Versuche an Thieren angestellt; nur auf der scarificirten Conjunctiva (Kaninchen) konnte eine diphtherische Entzündung erzeugt werden. — In der Arbeit findet sich auch noch eine sehr eingehende Besprechung der bezüglichen neueren Literatur. *Tangl.*

**Funck** (422) untersuchte die Wirkung der Streptok. (zwei Arten) auf das Diph.-Gift und auf Diph.-Culturen. Die Streptok. wurden gleichzeitig mit dem Diph.-Gift resp. -Culturen theils an derselben, theils an verschiedenen Stellen des Körpers injicirt, 24 Stunden vorher erhielten die Thiere die nöthige Heilserummengge, welche ausreichte, wie die immer gleichzeitig angestellten Controlversuche lehrten, um das Diph.-Gift unschädlich zu machen. Die Versuche ergaben, dass die gleichzeitige Streptok.-Infection das Meerschweinchen für ein constantes Diph.-Gift nicht empfänglich macht. Hingegen hatten die Streptok. bei Mischinfection mit lebenden Diph.-Culturen die Wirkung, dass diese Thiere krank wurden resp. starben, während die Controlthiere gesund blieben. Wurde die immunisirende Serummengge vermehrt, blieben auch die Thiere mit der Mischinfection gesund. Die Streptok. üben also bei gleichzeitiger Injection auf Diphtheriebac. einen Einfluss der gesteigerten Giftbildung aus, doch ist dieser Einfluss nicht so beträchtlich, wie die Autoren bisher angenommen haben. Auch hindert die gleichzeitige Anwesenheit von Streptok. in keinerlei Weise die spezifische Beeinflussung des Diph.-Giftes. *Tangl.*

**Mya** (470) untersuchte die Beziehungen einiger Bacterien zum Diph.-Bac. Combinirte Einimpfung des Streptok. und des Diph.-Bac. erwies eine grössere Giftigkeit als die des Diph.-Bac. allein. Der Staphylok. zeigte keine besondere Wirkung. Die Infectionen der Diph.-Bac. mit dem Pneumok. erzeugten eine Zunahme des localen Exsudates und eine reichlichere „Septikämie“. Die Einimpfungen von Pseudomembranfragmenten besitzen einen sehr hohen Grad von Virulenz. Wurde der Staphylok. zuerst eingeimpft und dann später der Diph.-Bac., so trat der Tod entweder später als bei den Thieren, die nur mit Diph.-Bac. inficirt wurden, oder überhaupt nicht ein. *Tangl.*

**Genersich** (425) hat bei 25 Diph.-Fällen möglichst bald nach dem Tode das Blut und die inneren Organe bacteriologisch (mittels Culturen und Thierversuchen) untersucht. Nur in 4 Fällen fand er Streptok., sonst entweder keine Secundärinfection oder Staphylok. Den bacteriologischen Befund mit dem klinischen Bilde vergleichend, kommt Verf. zu der Ueberzeugung, dass bei schwerer Diph. Streptok.-Infection vorkommen kann, doch fehlt letztere bei der Mehrzahl der Fälle\*. — Der Diph.-Bac. kann also

\*) In einer sorgfältigen Arbeit hat Dr. DAHMER (cf. das demnächst erscheinende Heft der Arbeiten a. d. patholog. Institut in Tübingen, Braunschweig,

auch allein die ausgeprägtesten klinischen Symptome einer „septischen“ Diph. hervorrufen. Verf. schlägt also vor, den Namen „septisch“ ganz aufzugeben und dafür „schwerste toxische Diphtherie“ oder „Diphtheria gravissima“ zu gebrauchen. Tangl.

**Bernheim** (389) bespricht in seiner sehr ausführlichen und sorgfältigen Arbeit zunächst die Literatur der Mischinfection bei Diph. und beschreibt dann die Mikroorganismen, Strepto- und Staphylokokken verschiedener Art, Sarcinen und den Pseudodiphtheriebacillus, welche er in 11 Fällen von Diph. neben den Diph.-Bac. gefunden hat und deren biologische und morphologische Eigenschaften er sehr eingehend untersuchte. (Bezüglich der Details müssen wir auf das Original verweisen. Ref.) Ebenso eingehend beschreibt dann Verf. den klinischen Verlauf seiner 11 Diph.-Fälle, welche theils schwer, theils leicht waren; von den 11 Fällen starben 3. In allen Fällen handelte es sich stets um Mischinfectionen. Nachdem Verf. jeden seiner Fälle auch bacteriologisch in jeder Richtung erschöpfend untersucht hat, die Virulenz, die Zahl, die Arten der die Mischinfection bedingenden Bacterien, die Zahl und Virulenz der Diph.-Bac. selbst feststellte — kommt er zu dem Schlusse: „dass der bacteriologische Befund allein keine sicheren Anhaltspunkte liefert, um auf die Schwere der diphtherischen Erkrankung beim Menschen zu schliessen. Es muss daher neben der Zahl und der Virulenz der Diph.-Bac., neben den Streptok., welche sie begleiten, auch der Disposition, sei sie nun angeboren oder erworben, eine hervorragende Rolle beim Zustandekommen der verschiedenartigen Krankheitsbilder eingeräumt werden“.

Die Bedeutung der Mischinfection suchte nunmehr Verf. durch sehr sorgfältige, verschiedenartig variirte Thierexperimente klar zu legen. Zu den Versuchen wurden jene Bacterien verwendet, die Verf. aus den Pseudomembranen seiner Diph.-Fälle gezüchtet hatte. Durch Anlage von Mischculturen verschiedener Art wurde festgestellt, dass zwischen dem Diph.-Bac. und den Streptok. in der Nährbouillon ein Antagonismus besteht, welcher aber stets zu Ungunsten der Streptok. ausfällt. Zwischen den Diph.-Bac. und Staphylok. besteht kein Antagonismus. Die Stoffwechselproducte der Streptok., namentlich aber die der Staphylok. begünstigen das Wachstum der Diph.-Bac. in Bouillon, die der Streptok. manchmal auch auf Agar. Die Stoffwechselproducte der Diph.-Bac. hindern oder verlangsamen das Wachstum der Streptok. in Bouillon. Die Thierversuche zeigten, dass sämtliche Arten von Streptok. die Intensität des Diph.-Infectes in nichtlicher Weise erhöhen, allerdings in verschiedenem Grade. Die Bedeutung der Staphylok. wurde als eine geringe erkannt. Immerhin bewirkten aber die Staphylok. aus der Gruppe c) des Verf.'s (langsam verflüssigende) eine bedeutende Milderung des Verlaufs der Diph.-Infection. Wurden die Diph.-Bac. und Staphylok. an derselben Stelle injicirt, so war die Diph.-Infection leichter als bei den Controlthieren, wurden aber die Diph.-Bac. und Sta-

**HARALD BRUNN**) in nahezu 50 Procent der von ihm, ohne Auswahl, untersuchten zahlreichen Fälle von Diphtherie die pyogenen Streptokokken im Blute nachzuweisen vermocht. Baumgarten.

phylok. an verschiedenen Körperstellen injicirt, so zeigte die Mischinfection dieselbe Intensität wie die reine Diph. Bei Anwendung stark virulenter Diph.-Bac., welchen die Controlthiere rasch erlagen, zeigten auch die mit Staphylok. vorbehandelten Thiere schwere Erkrankungen und erholten sich nur langsam.

Verf. hat schliesslich Diph.-Bac. in Filtraten von Strepto- und Staphylok.-Bouillonculturen gezüchtet. In den meisten Filtratculturen wuchsen die Diph.-Bac. üppiger als in gewöhnlichen Bouillonculturen. Sie wirkten auch kräftiger als letztere. Die stärkere Wirkung war aber nicht nur durch die grössere Zahl der Bac. (in den üppigen Filtratculturen) bedingt, sondern auch durch die erhöhte Virulenz der Bac. Verf. konnte die Virulenz schwach wirksamer Diph.-Bac. durch Ueberimpfen und Weiterzüchten in Filtratculturen erhöhen. — Durch diesen Befund angeregt versuchte Verf. den Pseudodiphtheriebac., den er selbst einmal fand, und den von HORMANN beschriebenen, in filtrirten Strepto- und Staphylokokkenbouillonculturen zu züchten, aber auch diese Pseudodiph.-Bac. erwiesen sich avirulent. „Es ist dies“ — wie Verf. meint — „ein Grund mehr, den Pseudodiph.-Bac. von den echten Diph.-Bac. mit abgeschwächter Virulenz zu trennen“<sup>1</sup>. Tangl.

Wladimirow (515) führte hochvirulente Diph.-Bac. in die Milchdrüse einer Ziege durch den Ausführungsgang ein (2 Versuche) und untersuchte die danach eintretenden Veränderungen der Milch. Nach der Impfung fieberte das Thier 2 Tage. Die Milch der inficirten Drüse wurde merklich spärlicher, enthielt bedeutend weniger Zucker (60 % der ursprünglichen Menge) und erheblich mehr Casein und Albumin. Bald darauf konnte in der Milch Blut und Eiter constatirt werden. Das dauerte aber nicht lange und 8 Tage nach der Impfung war die chemische Zusammensetzung der Milch wieder fast normal. Diph.-Bac. konnten in der Milch noch bis zum sechsten Tag constatirt werden. Ein ähnlicher Versuch an einer Kuh ergab dieselben Resultate mit dem einzigen Unterschiede aber, dass das Thier bald der Impfung erlegen ist. 2 Controlversuche zeigten, dass weder die Einspritzung steriler Bouillon, noch die einer mittels Filtration keimfrei gemachten, 8 Wochen alten Bouillonkultur der Diph.-Bac. eine nennenswerthe Veränderung der Milch herbeizuführen vermochte. Versuche in vitro über die Veränderung der (steril aufgefangenen) rohen Milch durch die Lebensthätigkeit der Diph.-Bac. zeigten ebenfalls eine Verminderung des Zuckergehaltes unter Bildung von Milchsäure<sup>2</sup>. Bei subcutaner

<sup>1</sup>) Referent möchte an diesen Schluss nur die Bemerkung knüpfen, dass diese Versuche keinen Beweis dagegen liefern, dass die sogenannten Pseudodiph.-Bac. oder vielleicht besser gesagt, eine Art derselben, avirulente Diph.-Bac. sind. Wäre es Verf. gelungen, aus ganz avirulenten (und nicht nur aus abgeschwächten) Diph.-Bac. durch „Filtratculturen“ virulente zu züchten und andererseits aus Pseudodiph.-Bac. nicht, dann wäre allerdings ein Grund vorhanden, Pseudo- und avirulente echte Diph.-Bac. von einander zu trennen. Freilich dürfte sich diese Trennung dann auch nur — wenigstens vorderhand — auf den Pseudodiph.-Bac. des Verf.'s beziehen. Ref.

<sup>2</sup>) Diese Controle genügt natürlich nicht, um die bei dem Infectionsversuch beobachteten Erscheinungen als eine spezifische Wirkung der lebenden

Impfung mit virulenten Diph.-Bac. erkrankte zwar die Kuh mit localen und allgemeinen Erscheinungen, aber die Zusammensetzung der Milch zeigte keine ausgesprochenen Abweichungen von der Norm.

*Alexander-Lewin.*

Kutscher (457) hat die Organe von 10 Kindern, die an Diph. gestorben waren, mikroskopisch, theilweise auch mittels Culturen untersucht. Mittels Schnittpräparaten, die Verf. nach der von ihm modificirten GRAM'schen Methode färbte, wies er in den bronchopneumonischen Heerden von 8 Lungen die Diph.-Bac. nach und nur einmal war durch Färbung ein sicheres Resultat da nicht zu erzielen, wo durch Cultur und Thierversuch sich noch Diph.-Bac. constatiren liessen. (Im ganzen hat Verf. 9 Lungen untersucht.) Einmal waren die Bac. in einem Nierenschnitt, und einmal, jedoch nicht einwandfrei, in Schnitten der Leber zu färben gewesen. Niemals konnten sie aber in Milzschnitten sichtbar gemacht werden, obwohl sie aus der Milz fast regelmässig gezüchtet werden konnten. — In den Lungenalveolen der pneumonischen Theile waren auch Streptok. sichtbar; (das normale Lungengewebe war bakterienfrei). Die Lunge ist also den häufigsten und heftigsten secundären Infectionen ausgesetzt. Die Infectionkeime gelangen hauptsächlich durch Aspiration, theilweise aber auch auf dem Wege der Lymphbahnen in die Lunge. Es ist nach Verf. auch wahrscheinlich, dass die Diph.-Bac. nicht erst secundär in die bronchopneumonischen Herde gelangen. (Verf.'s Modification der GRAM'schen Methode ist folgende: Filtr. gesättigtes Anilinwasser, 5 % Carbol, Alkoh. abs. in gleichen Theilen, Gentianaviolett in Substanz bis zur Sättigung. Von dieser dauerhaften Lösung werden so viel Tropfen in ein Uherschälchen mit Wasser gegossen, bis sich an der Oberfläche ein Häutchen bildet. Darin bleiben die Schnitte 15-20 Min., werden dann mit dest. Wasser abgespült, worauf sie kurze Zeit in gesätt. filtr. Anilinwasser kommen. Dann Jod-Jodkalium 1-2 Min., absol. Alk. bis zur Entfärbung, Xylol, Canadabalsam).

*Tungl.*

Federici (417) fand den LÖFFLER'schen Bac. im Blute von 5 Diphtherieleichen. Dass er ihn nie im Blute von Lebenden fand, schliesse noch nicht die Möglichkeit seines Vorhandenseins im circulirenden Blute der Diphtheriekranken aus. Die Thatsache dagegen, dass er in ziemlicher Menge im Blute von Diphtherieleichen gefunden worden ist und zwar, wie Frosch darthat, in den verschiedensten und entlegensten Körpertheilen, rechtfertigt die Annahme, dass er nicht erst nach dem Tode in den Blutstrom gelangt sei, wie dies z. B. bei dem Bac. des malignen Oedems der Fall ist. Es muss hier stattfinden, was bei den Milzbrandbac. geschieht, die sich im Agoniestadium der Thiere und nach dem Tode ungemein vermehren, was jedoch nicht ausschliesst, dass sie sich schon prä mortal im Blutstrom befinden. Jedenfalls müsste mit grösseren Mengen Blutes eine grosse Anzahl Culturen angelegt

Diphtheriebac. erscheinen zu lassen. Was dabei auftrat, waren wesentlich indifferente entzündliche Erscheinungen der Drüse und gewisse Veränderungen der chemischen Zusammensetzung der Milch. Es wäre sehr naheliegend gewesen, durch einige Controlversuche mittels anderer Bacterienarten festzustellen, ob diese Wirkung nur dem Diphtheriebac. zukäme. Ref.

Diphtheriebacillus. Vorkommen desselben in den inneren Organen, 233  
in den Lymphdrüsen. Leukocytose bei der Diphtherie.

werden, wozu sich jedoch F. mit Rücksicht auf den schweren Krankheitszustand und das Alter seiner Patienten nicht entschliessen konnte.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Booker** (395). Croup des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien; Rachen frei, normal, ohne Diphtherie. In den Croupmembranen, Milz, Submaxillaris, Lungenspitze und Herzblut Diph.-Bac. — In einem anderen Fall von Croup bei Masern fanden sich Pseudomembranen mit Streptok., keine Diph.-Bac.

*Tangl.*

**Gabritschewsky** (424) unterscheidet bei der Diphtherie die allgemeine und die locale Leukocytose. Die allgemeine Leukocytose tritt anfangs auf, geht aber schnell zurück; nur in den tödtlich endigenden Fällen steigert sie sich bedeutend, sie bedeutet in diesem Fall also eine sehr schlechte Prognose. Die allgemeine Leukocytose ist sowohl in den mit als ohne Serum behandelten Fällen zu beobachten. Aehnliche Resultate ergeben die Thiersuche. Zum Studium der localen Leukocytose wurden Diph.-Bac. immunisirten und nicht immunisirten Kaninchen in die vordere Augenkammer injicirt, das Blut dann in gewissen Intervallen untersucht, und die enukleirten Augen mikroskopisch geprüft. Als Hauptresultat seiner Untersuchungen stellt Verf. folgende Sätze auf: Die Leukocytose des Blutes in der Diph. hat einen besonderen Charakter, welcher sie von der Leukocytose der meisten infectiösen Krankheiten unterscheidet. Die fortschreitende Leukocytose in der Diph. giebt eine schlechte Prognose, die Untersuchung des Blutes kann daher sehr nützliche Angaben über den Werth der Behandlung liefern. Die Diph.-Bac. werden im Organismus durch die phagocytäre Thätigkeit der Leukocyten zerstört. Die Diph.-Bac. der oberflächlichen Infektionsstellen, z. B. auf den Schleimhäuten, werden aus dem Organismus mechanisch entfernt, nur ein kleiner Theil derselben wird nach Ablösung der Pseudomembran durch Phagocytose zerstört. Die nekrotisirende Eigenschaft des diphtherischen Virus, welche sich auf alle Zellen des Organismus ausdehnt, hemmt die phagocytäre Thätigkeit. Das Heilserum macht die Zellen des Organismus gegen die nekrotisirende Wirkung des diphtherischen Virus weniger empfindlich.

*Tangl.*

**Bulloch und Schmorl's** (400) Untersuchungen erstrecken sich auf die Lymphdrüsen von 22 Diph.-Fällen, von denen 6 mit Eiterungsprocessen combinirt waren. Die histologischen Veränderungen in diesen regionären Lymphdrüsen wiesen, wie schon **OERTEL** angegeben hat, eine grosse Uebereinstimmung auf mit denjenigen, die in und auf den primär erkrankten Schleimhäuten gefunden werden. Auf die Details dieser interessanten Arbeit können wir hier nicht eingehen. Nur so viel sei erwähnt, dass Verf. die Veränderungen in den Lymphdrüsen der Einwirkung der Diph.-Bac. zuschreiben möchten, aber nicht der Anwesenheit der Bac. in den Drüsen, obgleich Verf. dieselbe von 14 Diph.-Fällen in 11, allerdings in nicht grosser Zahl nachweisen konnten —, sondern den durch die Lymphgefässe resorbirten Toxinen, welche in sehr concentrirter Form gerade aus den Schleimhäuten benachbarten Lymphdrüsen zugeführt und hier besonders deletäre Eigenschaften entfalten können.

*Tangl.*

Nach kurzem Hinweis auf die Untersuchungen Anderer über die nach verschiedenen Infectionen, und so auch bei Diphtherie auftretenden Veränderungen des Myocards, theilt Comba (404) die Resultate seiner im patholog. Laboratorium in Florenz ausgeführten Experimente mit und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die mit dem LÖFFLER'schen Bac. experimentell im Myocard des Kaninchens hervorgerufenen Veränderungen stimmen mit den durch Injectionen von Culturfiltraten dieses Mikroorganismus erhaltenen überein. Sie sind bedeutender in den Fällen, in denen die Intoxication langsam erfolgt und längere Zeit fortgesetzt wird.

2. Die Veränderungen betreffen sowohl die Muskelzellen, als das interstitielle Bindegewebe und die Gefässe, treten jedoch bei den ersteren bedeutend stärker und constanter auf.

3. Zwischen den Veränderungen der contractilen Elemente und jenen des interstitiellen Bindegewebes besteht bezüglich der Intensität keine directe Beziehung.

4. Die bei der experimentellen Diphtherie beobachteten Myocardveränderungen stimmen mit den beim Menschen bei der Diphtherie und anderen Infectiouskrankheiten beschriebenen überein.

5. Die Experimente C.'s bestätigen eine schon von SCHEMM und von REMBERG constatirte Thatsache, dass nämlich die Veränderungen der Herzmuskelzellen bei der Diphtherie nicht durch Hypertonie bedingt sind, sondern durch die directe Wirkung der Diphtherietoxine auf die contractilen Elemente. Dies ist als ein Beitrag zur Aetiologie der Eiweissdegeneration anzusehen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Die Grundlage von Ritter's (482) Monographie bildet die Beobachtung und bacteriologische Verwerthung von 324 diphtherieverdächtigen Fällen. Bei der bacteriologischen Untersuchung beschränkte sich Verf. nicht nur auf die Constatirung der Gegenwart oder Abwesenheit virulenter oder avirulenter Diph.-Bac., sondern es wurden auch ausgehustete, dem Lebenden oder der Leiche entnommene Pseudomembranstücke resp. die afficirte Schleimhaut auch histologisch untersucht. — Von den 324 Beobachtungen betreffen 225 jugendliche Individuen, welche das klinische Bild echter Diph. dargeboten hatten. In allen Fällen wurden zu irgend einer Zeit Diph.-Bac. gefunden. Bei 26 von 99 Kindern, die nur behufs Feststellung der Art der Erkrankung zugeführt und nach Constatirung von Diph. ins Krankenhaus gebracht wurden, gelang der Nachweis der virulenten Bac.; in den restirenden 73 Affectionen zeigten sich nur andere Mikroorganismen. Dem bacteriologischen Befunde entsprach auch der klinische Verlauf. — Von den 251 Diph.-Kranken, die in ihrer Majorität äusserst schwer erkrankt waren, starben 23%. — Vollvirulente Diph.-Bac. fand Verf. ausserdem im Munde von 2 keuchhustenkranken Kindern. Von 18 Müttern und Wärterinnen, die Diph.-Kranke pflegten und selbst ganz gesund waren, fand er bei 2 wiederholentlich vollvirulente Diph.-Bac. im Munde. In einem 3. Falle hatte die Mutter eines diphtheriekranken Kindes eine starke Röthung des Rachens und virulente Diph.-Bac. darauf. — Fernerhin hat Verf. bei Hunderten von

Mundflüssigkeitsexplorationen behufs Aufsuchung des Keuchhustenerregers und bei Diph.-Kranken, in 127 Fällen den Pseudodiph.-Bac. gefunden, der sich vom Diphtheriebacillus einzig und allein durch den Mangel jeder Virulenz unterschied. Verf. nimmt die Roux-Yersin'sche Ansicht der Zusammengehörigkeit beider Bac. an. — Verf. konnte schliesslich bei einem Dritttheile der Fälle auch nach gänzlichem Verschwinden der Auflagerungen noch die Bac. im Munde nachweisen, ja in 4 Fällen fand er sogar noch nach fünf Wochen vollvirulente Diph.-Bac.

Zur Histologie der Untersuchung dienten Verf. in 36 Fällen die Leichen von an zweifelloser Diph. verstorbenen Kindern, 66 Membranen oder Membrantheile, von denen 42 Lebenden entstammten und ausserdem zahlreiche Präparate aus Thierversuchen, die zum Zwecke des Studiums der Membrانبildung angestellt wurden. Als Resumé der diesbezüglichen Untersuchungen stellt Verf. die Behauptung auf, dass der Diph.-Bac. die Ursache der Diphtherie im Sinne der Synanche contagiosa ist, sich auf der Oberfläche der in Frage kommenden Schleimhäute ansiedelt und eine hochgradige entzündliche Reizung bewirkt, auf welche das Schleimhautgewebe des Larynx und der Trachea gewöhnlich mit fibrinöser Exsudation antwortet, während sich die pflasterepithelbekleidete Pharynxschleimhaut meist auffallend starkzellig infiltrirt und nach Eindringen von zahlreichen Streptok.-Massen nekrotischen Zuständen entgegengeführt wird. Interessant sind die Untersuchungen die Verf. an je 2 Kindern, die an Masern resp. Keuchhusten unter den Symptomen der andauernden Verengung der Glottis zu Grunde gingen, angestellt hat. Im Larynx und in der Trachea fand sich eine ausgebreitete Pseudomembran — der Pharynx zeigte keine Veränderung — in der trotz zahlreicher (über 100) Culturversuche, niemals Diph.-Bac. oder ähnliche Bac. gefunden werden konnten. Verf. kann also mit vollem Rechte daraus folgern, dass es einen fibrinös-exsudativen Process an den Respirationsschleimhäuten giebt, der sich unter dem klinischen Bilde des ächten Croup's alter Anschauung abspielt und in keiner Beziehung zu dem Diph.-Bac. steht. Verf. bezeichnet diesen Process als häutige Kehlkopfentzündung oder gewöhnliche Bräune. —

Aus seinen zahlreichen Untersuchungen zieht Verf. schliesslich noch den Schluss, dass es einen genuinen Croup nicht giebt, da die Veränderungen am Larynx immer secundär sind. Manche Täuschung bei der Infectionsbräune mag die geringe Ausdehnung der Primäraffection auf den Tonsillen verschuldet haben. *Tangl.*

Heubner (435) lenkt die Aufmerksamkeit darauf, dass es Fälle von Diph. giebt, welche während eines Theiles ihres Verlaufes, ja selbst bis zum Tode verborgen bleiben können: „Larvirte Diphtherie“. Es handelt sich immer um secundäre Diphtherien; die Infection befällt nicht gesunde Kinder und stellt sich zunächst mit wenig alarmirenden katarrhalischen Erscheinungen der Athmungs- oder Verdauungsorgane, mit wenig charakteristischem Fieber ein, bis auf einmal, scheinbar ganz plötzlich, das Auftreten einer schweren Kehlkopfstenose auf die Gefahr aufmerksam macht. Verf. theilt 3 Fälle solcher „larvirten Diph.“ mit, von welchen einer, bei dem auch die Bac. nachgewiesen wurden, heilte, die beiden anderen

starben, Verf. rath: „überall da, wo plötzliche Veränderungen im Befinden eines constitutionell kranken Kindes auftreten, die mit Fieber und katarhalischen Erscheinungen verbunden sind, die bacteriologische Diagnostik zur Hülfe zu nehmen“.

*Tangl.*

**Koplik** (449) bespricht Fälle von Diph., die unter dem Bilde der acuten lacunären Tonsillitis verliefen und nur durch die bacteriologische Untersuchung als Diph. erkannt wurden. Im zweiten bacteriolog. Theile seiner Arbeit sucht K. darzuthun, dass zwischen der Schwere des Falles und der Virulenz des Bac. kein Zusammenhang besteht. Bei zwei Kindern fand Verf. den Pseudodiph.-Bac., nachdem 3-4 Wochen früher bei denselben Kindern diphtherische Angina mit virulenten Diph.-Bac. bestanden hat. Dieser Pseudodiph.-Bac. wuchs üppig auf Agar und säuerte nicht die Bouillon. Verf. glaubt, dass die Virulenz des Diph.-Bac. durch wochenlangen Aufenthalt desselben in der Tiefe der Schleimhautlacunen durch die Körpersäfte oder Leukocyten abgeschwächt wird.

*Tangl.*

**Kohn** (448) fand bei der Mehrzahl von Kindern, die sich in 2 Lehrzimmern aufhielten, welche 14 Tage vorher wegen Diph. desinficirt wurden, einen ziemlich intensiven congestiven Rachenkatarrh. Sonst waren die Kinder gesund. Der Rachen in solchem Zustande bietet schon an und für sich einen Locus minoris resistentiae für die Diph.-Infection. Verf. schlägt zur Vermeidung der event. schlechten Folgen dieser Katarrhe vor, die Schulkinder zu verpflichten, vor dem Verlassen des Schulgebäudes unmittelbar nach Schluss der Schule, einen Spray von Kalium hypermangan. zu inhaliren.

*Tangl.*

**Wright und Emerson** (518) haben vom Diph.-Pavillon des Bostoner City-Hospitals den Kehrreicht des Bodens, die Bürste und den dabei gebrauchten Scheuerlappen culturell auf Diph.-Bac. untersucht. Es wuchsen nur von der Bürste einige Colonien virulenter Diph.-Bac. — In 4 Fällen nahmen Verf. vom Staube und anderem, was den Schuhen der Wärterinnen anhing. Von 3 Schuhen bekamen sie virulente Diph.-Bac. Culturen wurden auch von dem Haare der Wärterinnen in 4 Fällen gewonnen, stets gerade über dem Ohre, woselbst sie es am wahrscheinlichsten mit den Fingern berührt hätten, wenn sie die Haare hinter das Ohr zurückstrichen. Nur in einer Cultur wuchsen LÖFFLER'sche Bac. mit zweifelhafter Virulenz. Culturen von dem Rande der Kleider der Wärterinnen, den Betttüchern, den Vorhemden der Patienten und den Fingernägeln der Wärterinnen ergaben bezügl. des Diph.-Bac. negative Resultate.

*Tangl.*

**Deschamps** (409) beide Fälle scheinen dafür zu sprechen, wie verhängnissvoll es werden kann, wenn Diphtheriereconvalescenten zu früh aus dem Krankenhause entlassen werden. In dem einen Falle erkrankten 8, im anderen 14 Tage nach der Heimkehr der von Diphtherie genesenen Kinder die Geschwister an Diph. In beiden Familien war nach Ueberführung des zuerst erkrankten Kindes in das Krankenhaus alles sorgfältig desinficirt worden, ebenso die Sachen der aus dem Spital Heimkehrenden.

*Tangl.*

**Belfanti** (386) vermuthet folgenden Zusammenhang seiner 2 Fälle von Diphtherie: ein Mädchen stirbt an Diphtherie; dessen Bruder über-



stand vor 7 Monaten dieselbe Krankheit. Zur Zeit des Todes der Schwester hatte der Knabe eine leichte Angina mit virulenten Diph.-Bac. Verf. nimmt an, dass die Bac. im Rachen des Knaben 7 Monate lang virulent blieben und dann das Mädchen inficirten<sup>1</sup>. *Tangl.*

**Biggs** (392) theilte auf der 62. Jahresvers. der British Medical Association mit, dass die bacteriologische Abtheilung des Gesundheitsamts (Health Departement) in New-York die Aerzte mit Culturböden und entsprechender Gebrauchsanweisung zur Anlegung von Diph.-Culturen versieht. Diese Nährböden werden in 40 Stationen vertheilt. In Diph.-Fällen oder im Falle, wo der Verdacht auf Diph. besteht, reibt der Arzt mit einem Wattelappen die verdächtige Schleimhaut ab und impft damit die Nährböden. Die geimpften Tuben werden in der bacteriologischen Abtheilung des Gesundheitsamts cultivirt, dann mikroskopisch untersucht, der Befund dem Arzt und dem Sanitätschef (health officer) des Distriktes mitgetheilt. Auf diese Weise wurden 6000 erste Untersuchungen gemacht und 5000-6000 zweite und folgende. Diese Untersuchungen bewiesen, dass bei der Verbreitung der Diph. die Reconvalescenten eine sehr wichtige Rolle spielen. Virulente Diph.-Bac. wurden bis 7 Wochen nach dem Verschwinden der Symptome in dem Rachen gefunden. Auf Grund dieses Befundes wurde vom Gesundheitsamte angeordnet, dass bei jedem Falle eine zweite bacteriol. Untersuchung vorgenommen werde, bevor er aus der Beobachtung entlassen wird. — Durchschnittlich wdh.  $\lambda$  täglich gegen 50 bacteriolog. Untersuchungen ausgeführt. *Tangl.*

**Fürst** (423) legt bei der Unsicherheit der Diph.-Behandlung das Hauptgewicht auf die Prophylaxe und auf die Beachtung der Initialstadien. Verf. giebt dann detaillirte Vorschriften für die Prophylaxe, wobei er daran festhält, dass die Diphtherie in den meisten Fällen durch die Athmung übertragen wird. Die empfohlenen, sehr detaillirten Massregeln beziehen sich auf die Isolirung und auf die Erreichung einer localen Asepsis — (der der Infection ausgesetzten Schleimhäute) —, welche den Schwerpunkt der Diph.-Prophylaxe bilden sollen. *Tangl.*

**Escherich** (416) hebt folgende Thesen als besonders wichtig für das Verständniss der Pathogenese und des verschiedenen Verlaufes der Diph. hervor und sucht sie durch Heranziehung bekannter bacteriol. und klinischer Erfahrungen zu begründen: 1. Zum Zustandekommen der diphtherischen Erkrankung ist ausser dem Bac. und der Möglichkeit seiner Invasion noch das Vorhandensein einer specifischen Empfänglichkeit seitens der Gewebe des zu inficirenden Organismus erforderlich. — 2. Das Verhalten der örtlichen und der allgemeinen Disposition, erst in zweiter Linie die grössere oder geringere Virulenz des Bac., sind maassgebend für den Verlauf der Einzelerkrankung. — 3. Auch andere und selbst saprophytische Bakterien, sowie deren Stoffwechselproducte können von Einfluss sein auf die Ausbreitung und den klinischen Verlauf des Processes. — 4. Die Heilung des Krankheitsprocesses erfolgt durch

<sup>1</sup>) Das Umgekehrte ist aber auch möglich. Ref.

Immunisirung des erkrankten Organismus, so dass die früher vorhandene Disposition beseitigt, ja in das Gegentheil verwandelt wird. *Tangl.*

Dieser Artikel Löffler's (462) enthält, wie der Verf. schon in dem Titel angiebt, die Erläuterungen zu den Thesen des deutschen Diph.-Comités auf dem VIII. internat. Congress für Hygiene und Demographie in Budapest. Trotz der sehr interessanten Auseinandersetzungen des Verf.'s, aus denen das bisher Bekannte und das zur vollen Kenntniss der Aetiologie der Diph. noch zu Erforschende klar hervortritt, eignet sich der Vortrag nicht zum Referate an dieser Stelle, da darin nicht über neue Beobachtungen berichtet wird. Wir müssen uns begnügen auf das Original zu verweisen. *Tangl.*

Solbrig's (500) Arbeit ist rein epidemiologischen Inhaltes und sei nur insofern erwähnt, als Verf. auf Grund der Ergebnisse der bacteriologischen Untersuchungen die Ansicht ausspricht, dass die Uebertragung direct durch Berührung mit den Kranken und indirect durch alles, was mit den Kranken in Berührung kam, auch durch die umgebende Luft, vermittelt wird. Milch, Butter, Käse, auch Brod können die Verbreiter der Krankheit sein. *Tangl.*

Filatow's (420) Vortrag ist rein epidemiologischen Inhaltes, enthält nichts Bacteriologisches, eignet sich also nicht zur Besprechung an dieser Stelle. *Tangl.*

Obwohl Flügge's (421) äusserst interessante und gründliche Studie über die Verbreitungsweise der Diphtherie ihres rein epidemiologischen Charakters wegen an dieser Stelle nicht eingehend besprochen werden kann, muss sie dennoch desshalb als besonders wichtig wenigstens Erwähnung finden, da Verf. bei seinen epidemiologischen Untersuchungen und Erörterungen vor allem von den bereits bekannten biologischen Eigenschaften des Diph.-Bac. ausgeht und dabei zu einem Resultate gelangt, welches beweist, dass die Daten der epidemiologischen Forschung und die der bacteriologischen mit einander recht gut übereinstimmen. Bezüglich der Details möchten wir das Studium des Originals angelegentlich empfohlen haben. *Tangl.*

Trotz der grossen Fortschritte, zu denen die neue Wissenschaft der Bacteriologie auf medicinischem Gebiet geführt hat, genügt weder die Kenntniss der biologischen Merkmale der einzelnen pathogenen Mikroorganismen, noch die Kenntniss der Beziehungen zwischen diesen und den verschiedenen, den Ambient des Menschen ausmachenden natürlichen und künstlichen Factoren, um die vielfältigen Bedingungen zu erklären, die die Intensität und die Verbreitung der Infectionskrankheiten beeinflussen. De Giacca (426) der erkannt hat, von welch' hoher Bedeutung in dieser Hinsicht die Statistik und die nosologische Geographie sind, benutzte die von diesen Disciplinen gebotenen Daten zu eingehenden Studien über die Verschiedenheit der ätiologischen Factoren, die die verschiedene Intensität und Verbreitung der Diphtherie in Italien in den Jahren 1887-92 bedingten.

Diese Studien reichen sicherlich nicht hin, volles Licht auf die Verbreitung der Krankheit zu werfen, wie denn auch die Schlussfolgerungen, die Verf. aus ihnen zieht, nur auf den Zeitraum von 6 Jahren zu beziehen

sind und er es weiteren, einen längeren Zeitraum umfassenden Forschungen überlässt, feste Gesetze aufzustellen. Seine Schlussfolgerungen sind folgende:

In dem Zeitraum von 1887-92 hatte die durch die Diphtherie verursachte jährliche Sterblichkeit in den ersten 3 Jahren eine allmähliche Abnahme, mit bedeutendem Sinken der Curve im vierten Jahre und leichtem Ansteigen in den zwei letzten.

Die jährliche Sterblichkeitsziffer für Diphtherie in Italien war eine ziemlich hohe.

Unter den Dahingerafften liess sich ein leichtes Ueberwiegen des männlichen Geschlechts über das weibliche erkennen, jedoch nur für das Alter von unter 5 Jahren, während für jedes weitere Alter das weibliche Geschlecht das männliche überwog.

Den höchsten Sterblichkeitsquotienten wiesen Kinder bis zum fünften Lebensjahre auf, nach diesen solche vom 6.-10. Jahre.

Für die einzelnen Provinzen und Bezirke wies die Diphtherie-Sterblichkeit, auch in Bezug auf die Bevölkerungszahl, sehr verschiedene Ziffern auf, ohne dass man einen Zusammenhang mit den Bedingungen der Erdoberfläche oder mit denen der mittleren Bevölkerungsdichtigkeit hätte feststellen können.

Die Diphtherie-Sterblichkeit war unter den Landbewohnern eine grössere als unter den Stadtbewohnern, ohne dass jedoch diese Erscheinung in allen Gemeinden als constante angetroffen wurde.

Die Diphtherie-Sterblichkeit im Reiche im ganzen genommen hatte ihr Maximum in der Winterjahreszeit, ihr Minimum im Sommer; in einigen Provinzen und Bezirken jedoch fielen das Maximum und das Minimum in andere Jahreszeiten.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Schlossmann's (491) Vortrag fasst unsere jetzigen Kenntnisse über Diph. und Diph.-Bac. zusammen. Erwähnt sei, dass Verf. darin ein von ihm zusammengestelltes bacteriologisches Besteck beschreibt, das gestattet die Untersuchung so weit zu fördern, dass man ein Deckglaspräparat oder einen Ausstrich auf Serum gleich in der Wohnung des Kranken herstellen kann, ohne lebensfähige Keime mit weiter zu verschleppen.

*Tangl.*

Pauli's (474) Artikel ist eine genaue und ausführliche zusammenfassende Besprechung der neueren Arbeiten über Diph.

*Tangl.*

#### **h) Bacillen bei Diphtherie der Thiere.**

Referenten: Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden),  
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

522. Eberlein, R., Geflügeldiphtherie bei Rebhühnern (Monatsh. f. pract. Thierheilkunde Bd. V, 1894, p. 433). — (S. 240)

523. Loir, A., et E. Duclaux, Contribution à l'étude de la diphthérie aviaire en Tunisie (Annales de l'Inst. Pasteur 1894, no 8 p. 599). — (S. 239)

524. Schlegel, Diphtheritische Entzündung der oberen Verdauungs- und Luftwege b. Schwein (Sächs. Jahresbericht 1893 p. 61). — (S. 240)

Nach Loir und Duclaux (523) giebt es in Tunis unter dem Geflügel eine sehr verbreitete Krankheit, welche bald Diphtherie, bald

Hühnercholera, bald Pocken heisst, wirklich aber nichts anderes als Geflügeldiph. ist, welche in den meisten Höfen  $\frac{2}{3}$  des Geflügels, ja oft den gesamten Bestand vernichtet. Diese Vogeldiph. wird von einem Bac. erzeugt, welcher vom menschlichen Diph.-Bac. ganz verschieden ist. Er lässt sich auf allen Nährböden bei Zimmertemperatur gut züchten, er tödtet Hühner, Tauben, Truthühner, Enten, Sperlinge, Kaninchen etc., Meerschweinchen und Rinder sind refractär. Hühner, welche eine Inoculation mit dem Bac. überstanden haben, sind immun gegen die Krankheit. Werden die Bac.  $\frac{1}{2}$  Stunde auf  $55^{\circ}$  erhitzt, so erlangen sie für Hühner die Eigenschaft eines wirklichen Vaccins. — Verff. fanden ihren Vogeldiph.-Bac. in Reincultur bei einem 7 Jahre alten Kinde, das in einem Hofe, wo Hühnerdiph. herrschte, an Diph. erkrankt war, woraus Verf. schliessen, dass es beim Menschen pseudomembranöse Anginen giebt, die durch den Vogeldiph.-Bac. erzeugt werden.

*Tangl.*

Eberlein (522) veröffentlicht Beobachtungen über Geflügeldiphtherie bei Rebhühnern, welche sich in 6 beobachteten Fällen wesentlich als eine croupös-diphtherische Entzündung eines oder beider Augen darstellte. In Deckglaspräparaten konnte neben Mikrokokken und Bac. „eine regelmässig wiederkehrende Form von Stäbchen in grosser Anzahl“ nachgewiesen werden. Dieselben färbten sich mit alkoholischen Anilinfarben, hatten eine Länge von 2-5 und eine Breite von 1-2  $\mu$ , besaßen abgerundete Ecken, waren z. Th. leicht gebogen und vielfach in Ketten aneinander gereiht. Im Innern fanden sich in der Längsrichtung gelagert ein oder zwei kleine ovale Gebilde, welche sich durch dunklere Färbung deutlich von der Umgebung abhoben und auch ausserhalb der Bac. „in Umassen“ nachgewiesen werden konnten. Verf. vermuthet in denselben Dauerformen. — Reinculturen dieser Bacterienform und Infectionsversuche mit denselben sind nicht angestellt worden.

*Johns.*

Schlegel (524) beschreibt den Befund von 6 vom Schlachthofe übersandten Präparaten von Schweinen, welche an einer diphtheritischen Glossitis, Tonsillitis, Pharyngitis, Laryngitis gelitten hatten.

Die kranken Organe stammten sämmtlich von Schweinen, welche aus Ungarn überführt waren und bei denen sich unter 2 Transporten 18 kranke gezeigt hatten. Die Krankheit, welche bei Kälbern häufig vorkommt, scheint bei Schweinen sehr selten zu sein, da sich in der Literatur nur ein von BARY 1890/91 beschriebener Fall vorfindet. Von der Kälberdiph. unterscheiden sich die beobachteten Fälle dadurch, dass bei ihnen die Gaumenmandeln, die übrigen folliculären Einlagerungen der Zunge und Rachenhöhle, des Kehlkopfes und Schlundes, ferner die kegelförmigen Papillen des Zungengrundes Sitz der diphtheritischen Veränderungen waren, während sich diese bei den Kälbern hauptsächlich auf die Seitenflächen der Zunge, die Backen und den Gaumen erstrecken. Bei der mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Schleimhautpartien fand S. den zuerst von LÖFFLER bei Kälbern, von SCHMORL bei Kaninchen gefundenen, später von BANG näher studirten „Nekrosebac.“, an dessen ätiologischer Bedeutung auch in den vorliegenden Fällen nicht gezweifelt werden kann. Die Färbung

der Bac. gelang jedoch, vielleicht in Folge der vorausgegangenen Sublimat-Alkoholhärtung, erst durch mehrstündige Einwirkung von ZIEHL'schem Carbolfuchsin oder von Carbolmethylenblau bei Brüttemperatur<sup>1</sup>. *Johne*.

1) **Bakterien bei Influenza des Menschen und der Thiere**  
(„Influenzabacillus“).

Referent: Dr. A. Freudenberg (Berlin) und Prof. Dr. Tangl (Budapest).

525. **Bäumler, C.**, Die Influenzaepidemie 1893/94 in Freiburg i. B. (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 9). — (S. 247)
526. **Borchardt, M.**, Beobachtungen über das Vorkommen des PFEIFFER'schen Influenzabacillus [A. d. Berliner Städt. Krankenh. am Urban, Abtheilung Prof. A. FRAENKEL] (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 2 p. 33-35). — (S. 242)
527. **Coronado, T.**, Confirmación del microbio de la gripe en Cuba su importancia bajo el punto de vista clinico [Bestätigung des Influenzamikrobions in Cuba und dessen Bedeutung vom klinischen Standpunkte] (Cronica medico-quirurgica de la Habana 1893 no. 17; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 79). — (S. 247)
528. **Hajech, Avvisaglie dell' influenza nei bambini.** Contribuzione alle proprietà patogene del bacillo di PFEIFFER [Mittheilungen über Influenza bei Kindern. Beitrag zu den pathogenen Eigenschaften des PFEIFFER'schen Bacillus] (Gazzetta degli Ospedali 1894, no. 3 p. 19-23). — (S. 246)
529. **Hood, Mittheilungen aus MARPMANN's hygien. Laboratorium** (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 635). — (S. 247)
530. **Jarron, J.**, Contribution à l'étude bactériologique de la gripe (Thèse de Bordeaux 1894; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 469). — (S. 247)
531. **Kruse, W.**, Zur Aetiologie und Diagnose der Influenza [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Bonn] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 24 p. 513-515). — (S. 242)
532. **Pielicke, Bacteriologische Untersuchungen in der Influenzaepidemie 1893/94** [A. d. städt. Krankenh. Moabit in Berlin, Abth. Prof. RENVERS] (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 23 p. 534-536). — (S. 243)
533. **Richter, Max**, Zur Aetiologie der Influenza [A. d. Prosector der K. u. K. Rudolfstiftung (Prof. PALTAF)] (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 29 und 30 p. 529 u. p. 554). — (S. 244)
534. **Voges, O.**, Beobachtungen und Untersuchungen über Influenza und den Erreger dieser Erkrankung [A. d. Stadtlazareth Olivaerthor Danzig] (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 38 p. 868-870). — (S. 246)

<sup>1</sup>) Nachdem die in Ungarn herrschende diphtheritische Form der Schweine-seuche genauer studirt worden ist, besteht kein Zweifel darüber, dass es sich auch im vorliegenden Falle um diese auf die oberen Verdauungs- und Luftwege localisirte Form dieser Krankheit gehandelt hat. Ref.

**Borchardt** (526) hat bei im Ganzen etwa 50 Influenza-Fällen der 1893/94er Epidemie in 35 Fällen, — 18 davon mit Bronchitis, 17 mit Bronchopneumonien einhergehend — mikroskopisch die **PFEIFFER'schen Influenza-Bac.** im Auswurf nachweisen können. Sie fanden sich in der von **PFEIFFER** geschilderten Form und Anordnung theils ausserhalb, theils innerhalb der Zellen, manchmal überwiegend oder „so gut wie in Reincultur“, in anderen Fällen mit anderen Mikroorganismen, z. B. Diplok. combinirt, welch' letztere in rostfarbenem Sputum nur in einem Falle fehlten. Die Stäbchen waren wochenlang in den Sputis nachzuweisen, in einem Falle selbst am 28. Krankheitstage noch in Reincultur vorhanden.

Züchtungsversuche wurden in 15 Fällen gemacht, 11 mal aus dem Sputum und 4 mal aus Bronchialeiter von Sectionsfällen, nur 1 mal bei einem Sectionsfall, vielleicht in Folge Auswahl einer ungünstigen Stelle der Lunge, ohne Erfolg. Die Aussaat wurde theils direct durch Verstreichen von Sputum auf Blutagar, theils nach Vertheilung des Sputums in Bouillon durch Impfung einer Platinöse darauf (**PFEIFFER**) vorgenommen; auch Plattenaussaaten wurden in der Weise gemacht, dass im Wasserbade verflüssigtes Agar mit mehreren Oesen Menschen- oder Kaninchenblut verrührt, und, (wohl nach Impfung mit dem Influenzamaterial Ref.) in **PETAR'schen** Schalen ausgegossen wurden.

„Den 35 Beobachtungen, in welchen wir die **PFEIFFER'schen** Ergebnisse bis in die Details bestätigen konnten, stehen nur wenige gegenüber, in welchen wir trotz der Diagnose Influenza die Stäbchen nicht gefunden haben“. Zum Theil lag das nach B. wohl daran, dass die Sputa erst nach der Akme und vielleicht nicht mit genügender Sorgfalt untersucht wurden. „In 7 weiteren Fällen“<sup>1</sup> handelte es sich um die nervöse Form der Influenza. In einem dieser Fälle, ebenso in 4 Fällen der respiratorischen Form wurde das Blut mit negativem Ergebnisse culturell untersucht.

In einem Falle stellte der Nachweis von Infl.-Bac. in einem Ballen schleimigen Sputums die bis dahin zwischen Infl. und *Peotyphus* schwankende Diagnose sicher.

Nur zweimal fanden sich im Sputum Bac., die zu Verwechslungen mit den Infl.-Bac. Veranlassung geben konnten, aber durch das Culturelresultat zu differenziren waren.

B. kommt zu dem Schluss: „dass der **PFEIFFER'sche** Bac. nahezu constant im Auswurf der Influenzkranken vorkommt; in zweifelhaften Fällen ist sein Nachweis geeignet, die Diagnose sicher zu stellen“.

A. Freudenberg.

**Kruse** (531) hat in 18 Fällen von Infl. die **PFEIFFER'schen** Infl.-Bac., genau dessen Angaben entsprechend, mikroskopisch und culturell im Auswurf nachweisen können; in doppelt so viel Fällen, die an anderen Affectionen der Luftwege litten, wurden sie stets vermisst. Die Dauer der Nachweisbarkeit im Sputum war eine sehr verschiedene; manchmal zählte sie nach Tagen, manchmal nach Monaten, zweimal waren sie selbst noch 4 Monate nach Beginn

<sup>1</sup>) Es scheint, ist aber nicht ganz deutlich ausgesprochen, dass diese 7 Fälle der nervösen Form bei der Totalsumme von 50 Fällen mitgezählt sind. Ref.

der Erkrankung und 10 Wochen nach Schluss der Epidemie nachweisbar, was für die epidemiologische Auffassung der Influenza von Interesse ist (cf. unten (nächste Seite) Referat RICHTER [533] Ref.). Bei der Cultur erwies sich K. die auch sonst von ihm empfohlene Vertheilung mittels Pinsels („Pinselmethode“)<sup>1</sup> sowohl des Taubenblutes, wie des Infl.-Materials auf der Oberfläche des in PETRAR'sche Schalen gegossenen Agars von Vortheil. Das HUBER'sche Hämatogen-Agar<sup>2</sup> fand er als durchaus nicht leicht herstellbar; auf dem NASTIUKOW'schen Eigelb-Agar<sup>3</sup> erhielt er, ebenso wie RICHTER<sup>4</sup> überhaupt kein Wachstum. Die geringe Resistenz der Infl.-Bac. gegen Austrocknung konnte K. bestätigen.

Seine Thierversuche bestätigten die Angaben von PFEIFFER<sup>5</sup>, dass man die gewöhnlichen Versuchsthiere durch Injection grosser Mengen tödten, ein Wachstum der Bac. bei ihnen aber nicht erreichen kann. Bei Kaninchen erhielt K., was PFEIFFER nicht angegeben, bei subcutaner Impfung mit verhältnissmässig kleinen Dosen („ $\frac{1}{8}$  Agarcultur“) eine locale Reaction: es entsteht eine locale Schwellung und nach 1-2 Wochen ein consistenter Knoten, der auf dem Durchschnitt Aehnlichkeit mit einer Kartoffel hat“, bei weiteren Zuwarten erweicht und schliesslich dicken weislichen Schleim entleert. Kleinere Knoten werden resorbirt. Die Infl.-Bac. sind nur in den ersten Tagen mikroskopisch nachweisbar und bieten Degenerationszeichen; „die Cultur gelingt manchmal noch nach Wochen“. K. hält diese örtliche Affection bei Kaninchen für charakteristisch für den Infl.-Bac.

Bei frischen Fällen von Infl.-Pneumonie fand K. die Bac. im Sputum stets, aber meist nur spärlich. In den späteren Stadien vermisste er sie oft dabei, und fand statt ihrer manchmal nur Streptok. (Secundärinfection). Bei einem Phthisiker fanden sich in dem Eiter einer grossen Caverne Infl.-Bac. in Reincultur.

A. Freudenberg.

Pielicke (532) hat unter 35 klinisch als Infl. diagnostisirten Fällen, die von Mitte December 1893 bis Ende Februar 1894 im städtischen Krankenhaus Moabit in Berlin zur Beobachtung kamen, im Auswurf 15mal mikroskopisch, darunter aber nur 5mal durch Cultur auf Blutagar die PFEIFFER'sche Bac. nachweisen können. 20 Fälle liessen trotz des klinischen Bildes der Infl. weder mikroskopisch noch culturell die Bac. nachweisen. Die Bac. entsprachen in den Fällen, in denen sie gefunden wurden, sowohl mikroskopisch wie culturell, insbesondere auch durch ihr ausschliessliches Wachstum auf Blutagar oder Blutbouillon ganz den PFEIFFER'schen Angaben. Nur fiel es auf, dass in den ersten Culturen die Bac. grösser etwa doppelt so dick waren, wie in Sputumpräparaten, und Neigung zu Scheinfädenbildung zeigten; Beides verlor sich aber bei weiterem Fort-

<sup>1</sup>) Cf. Centralb. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 12; Referat in diesem Jahresbericht später unter „Allgemeine Methodik“. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 203. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 203. Ref.

<sup>4</sup>) Cf. Referat auf nächster Seite. Ref.

<sup>5</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 205 u. 210. Ref.

züchten, und wurde die Identität der Culturen durch PFEIFFER bestätigt. — In einem Falle von Pneumonie des linken Unterlappens, der durch seinen atypischen Verlauf den Verdacht auf Infl. erregte, fanden sich im Auswurfe neben Streptok. und Pneumok. Bac., die, ihrer Grösse und Scheinfädenbildung in Culturen nach, den PFEIFFER'schen „Pseudoinfluenzabac.“ entsprachen; nach längerem, 3wöchentlichen Fortzüchten, hatte ihre Grösse aber ebenfalls bedeutend abgenommen, fast bis zur Kleinheit der echten Infl.-Bac. P. ist danach der Ansicht, „dass der Pseudoinfluenzabac. und der echte Influenzabac. identisch sind“. — In einem Falle von Infl.-Pneumonie wurde die Diagnose gegenüber Typhus abdominalis oder fieberhaftem Magendarmkatarrh durch den Nachweis von Infl.-Bac. in einigen, am 2. Tage des Krankenhausaufenthaltes ausgehusteten Ballen schleimigen Sputums gestellt.

Als Grund, weshalb die Infl.-Bac. 10mal nur mikroskopisch, aber nicht culturell nachgewiesen werden konnten, führt P. an, dass die Bac. vielleicht bereits abgestorben waren, da es sich um nicht mehr frische Fälle handelte. Zur Erklärung des gänzlichen Misserfolges in 20 Fällen aber nimmt er — wohl etwas gewagt! Ref. — an, dass das klinische Bild der Infl. auch durch andere Bakterien als Infl.-Bac. hervorgerufen werden kann. Er fand in diesen Fällen theils gar keine Bakterien, theils ein Gemisch von Bakterien und Kokken, theils (6 Fälle) eine Reincultur von Diplok. oder (2 Fälle) von Streptok.

Culturversuche aus mittels Pravaz-Spritze entnommenem Blut der Vena mediana in einem Falle hatten ein negatives Resultat.

Zum Schluss führt P. an, dass er bei Pneumonien, deren er in der letzten Epidemie 35 beobachtet, wenn sie typisch verliefen, stets den FRAENKEL'schen Diplok. gefunden; bei den atypischen Fällen fanden sich meist Streptok.; 2mal jedoch auch Staphylok. aureus. In einem dieser Fälle waren mikroskopisch Infl.-Bac. und Streptok. nachweisbar; es wuchsen nur Streptok. und auch bei der Section waren im Exsudat nur Streptok. nachweisbar. Er hält den Fall für einen Beweis, dass an eine Infl.-Infection eine tödtliche Streptok.-Pneumonie sich anschliessen kann, und sieht darin eine Erklärung für das zahlreiche Auftreten atypischer Pneumonien während einer Infl.-Epidemie.

A. Freudenberg.

Max Richter (533) hat unter 50-60 untersuchten auf Infl. suspecten Fällen 28mal — 15mal am Lebenden, 13mal bei Obductionen — den Infl.-Bac. im Sputum resp. Lungeneiter mikroskopisch und culturell nachweisen können. Sowohl mikroskopisch wie culturell entsprachen die gefundenen Bac. stets den PFEIFFER'schen Angaben, eine ihm eingesandte Cultur wurde von PFEIFFER als solche des Infl.-Bac. identificirt. Neben der Färbung in verdünntem Carbofuchsin (1:10) und nachfolgender Entfärbung in durch Essigsäure schwach angesäuertem Alkohol ergab auch kurze Färbung in unverdünntem, erwärmten Carbofuchsin mit folgender Differenzirung in absolutem Alkohol recht gute Bilder, wenn darauf geachtet wurde, dass die



Entfärbung bis zur reinen Kernfärbung fortgesetzt wurde. Die NASTUKOW'sche<sup>1</sup> Färbung gelang nicht, da sich die Infl.-Bac. dabei entfärbten. Neben den Infl.-Bac. fanden sich in R.'s Fällen stets auch Diplok. (Diplok. lanceolatus), wenn auch oft in verschwindend geringer Zahl. In der Mehrzahl der Fälle lagen die Infl.-Bac. extracellulär; die PREIFFER'sche Beobachtung, dass bei kürzerer Dauer der Krankheit und in der Reconvalescenz die intracellulär gelagerten Bac. an Zahl zunehmen, konnte R. an seinen Fällen nicht bestätigen<sup>2</sup>. Das histologische Bild der Lungen war das aus früheren Untersuchungen bekannte; stets fand sich in den lobulären Heerden und in den angrenzenden Alveolen Fibrin, wenn auch in wechselnder Menge.

Ausser auf dem PREIFFER'schen Blutagar — auf welchem das geringe Haften der Colonien auf dem Nährsubstrate auffiel, wohl eine Folge davon, dass die Entwicklung nur auf der dünnen Hämoglobinschicht stattfindet — konnte auch ein schwaches Wachsthum constatirt werden auf Agar, welches mit sterilisirtem Sputum, steriler Galle, Tauben- und Hühnereigelb bestrichen war; ziemlich üppig war das Wachsthum auf mit Blut gemengten, durch mehrmaliges Erwärmen auf 60-70° sterilisirtem Eiter, aber nicht auf ebenso behandelten Tripper-Eiter. Auch Methämoglobin, das aber wohl noch etwas unverändertes Oxyhämoglobin enthielt, wurde mit Erfolg angewendet. Hämatinlösungen — nach CAZENEUVE hergestellt — erwiesen sich als ungeeignet, ebenso der von NASTUKOW<sup>3</sup> empfohlene Eigelb-Agar. Auch Versuche mit Zusatz von HOMMEL's Hämato-gen nach HUBER<sup>4</sup> liessen nur ein geringes Wachsthum erkennen. Kein positives Resultat ergaben auch bisher neuerdings vorgenommene Züchtungsversuche bei Ferratin-Zusatz. Auch auf dem PREIFFER'schen Blutagar ist die Cultur der Bac. eine diffizile und erfordert grosse Exactheit bei Bereitung des Nährbodens und namentlich eine genügende Alkalescentz.

In mehreren Fällen, die R. genauer beschreibt, erwies sich der Nachweis von Infl.-Bac. als diagnostisch bedeutsam, z. B. in einem Falle mit morbillösem Exanthem. 3 Fälle von Infl. kamen, nachdem die Epidemie schon längere Zeit abgelaufen, zur Beobachtung und zum Bac.-Nachweis. R. ist der Ansicht, dass nach den schon von PREIFFER hervorgehobenen Eigenschaften der Bac., insbesondere ihrer geringen Resistenz gegen Austrocknung und ihrer Unfähigkeit, ausserhalb des menschlichen Körpers zu gedeihen, wohl meistens solche verschleppten Fälle es sind, die unter uns noch unbekannten Bedingungen zu einer neuen Epidemie Veranlassung geben, und dass damit die Infl. sich in die Gruppe der bei uns endemischen Krankheiten einreicht. „Der Ausbruch einer Influenza-Epidemie wird uns nun nicht mehr überraschen, als wie das epidemische Auftreten der bei uns endemischen Diphtherie oder Variola“.

A. Freudenberg.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 204. Ref.

<sup>2</sup>) Doch findet sich trotz dieser Angabe bei einem besonders mitgetheilten Fall (No. II p. 554) die Notiz: „Es schien, als ob dieselben bei den späteren Untersuchungen mehr intracellulär gelagert wären, doch fanden sich auch dann stets noch gewiss ebenso zahlreich extracelluläre Bac.“. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 203. Ref.

**Voges** (534) untersuchte in 15 Fällen von Infl. das Sputum bacteriologisch auf Infl.-Bac. In 15 Fällen<sup>1</sup> wurden dieselben im Sputum gefunden; in 4 Fällen unterblieb die Untersuchung wegen Mangels an Sputum: 2 letal endende Fälle ergaben post mortem Streptok. im Blute und die Diagnose Sepsis; in „einigen anderen“ nicht letal endigenden Fällen von klinischer Infl. liessen sich nur Streptok. und Diplok. nachweisen, „diese Fälle wurden ausgeschaltet“. Die Gesamtaufnahme an Infl. betrug 25 Fälle. Von dem gesammten Anstaltspersonal erkrankten nur Personen, die mit der Wäsche der Erkrankten zu thun hatten, ausserdem 3 Küchenmädchen, die mit den Wäscherinnen in stetem Verkehr standen.

Die mikroskopischen Befunde in Fällen, wo die Infl.-Bac. nachweisbar waren, entsprechen ganz den **PFEIFFER**'schen Angaben, ebenso die Resultate der Cultur. In frischeren Fällen fanden sich die Bac. extracellulär, in der Reconvalescenz (auch?) intracellulär. Die Färbung wurde mit verdünnter **ZIEHL**'scher Lösung oder **LÖFFLER**'schem Methylenblau gemacht. In der Cultur gediehen die Bac. nur auf Blutagar (nach **PFEIFFER**), Blutbouillon, und Hämoglobinagar (das Hämoglobin aus menschlichem Blute dargestellt). Sehr gut bewährte sich ein Nährboden, den V. aus auf bewahrtstem sterilem menschlichem Schröpfkopfblut in folgender Weise darstellte: Das Serum wird mit dem Blutkuchen tüchtig durchgeschüttelt und einige Tropfen davon in die **PETRI**-Schale gebracht, flüssiges Agar von 100° C zugefügt, gut gemischt und erkalten gelassen. V. zieht diesen Nährboden jedem andern vor. Eigelb (nach **NASTUKOW**<sup>2</sup>) ergab kein Wachsen der Infl.-Bac.: ebensowenig gediehen sie innerhalb des Eies. Blutaussaat von 9 Infl.-Kranken hatte stets ein negatives Resultat. In einem Falle erwies sich der Nachweis der Infl.-Bac. als von diagnostischer Bedeutung.

Thierversuche an Kaninchen und weissen Mäusen bestätigten die Angabe **PFEIFFER**'s, dass bei ihnen nur Intoxicationen, aber keine Infection mit den Bac. zu erzielen sei. Die Intoxicationen verliefen häufig letal mit auffallender, lähmungsartiger Schwäche — ja bei weissen Mäusen und Injection grösserer Mengen selbst ausgesprochener Lähmung der Hinterextremitäten —, und profusen Diarrhoen, letztere bei weissen Mäusen nur bei intraperitonealer Injection.

A. Freudenberg.

**Hajeck** (528) theilt einen in Genesung ausgehenden Fall von Infl. bei einem 3jähr. Mädchen mit, in welchem eine diphtherie-ähnliche Angina membranacea bestand, in deren Pseudomembranen **BAREGGI** die **PFEIFFER**'schen Infl.-Bac. in Reincultur — freilich nur mikroskopisch — nachwies:

<sup>1</sup>) Das wäre also in allen Fällen. Doch hebt dies V. nicht ausdrücklich hervor. Auch scheint V., wie aus dem Folgenden hervorgeht, alle Fälle nicht als Influenza betrachtet zu haben, welche die Infl.-Bac. nicht nachweisen liessen. Es wäre darnach diese Zählung für die Frage nach der Häufigkeit der Nachweisbarkeit von Infl.-Bac. in klinisch als Infl. zu diagnostisirenden Erkrankungen nicht verwertbar. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 203. Ref.

ferner einen letal endigenden Fall von Infl. bei einem 5jähr. Knaben mit ausgedehnter eitriger Bronchopneumonie und eitriger Pleuritis, bei welchem dieselben Mikroorganismen ebenfalls von BAREGGI, diesmal auch durch Cultur, intra vitam im durch Pharynx-Tampon entnommenen Auswurfe und post mortem — daselbst als ausschliesslicher Bacterienbefund — im Eiter der Lungen und Pleurahöhle nachgewiesen wurden. Leider fehlt eine genaue Schilderung der Bac. und ihrer Cultur, so dass man in der Beurtheilung, ob es sich wirklich um die echten PFEIFFER'schen Bac. gehandelt, nur auf die Autorität des Untersuchers angewiesen ist. A. Freudenberg.

Hood (529) fand im Urin von Influenzakranken dasselbe Ptomaïn, wie GAFFITHS und LADELL<sup>1</sup>. Durch Verabreichung einer Mischung von Alantol mit Copaivabalsam hörte die Ptomaïnbildung fast auf; es liess sich auch eine Besserung der Kranken constatiren. Tangl.

In der von Bäumler (525) beobachteten Influenza-Epidemie wurde in mehreren Fällen der PFEIFFER'sche Bacillus im Sputum nachgewiesen. In einigen Fällen konnte er schon Anfangs nicht gefunden werden. In 4 Fällen mit scheinbar typischer croupöser Pneumonie waren im Sputum Anfangs Pneumokokken (FRAENKEL-WEICHELBAUM), erst später die Influenzabac. nachzuweisen. — In einigen Fällen war auch ein Kokkus in Reincultur zugegen. Tangl.

Coronado (527) hat in 10 Fällen von Influenza im Sputum den Diplobac. (TEISSIER, ROUX, PITTON) und meist auch im Blute den Streptobac. gefunden<sup>2</sup>. Tangl.

Jarrow (530) fand im Sputum (51mal unter 62 Fällen), im Urin (17mal bei 24 Kranken), im Blute der Fingerspitzen oder der Ohrschläppchen (12mal zur Zeit der höchsten Temperaturen), endlich im pleuritischen Ergüsse bei Infl.-Kranken einen polymorphen, von einer Kapsel umhüllten Diplobac. von ungefähr 3  $\mu$  Länge, welcher auch Streptok.-Form annehmen kann. Er wächst vorzüglich in Bouillon bei 25°, doch hört seine Entwicklung bei 41° auf. Auf der Kartoffel bildet er Sporen. Auch auf sterilisirtem Urin gedeiht er. Der Mikroorganismus ist nach J. identisch mit dem von TEISSIER ROUX und PITTON<sup>3</sup> bei der Infl. gefundenen.

J. glaubt, dieselben Toxine, die er im Harn von Infl.-Kranken durch intravenöse Injection desselben constatirt, auch in den Culturen dieses Mikroorganismus gefunden zu haben, und nimmt deswegen an, dass die Infl. eine Intoxication durch die löslichen Producte dieses Bac. sei<sup>4</sup>.

A. Freudenberg.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, pag. 607.

<sup>2</sup>) Wir können uns begnügen, bezüglich dieser „Diplobac.“ und deren Beziehungen zur Influenza auf jene Bemerkung des Herrn Collegen FREUDENBERG zu verweisen, die er in der zweitnächsten Fussnote selbst anführt. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 203 u. 204. Ref.

<sup>4</sup>) Ref. verweist auf das, was er an der vorstehend citirten Stelle über die Arbeit von TEISSIER, ROUX und PITTON anmerkungsweise gesagt, und möchte annehmen, dass auch der Werth der Arbeit von JARROW danach zu beurtheilen ist. Ref.

## i) Typhusbacillus.

Referenten: Prosector Dr. Eugen Fraenkel (Hamburg),  
 Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Dr. A. A. Kanthack (London),  
 Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

535. Abel, R., Ueber die Brauchbarkeit der von SCHILD angegebenen Formalinprobe zur Differentialdiagnose des Typhusbacillus (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 1041). — (S. 252)
536. Alessi, Giuseppe, Ueber Fäulnissgase als prädisponirende Ursache zur Typhusinfektion (Ibidem Bd. XV, 1894, No. 7 p. 228). — (S. 256)
537. Alessi, G., Sui gas putridi come gas predisponenti all'infezioni tifoide [Ueber die fauligen Gase als solche, welche zur Typhusinfektion prädisponiren] (Annali dell'Istituto sperimentale d'Igiene della R. Università di Roma 1894, Nuova Serie vol. IV p. 59). — (S. 256)
538. Banti, G., Le setticemie tifiche e le infezioni pseudo tifiche [Die Typhusseptikämien und die Pseudotyphusinfektionen] (Riforma medica 1894, vol. III p. 674). — (S. 265)
539. Blachstein, Contribution à la biologie du bacille typhique (Archives des Sciences biologiques publ. par l'Inst. impérial de Méd. expér. à St. Petersbourg t. I, no. 1/2 p. 199). — (S. 252)
540. Burci, E., Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sulle suppurazioni di Bacillo tifico [Klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen über die durch den Typhusbac. erzeugten Eiterungen] (Archivio italiano di Clinica medica 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 131). — (S. 263)
541. Buschke, Ueber die Lebensdauer der Typhusbacillen in ostitischen Heerden (Fortschr. d. Medicin 1894, No. 15/16 p. 573 u. 613). — (S. 257)
542. Chantemesse, A., L'eau de source et la fièvre typhoïde à Paris (La Semaine méd. 1894, no. 27). — (S. 267)
543. Chiari, H., Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in der Gallenblase bei Typhus abdominalis (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congress zu Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 648). — (S. 265)
544. Daddi, G., Un caso di meningite da bacillo tifico [Ein Fall von durch den Typhusbacillus hervorgerufener Meningitis] (Lo Sperimentale — Sezione clinica — 1894, no. 17 p. 325). — (S. 262)
545. Dmochowsky, K., und W. Jaworski, Beitrag zur Lehre von den pyogenen Eigenschaften des Typhusbacillus (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 7 p. 216). — (S. 257)
546. Flexner, A case of typhoid Septicaemia associated with focal Abscesses in the Kidneys due to the typhoid Bacillus (JOHNS HOPKINS' Hospital Bulletin vol. IV, 1894, no. 43, November p. 119). — (S. 265)
547. Gorini, C., Sopra un nuovo criterio diagnostico del Bacillo del Tifo [Ueber neues diagnostisches Merkmal des Typhusbacillus] (Gior-

- nale delle Reale Società Italiana d'Igiene 1894, no 7; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 713). — (S. 253)
548. **Grimbert**, Sur la recherche du bacille d'ЕВЕРТН dans les eaux (La Semaine méd. 1894, no. 29 p. 230; Société de Biologie, Séance 12. Mai 1894). — (S. 253)
549. **Hanot, V.**, Début de la fièvre typhoïde (La Semaine méd. 1894, no. 63). — (S. 266)
550. **Hewetson, T.**, The Relation of Bacteria and bacterial Products to the renal Lesions in typhoid Fever (JOHNS HOPKINS' Hospital Reports vol. IV, 1894, no. 1 p. 150). — (S. 265)
551. **Inghilleri**, Ueber das verschiedene Verhalten des Bac. coli und Typhusbacillus in amygdalinhaltiger Bouillon (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congress zu Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 821). — (S. 253)
552. **Kellog, J. H.**, The relation of recent bacteriological studies to the etiology of typhoid fever (Moderne Medicine and bacteriological Review 1894, no. 2; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 132). — (S. 253)
553. **Klein, E.**, Report on the Etiology of Typhoid Fever (XXII. Annual Report of the Local Government Board [London] 1892-1893, Supplement p. 345-366). — (S. 266)
554. **Klemm, P.**, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Knochenerkrankungen beim Typhus (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. XLVIII, 1894, Heft 4). — (S. 262)
555. **Lucatello, L.**, Beitrag zur Pathogenese der Kehlkopffectionen beim Abdominaltyphus (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 16). — (S. 264)
556. **Marpmann, G.**, Zur Unterscheidung des Bacillus typhus abdominalis vom Bact. coli commune (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. XVI, 1894, No. 20 p. 817). — (S. 251)
557. **Matthews, A. P.**, On WURTZ's method for the differentiation of Bacillus typhi abdominalis from Bacillus coli communis and its application for the examination of contaminated drinking water (Technology Quaterly vol. VI, 1893, no. 3; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 214). — (S. 253)
558. **Müller, Leo**, Beitrag zur Unterscheidung zwischen Typhusbacillus und Bact. coli commune [Arbeiten a. d. bacteriolog. Inst. d. Techn. Hochschule zu Karlsruhe, herausgeg. v. L. KLEIN u. W. MIGULA, Bd. I, Heft 1). — (S. 251)
559. **Nicolle, M.**, Nouveaux faits relatifs à l'impossibilité d'isoler, par les méthodes actuelles, le bacille typhique en présence du Bactérium coli (Annales de l'Inst. PASTEUR t. VIII, 1894, no. 12). — (S. 253)
560. **Pechère, V.**, et **M. Funck**, Le système nerveux dans la fièvre typhoïde (Annales publiées par la Soc. royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles I, II, 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 135). — (S. 261)

561. **Pfeiffer, R.**, Ueber die specifische Immunitäts-Reaction der Typhusbacillen (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 48). — (S. 255)
562. **Pisenti, G., e G. B. Bianchi-Mariotti**, Dei rapporti del bacterium coli con la infezione tifosa [Ueber die Beziehungen zwischen dem Bact. coli und der Typhusinfection] (Archivio delle Scienze mediche vol. XVIII, 1894, p. 193). — (S. 254)
563. **Pisenti, G., und G. B. Bianchi-Mariotti**, Beziehungen zwischen dem Bacterium coli und der Typhusinfection (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. zu Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 699). — (S. 253)
564. **Quincke, H., und A. Stühlen**, Zur Pathologie des Abdominaltyphus (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 15). — (S. 261)
565. **Reynès, H.**, La fièvre typhoïde à Marseille. Paris 1894, Steinheil (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 529). — (S. 267)
566. **SahlI**, Ueber die Perforation seröser pleuritischen Exsudate nebst Bemerkungen über den Befund von Typhusbacillen in den serösa Pleuraexsudaten eines Typhuskranken (Mittheil. a. Kliniken u. med. Inst. d. Schweiz Bd. I, Heft 9; Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 15/16 p. 651). — (S. 264)
567. **Sanarelli, Jos.**, Études sur la fièvre typhoïde expérimentale (Annales de l'Inst. PASTEUR t. VIII, 1894, fasc. 4 p. 193). — (S. 268)
568. **Sanarelli, Jos.**, Études sur la fièvre typhoïde expérimentale (Annales de l'Inst. PASTEUR t. VIII, 1894, fasc. 6 p. 353). — (S. 269)
569. **Schild**, Eine Typhusepidemie mit nachweisbarer Entstehungsursache und die Diagnose des Typhusbacillus mit Formalin (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVI, 1894, p. 373). — (S. 267)
570. **Silvestrini, R.**, Due casi d'erysipela tifosa e un caso di spleno-tife [Zwei Fälle von typhösem Erysipel und ein Fall von Milz-Typhus] (La Riforma med. 1894, no. 196, 197; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1894, p. 476). — (S. 266)
571. **Śnieżyński, J.**, Ein Fall eines periarticulären Abscesses, hervorgerufen durch den Typhusbacillus (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 19 p. 775). — (S. 262)
572. **Spirig**, Beiträge zur Bacteriologie der Typhus-Complicationen (Mittheilungen a. Kliniken u. med. Inst. d. Schweiz Bd. I, Heft 9; Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 3 p. 133). — (S. 262)
573. **Stern, R.**, Ueber die Wirkung des menschlichen Blutserums auf die experimentelle Typhusinfection (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVI, 1894, p. 458). — (S. 255)
574. **Sultan**, Beitrag zur Kenntniss der posttyphösen Eiterungen (Deutsche med. Wochenschr. 1894 p. 675). — (S. 262)
575. **Thiemich, M.**, Klinisch-bacteriologische Blutuntersuchungen beim Abdominaltyphus [Inaug.-Diss.]. Breslau 1894. — (S. 266)
576. **Tietine, J.**, Contribution à l'étude des méningites et des abcès produits par le bacille de la fièvre typhoïde (Archives de Méd. expér. 1894, no. 1). — (S. 263)

*Typhusbacillus*. Die Bildung der „Polkörner“, das culturelle Verhalten 251  
auf mit reducirten Farbstoffen versetzten Nährböden  
als Unterscheidungsmerkmal zwischen *Typhusbac.* und *B. coli*.

577. **Uffelmann, J.**, Versuche über die Widerstandsfähigkeit der *Typhusbacillen* durch Trocknung u. über die Möglichkeit ihrer Verschleppung durch die Luft (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 5/6 p. 133). — (S. 254)
578. **Vallin**, L'épidémie de fièvre typhoïde à Paris (Revue d'Hygiène t. XVI, 1894, no. 4: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVIII, 1895, p. 690). — (S. 267)
579. **Wassermann**, Beitrag zur Lehre vom *Typhus abdominalis* (Charité-Annalen Jahrg. XIX, 1894). — (S. 266)

**Leo Müller** (558) hat seine Aufmerksamkeit hauptsächlich der Bildung der sogenannten „Polkörner“ zugewendet und glaubt in dem Verhalten derselben bei *Typhusbac.* ein weiteres geeignetes Unterscheidungsmerkmal derselben vom *Coli-Bac.* gefunden zu haben. Es handelt sich dabei bekanntlich um die an den Enden der einzelnen Stäbchen hervortretenden, Farbstoffstärker aufnehmenden Protoplasmaverdichtungen, welche namentlich im Beginn der auf den *Typhusbac.* gerichteten Untersuchungen von zahlreichen Forschern als Sporen aufgefasst wurden. Diese Deutung ist jetzt als endgültig widerlegt zu betrachten. Am besten tritt die Entwicklung dieser von **BUCHNER** als „Polkörner“ bezeichneten Bildungen bei Züchtung des *Typhusbac.* auf natürlich oder künstlich schwach saurer Kartoffel hervor und zwar zeigt der *Typhusbac.* oft schon nach 24 Stunden, regelmässig aber nach 3-6 Tagen nach der Impfung deutliche und reichliche Polkörnerbildung, während beim *Bact. coli* nur unregelmässige Lückenbildung auftritt. Zum Zweck der künstlichen Ansäuerung wurden die nach **BOLTON-GLOBIG** präparirten Kartoffelstücke 5 Min. in 0,01-1 % wässrige Citronensäurelösung gebracht und während 2 Stunden im Dampfapparat sterilisirt. Darauf nochmalige Prüfung ihrer Reaction und Conservirung in Reagensgläsern. —

Im übrigen berücksichtigt der Verf. selbstverständlich auch alle andern morphologischen und biologischen Differenzen zwischen den beiden in Rede stehenden Bacterienarten (Zahl, Grösse und Insertion der Geisselfäden, Gasentwicklungsvermögen, Verhalten in Milch), welche zusammen mit dem neuen, auf das Auftreten der Polkörner Bezug nehmenden Merkmal, ausreichen, den *Typhusbac.* vom *Bact. coli* zu unterscheiden. *E. Fraenkel.*

**Marpmann** (556) hat Uebertragungen verschiedener Bacterien auf mit reducirten Farbstoffen versetzte Nährböden vorgenommen und glaubt, dabei differentiell-diagnostisch verwertbare Merkmale zur Unterscheidung zwischen *Bac. typhi* u. *Bact. coli* gefunden zu haben. Das Verfahren des Verf. besteht darin, dass er 1 g Fuchsin in 100 Th. Wasser löst, durch concentrirte Natriumbisulfit-Lösung entfärbt und diese Mischung zu (2%) gewöhnlichen Agar- oder Gelatinelösungen zusetzt. Die rothe Farbe erscheint sofort wieder, wenn man eine geringe Menge irgend eines Aldehyd einimpft und ebenso bei Beschickung mit verschiedenen Culturen, durch deren Entwicklung wahrscheinlich auch Aldehyd-Bildung hervorgerufen wird. In gleicher Weise wurde auch mit Malachitgrün gearbeitet.

Es stellte sich nun heraus, dass die Fuchsin-Mischung im Gegensatz zu der Malachit-Lösung manche Bakterien in ihrem Wachsthum behinderte. Für chromogene Bakterien ist der gefärbte Agar nicht geeignet, ihre Unterscheidung gelingt auf anderem Wege auch. Der Typhusbac. soll auf Malachit-Agar als dunkelgrüner Belag wachsen im Gegensatz zu dem Coli-Bac., der einen grauweissen Belag bildet. Dieses Verhalten ist bei Fortzüchtung der Culturen auf dem gleichen Nährboden constant geblieben. — Auf den Schluss der Arbeit bildenden Erörterungen, welche sich mit Vorschlägen über eine neue Art der Eintheilung der Bakterien beschäftigen, soll hier nicht eingegangen werden.

*E. Fraenkel.*

Blachstein (539) konnte bei seinen Untersuchungen bestätigen, dass der Typhusbac. sterile Milch nicht zur Gerinnung bringt und dass durch dieses Verhalten ein wichtiges differentiell-diagnostisches Merkmal gegenüber dem Coli-Bac. gegeben ist. Weiterhin stellte er fest, dass bei Züchtung des Typhusbac. in zuckerhaltigen Nährböden, welche während 3 Wochen im Thermostaten bei 37-40° gehalten werden, ausser Spuren einer flüchtigen Fettsäure geringe Mengen Milchsäure gebildet wurden. Wurden grössere Mengen der Culturflüssigkeit, welche 5% Glykose, 1% Pepton, 2½% kohlensauren Kalk enthielt, benutzt, so erhielt Verf. 1 g eines chemisch reinen milchsauren Zinksalzes, das die Polarisations-ebene nach rechts dreht. Im Gegensatz dazu soll das Bact. coli ausser Aethyl-Alkohol und Essigsäure rechts drehende Paramilchsäure produciren. Wir würden so über ein weiteres differentiell-diagnostisches Kriterium gegenüber dem Typhusbac. verfügen.

*E. Fraenkel.*

Abel (535) hat die von SCHILD\* zur Unterscheidung des Typhus-vom Coli-Bac. angegebene Formalinprobe einer Nachprüfung unterzogen. Als das wesentlichste Resultat derselben hat sich ergeben, dass die SCHILD'sche Probe sich zur Differenzirung von Typhus- und typhusähnlichen Bac. als nicht brauchbar erweist. Unter den von ABEL benutzten 15 typhusähnlichen Organismen verhielten sich einige gegen das Formalin ganz wie Bact. coli, andre zeigten die gleiche Empfindlichkeit wie der Typhusbac., endlich wurden andre durch einen Gehalt des Nährbodens an Formalin, der für den Typhusbac. belanglos ist, in ihrem Wachsthum schon stark beeinträchtigt. Es ist also aus dem Ausfall der Probe nur zu schliessen, dass Organismen, „welche bei so hohen Concentrationen wie das Bact. coli unbehindert gedeihen, sicher keine Typhusbac. sind“, der umgekehrte Schluss aber, dass typhusähnliche Organismen, welche sich wie ächte Typhusbac. in Formalin-Bouillon verhalten, nun auch wirklich ächte Typhusbac. sind, trifft nicht zu.

Von wesentlicher Bedeutung für die Versuchsergebnisse ist die dem formalinhaltigen Culturröhrchen zugesetzte Menge des Impfmateri als in dem Sinne, dass, bei Zusatz einer ganzen Oese, Concentrationen des Formalins dem Typhusbac. noch Wachsthum gestatteten, welche bei Einbringung geringer Culturmengen bereits entwicklungshemmend wirkten\*\*.

*E. Fraenkel.*

\*) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 224. Red.

\*\*) Cf. hierzu auch die Bemerkung v. SCHILD, in diesem Bericht p. 267. Red.



Typhusbacillus. Differenzirung desselben vom B. coli durch Harnstoff-, 253  
Lakmus-Lactose-, durch amygdalinhaltige Nährböden.  
Beziehungen zwischen Typhusbac. u. B. coli.

Nach **Gorini** (547) unterscheidet sich der Typhusbac. vom Bact. coli ausser durch bereits bekannte Differentialkriterien auch noch durch folgendes Merkmal: In 2% Harnstoff haltiger Gelatine wächst der Typhusbac. wie gewöhnlich; am 3. oder 4. Tage hellt sich die Gelatine auf und zeigt überall gleichmässig vertheilte, feine weisse Körnchen. Das Bact. coli bildet dagegen nur längs des Impfstiches Krystalle; ausserdem entstehen zahlreiche Gasbläschen.

*Tangl.*

**Mathews** (557) findet die Würtz'sche Lakmus-Lactose-Gelatine- oder -Agar-Cultur zur Differenzirung des Typhusbac. vom Bac. coli am geeignetsten. Der letztere Bac. bildet darin viel Säure, der Nährboden wird also roth, dagegen bleiben die Colonien des Typhusbac. blau. Verf. setzt von dem zu untersuchenden Wasser 1 ccm direct zum Lakmus-Lactose-Agar und giesst gewöhnliche Platten; nach 14stündigem Aufenthalte im Thermostaten (37,5° C.) werden die typhusähnlichen Colonien zur weiteren Prüfung auf andere Nährböden übertragen.

*Tangl.*

Nach **Inghillieri** (551) unterscheidet sich der Bac. coli vom Typhusbac. u. a. auch darin, dass ersterer in amygdalinhaltiger Bouillon wie Emulsin wirkt, d. h. das Amygdalin in Blausäure und Benzaldehyd zerlegt, während der Typhusbac. keine solche Wirkung hat. Sterilisirte Culturen des Colibac. zersetzen nicht das Amygdalin.

*Tangl.*

Die Untersuchung **Grimbert's** (548) bezweckte die Trennung von Keimen des Typhus- u. Coli-Bac. welche gleichzeitig im Wasser vorhanden sind. Dabei machte er die höchst eigenthümliche Beobachtung, dass wenn zu einem Liter Wasser 1 ccm. einer Typhus- und nur 2 Tropfen einer Coli-Cultur zugesetzt wurden, in aus diesem Gemisch nach 3 Tagen angelegten Gelatineplatten nur Coli-Colonien zur Entwicklung kamen, während sich in das gleiche Wasser allein eingebrachte Typhusbac. innerhalb dieser Zeit vollkommen lebensfähig hielten. Die Untersuchungen verdienen jedenfalls eine sorgfältige Nachprüfung.

*E. Fraenkel.*

**Nicolle** (559) hält die Unterscheidung des Typhusbac. vom Colibacillus, wenn sie neben einander vorkommen, mit den gegenwärtigen Methoden für unmöglich. In den Faeces von Typhuskranken und in einem Wasser — (bei Constantinopel) —, welches Typhuserkrankungen verursachte, fand Verf. nie Typhusbac., sondern stets nur den Bac. coli\*.

*Tangl.*

**Kellog** (552) ist auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass der Typhusbac. und der Bac. coli identisch sind; der erstere ist die abgeschwächte Form des Colibac. Letzterer ist widerstandsfähiger. Der aus Kloaken gezüchtete Colibac. ist virulenter als der aus den Körper gezüchtete und als der Typhusbac. Bei der Passage durch den Thierkörper nimmt er die Eigenschaft des Typhusbac. an.

*Tangl.*

**Pisenti und Bianchi-Mariotti** (563) stellten Untersuchungen an über die Beziehungen zwischen dem Bac. coli und der Typhus-

\*) Wenn Verf. beide Bacterien für ununterscheidbar hält, wie kann er dann die etwaige Gegenwart des einen neben dem andern sicher ausschliessen? Red.

254 Typhusbac. Beziehungen desselben zum B. coli. Versuche über die Widerstandsfähigkeit d. Typhusbac. gegen die Austrocknung.

infection. Das Bact. coli wird durch gleichzeitige Inoculation mit einer filtrirten und sterilisirten Cultur des Typhusbac. äusserst virulent; ebenso wird seine Virulenz durch Züchtung in einer Gelatine gesteigert, die mit filtrirter Typhuscultur vermischt ist. (Auch Stoffwechselproducte des Streptokok. pyog. erhöhen die Virulenz des Bact. coli.) — Das Typhus-toxin wirkt unabhängig von der Impfung lebender Bacillen auf das Darmepithel und auf die Lymphknoten (PEYER'schen Plaques); durch die so alterirten PEYER'schen Follikel kann das Bact. coli durch die Darmwand in den Organismus gelangen. Die Frage nach der Identität des Colibac. und des Typhusbac. entscheiden Verff. nicht. *Tanagl.*

Aus den von Pisenti und Bianchi-Mariotti (562) vorgenommenen Untersuchungen geht hervor, dass die Secretionsproducte des Typhusbacillus die Virulenz des Bact. coli steigern. Die Producte des Typhusbacillus, allein direct in die Venen injicirt, rufen eine Veränderung der PEYER'schen Plaques hervor; diese erfahren nach der so erlittenen Veränderung noch schwerere, wenn das Bact. coli auf sie wirkt; die Plaques bilden dann für das Bact. coli eine Eintrittspforte in den Organismus. Das Bact. coli nimmt auch an Virulenz zu, wenn es bei Anwesenheit der Producte anderer Mikroorganismen wirkt.

Die doppelte Injection von Bact. coli und Typhusbacillenfiltrat ruft starke Temperaturerhöhung hervor, darauf erfolgt schnell ein Sinken der Temperatur, Diarrhoe und in 2-3 Tagen der Tod. Bei der Section constatirt man das anatomische Krankheitsbild des Abdominaltyphus mit Verbreitung des Bact. coli in dem ganzen Organismus. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Die Untersuchungen Uffelmann's (577) verfolgten den Zweck, zu ermitteln, wie lange Zeit Typhusbac. der Trocknung widerstehen und ob sie in lebensfähigem Zustande durch den Staub und mit demselben verschleppbar sind. Es wurde zu diesem Behuf Gartenerde, weisser, von der Ostseeküste stammender Sand, Haus- und Strassenkehricht, Kleidungsstücke (Leinen und Buckskin) sowie Holz mit Typhusbac. inficirt. Von diesen Objecten war die Gartenerde, der weisse Sand, der Kehrlicht, die Kleidungsstücke vor ihrer Berührung mit Typhusbac. sterilisirt, das Holz jedoch nicht; sie blieben nach erfolgter Infection in einem Zimmerschrank bei 14-16° in offenen Behältern.

Die Gartenerde wurde bei 140° sterilisirt, fein gepulvert und in etwa 4 mm hoher Schicht mit einer wässerigen Aufschwemmung der Typhusbac. gleichmässig angefeuchtet im Zimmerschrank aufbewahrt. Die nach 24 Stunden lufttrockene Erdmasse wurde nochmals fein verrieben. Durch Anlegung von Plattenculturen aus gleichen mittels einer Oese entnommenen Massen dieser typhusbac.-haltigen Erde liessen sich bis zum 21. Tage nach erfolgter Infection Typhusbac. nachweisen. 6 Tage nach der Infection blieb U. in einem besonderen Zimmer mittels eines Gummiballes Staub aus der die pulverisirten Typhusbac. enthaltenden Erde über mehrere, mit noch nicht ganz erstarrter Gelatine gefüllte Glasschälchen. In jedem derselben entwickelten sich Typhusbac.-Colonien. In gleicher Weise erfolgte die Verstäubung über ein Milch enthaltendes Gefäss. Auch in diesem gelangten Typhusbac. wie durch Uebertragung auf Nährgelatine festgestellt wurde,

zur Entwicklung. Zu ähnlichen Resultaten führten die Versuche mit weissem Sand, sowie mit Haus- und Strassenkehricht; in ersterem war der Nachweis der Typhusbac. bis zum 82. Tage nach erfolgter Infection zu erbringen. Aus den mit typhusbac.-haltigem Material inficirten Kleidungsstücken (Leinen, Buckskin) wurden entweder in verschiedenen langen Zwischenräumen nach vorgenommener Infection mit dem Locheisen Stücke herausgeschnitten und diese auf geeignete Nährböden übertragen oder die nach der Infection lufttrocken gewordenen Gewebe Tage und Wochen nach der Infection gerieben, so dass Staub aus ihnen niederfiel. Letzterer wurde in mit erstarrter Gelatine gefüllten Schälchen aufgefangen; der Nachweis der Typhusbac. gelang viele Wochen nach vorgenommener Verunreinigung der Kleidungsstücke. Auf mit typhusbac.-haltigen Faeces inficirtem Tannenholz hielten sich die Typhusbac. in trockenem Zustand länger als 4 Wochen. —

Die Experimente U's lehren also, dass Typhusbac. einer stetigen Trocknung bei Fernhalten des Sonnenlichts mehrere Wochen und um vieles länger als Choleravibrionen widerstehen, sowie dass mit dem Staub des Bodens, des Haus- und Strassenkehrichts, von Kleidungsstücken lebensfähige Typhusbac. in die Luft gelangen und zur Infection von Lebensmitteln (Milch) Anlass geben können. „Desshalb muss die Möglichkeit einer Verschleppung und Uebertragung der bezeichneten Krankheitserreger durch die Luft bedingungslos zugegeben werden“.

*E. Fraenkel.*

In einer vorläufigen Mittheilung hebt R. Pfeiffer (561) die folgenden Thatsachen hervor: Das Gift der Typhusbac. ist an deren Leiber gebunden und in bacterienfreien Filtraten frischer Culturflüssigkeit nicht vorhanden. Es gelingt durch Erwärmen auf 54° oder Behandlung mit Chloroformdämpfen die Bac. zu tödten, ohne das an ihnen haftende Gift zu vernichten. Das Serum von mit solchem Gift immunisirten Thieren enthält „Antikörper“, welche specifisch bactericide Wirkungen nur gegen Typhusbac. zeigen, während typhusähnliche Bacterienarten und Colibac. durch diese nicht mehr beeinflusst werden als durch normales Serum. Durch dieses Verhalten der Antikörper auf Typhusbac. ist es möglich, letztere von ihnen ähnlichen zu unterscheiden. Solche Antikörper finden sich auch im Blut von Typhusreconvalescenten. Bei richtig geleiteter Immunisirung lassen sich diese specifisch bactericiden Stoffe im Blut der Versuchsthiere in sehr starker Concentration anhäufen.

*E. Fraenkel.*

Nachdem Stern (573) bereits in einer früheren Arbeit<sup>1</sup> der Wirkung des menschlichen Blutserums auf die experimentelle Typhusinfection seine Aufmerksamkeit zugewendet hatte, bringt er in der vorliegenden Abhandlung weitere, auf experimentellem Wege gewonnene Beiträge über den gleichen Gegenstand. Bei seinen diesmaligen Untersuchungen standen ihm 8 frühere an Typhus erkrankt gewesene Individuen zur Verfügung. Als Gesammtergebniss der früheren und letztangestellten Untersuchungen liess sich feststellen, dass von 8 Patienten, welchen 2-26 Tage nach der Entfieberung Blut entnommen wurde, 6 ein positiv wirksames Serum besaßen; von 5 Individuen, bei denen die Blutentnahme 1-10 Jahre nach

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 228. Ref.

überstandenem Typhus stattfand, 3 und von 2 vor länger als 10 Jahren erkrankt gewesenen Personen keine ein wirksames Serum lieferte. Uebrigens variierte die schützende Kraft des Serums auch in den Fällen, bei denen die Entnahme bereits kurze Zeit nach Ablauf des Typhus vor sich ging. Aber nicht nur Blut von Typhusreconvalescenten erwies sich positiv wirksam, sondern auch das noch während der Erkrankung entnommene Blut gewährte schützendes Serum. Sr. verfügte über Blut von 2 am Ende der 4. Krankheitswoche verstorbenen Individuen; das von diesen Menschen stammende Serum erwies sich sogar in kleineren Dosen schützender als das von Typhusreconvalescenten herrührende. An Serum von Menschen, die nachweislich nie an Typhus erkrankt waren, liess sich gegenüber der experimentellen Typhusinfektion auch öfter eine schützende Wirkung nachweisen, jedoch mussten zur Entfaltung der Schutzwirkung erheblich grössere Serum-mengen benutzt werden. Am Schluss seiner Abhandlung erörtert Sr. die Frage, wie die schützende Wirkung des Serums zu Stande kommt. Bereits früher hatte er nachgewiesen, dass dem von Typhusreconvalescenten stammenden Serum bactericide Kraft nicht innewohnt, ebensowenig vermochte er sich experimentell von einer die Virulenz abschwächenden Wirkung des Serums zu überzeugen. Dagegen wurde bei Mischung von immunisirendem Serum mit sterilisirten in Bouillon aufgeschwemmten Agarculturen die tödtliche Wirkung des in der Bouillon aufschwemmung vorhandenen Typhusgifts aufgehoben, so dass man von einer antitoxischen Wirkung des Serums zu sprechen berechtigt ist. Von 6 in dieser Richtung untersuchten Blutspendern lieferten 4 ein wirksames Serum. Sr. hält es aber für durchaus möglich, dass „das Serum auch auf den zu schützenden Organismus selbst einwirkt, ihn befähigt, die eingeführten Bakterien unschädlich zu machen“ und beruft sich dabei auf die von ihm experimentell erhärtete Thatsache, dass „die Typhusbac. in dem schützenden Serum nicht nur wachsen, sondern auch Gift zu produciren vermögen.“

*E. Fraenkel.*

Aus den Gesamtuntersuchungen Alessi's (537) geht Folgendes hervor: 1. Die Einathmung fauliger Gase prädisponirt die Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse) zur pathogenen Wirkung des Typhusbacillus, auch wenn derselbe abgeschwächt, und des Bact. coli. 2. Diese Prädisposition wird hervorgerufen durch die Gesammtheit der den fauligen Gärungen entströmenden Gase und nicht durch ein einzelnes derjenigen von ihnen, die wir isoliren können. 3. Diese experimentell hervorgerufene Prädisposition nimmt bei längerem Einathmen besagter Gase wahrscheinlich ab. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Die von Alessi (536) benutzten Versuchsthiere (Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen) wurden in einem Kasten gehalten, dessen Boden durch ein Metallnetz gebildet wurde, welches die Oeffnung eines Abtritts verschloss. So wurden sie gezwungen, die aus dem Abort aufsteigenden Fäulnisgase einzuathmen. Trotz unverminderter Fresslust siechten sie dabei hin und gingen nach Einverlebung relativ kleiner Quantitäten von Typhusbac.-Cultur (0,25-0,50) innerhalb 12-36 Stunden zu Grunde. Die Controlthiere blieben bis auf ein einziges am Leben. (Auch Infectionen mit Bact. coli er-

wiesen sich bei so empfänglich gemachten Thieren viel deletärer als bei vorher normalen Thieren.) Der Eintritt der Disposition schwankte bei Ratten zwischen 5 und 72, bei Meerschweinchen zwischen 7 und 58, bei Kaninchen zwischen 3 und 18 Tagen. Liess man die Thiere ein einzelnes der in der Cloakenluft enthaltenen Gase längere Zeit einathmen, dann wurde eine Steigerung der Empfänglichkeit gegen die bei den Versuchen benutzten Bac. nicht erreicht. Es kamen zur Verwendung Skatol, Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium u. s. w. „Die genannten Gase und Dämpfe also prädisponiren die Thiere nicht für die typhöse Infection“. *E. Fraenkel.*

Der Fall *Buschke* (540) ist ein interessanter Beleg dafür, dass sich der Typhusbac., von dem eine Dauerform bisher nicht bekannt ist, jahrelang nach dem ersten Eindringen in den Organismus lebensfähig erhalten kann. Es handelt sich um eine 60jährige Frau, welche im October 1886 Abdominaltyphus durchgemacht und im Verlauf desselben eine schmerzhaft Anschwellung in der Gegend der 5. und 6. rechten Rippe acquirirt hatte. Die Anschwellung wurde schmerzlos, verschwand aber nicht; Ende 1893 stellten sich mehr Schmerzen ein, welche Pat. veranlassten im Febr. 1894 die chirurg. Universitätsklinik in Greifswald aufzusuchen. Bei der am 2. Tage nach der Aufnahme vorgenommenen operativen Eröffnung der Anschwellung wurden 70-80 ccm ziemlich eingedickten Eiters entleert, in welchem sich mikroskopisch keine Bacterien nachweisen liessen. Von der Wandhöhle aus gelangte man durch einen Fistelgang auf den Knorpel der 5. Rippe. Aus dem Eiter wurden Culturen auf verschiedenen Nährböden angelegt und es gelangten auf allen ausschliesslich Typhusbac. zur Entwicklung.

Versuche, mit den so gewonnenen Bac. bei Thieren Eiterung zu erzeugen, ergaben bei Hunden vollkommen negative Resultate, dagegen gelang es, bei Kaninchen unter einer grösseren Zahl von Versuchen 2mal Eiterung zu bewirken u. zw. 1mal einen subcutanen Abscess am 11. Tage nach Einverleibung von 3 ccm Bouilloncultur, ein 2. Mal Vereiterung einer Oberschenkelfractur, welche dem Versuchsthier nach intravenöser Infection von 1 ccm Bouilloncultur angelegt worden war\*. Im übrigen besaßen die gefundenen Bac. nur wenig virulente Eigenschaften, wie aus mehreren diesbezüglichen Versuchsprotokollen ersichtlich ist. Verf. versuchte deshalb, ob es möglich wäre, eine Steigerung der Virulenz zu erzielen, indem er seine Culturen mehrmals den Thierkörper passiren liess und von diesem aus auf künstlichen Nährboden zurückimpfte. So gelang es ihm in der That mit den gleichen Dosen, welche sich vorher als unwirksam erwiesen hatten, Mäuse zu tödten.

*E. Fraenkel.*

*Dmochowsky* und *Jaworski* (544) verfahren bei ihren Versuchen so, dass sie Hunden eine Reincultur des Typhusbac. subcutan oder intramuskulär injicirten, die Thiere nach 1-2 Tagen tödteten, aus der

\* Ist in diesen Abscessen culturell die Abwesenheit echter pyogener Mikroorganismen (Staphylokokken, Streptokokken etc.) festgestellt worden? Ohne diesen Nachweis wären ja die obigen Versuchsergebnisse ganz beweisaunkräftig.

*Baumgarten.*

Infectionsstelle die Typhusbac. wieder züchteten und von den auf diese Weise erhaltenen Culturen der 1. oder 2. Generation dann wässrige Aufschwemmungen, welche in mit scharfer Spitze versehene Glasröhrchen gefüllt waren, Hunden und Kaninchen unter die Haut brachten. Erst nach Einführung unter die Haut wurde die Spitze subcutan abgebrochen. Bei 13 in dieser Weise subcutan inficirten Hunden trat nicht ein einziges Mal Eiterung auf, nur bei einem am 6. Tage getödteten Hunde bestand eine intensive seröse Entzündung des Unterhautgewebes. Unter 10 in gleicher Weise inficirten Kaninchen (das Alter der dabei verwendeten Culturen schwankte zwischen 5 und 9 Tagen) kam es nur bei einem einzigen zur Eiterung (das Thier war am 25. November inficirt, wurde am 1. December getödtet; dem Nov. werden dabei 31 Tage zuerkannt. Ref.) Eine Anzahl weiterer Versuche an Kaninchen wurde mit vorher durch den Hundekörper passirten Gelatineculturen angestellt. Es entwickelte sich dann in der Umgebung der eingeführten Glasröhrchen eine elastisch-harte Anschwellung, innerhalb deren nach Verlauf mehrerer Tage Erweichungsvorgänge Platz griffen (p. 222). Nach der Eröffnung fand man inmitten des hyperämischen, aber nicht geschwollenen Gewebes einen haselnussgrossen, hellgrauen Erweichungsheerd, Eiter liess jedoch nicht heraus. Trotz der Versicherung der Verff. „es stellte sich heraus, dass diese Flüssigkeit Eiter war“, wird man nicht umhin können, zu sagen, dass hier ein anderer Process als derjenige einer gewöhnlichen Eiterung sich abgespielt hat. Ganz ähnlich lauten die Beschreibungen auch in den übrigen mitgetheilten Versuchsprotokollen. Auf 20 bei Kaninchen vorgenommene Typhusbac.-Einverleibungen entstand bei 10 „Eiterung“. — Die Schlussfolgerungen der Verff. lauten dahin, dass der Typhusbac. bei Kaninchen Eiterung hervorrufen kann, dass diese Eiterung nach Einverleibung längere Zeit fortgezüchteter Mikroorganismen nur ausnahmsweise, fast constant dagegen<sup>1</sup> bei Benutzung durch den Thierkörper geführter Bacillen entsteht, dass der durch den Typhusbacillus bei Kaninchen hervorgerufene Eiter dem unter Einwirkung anderer pyogener Factoren bei diesen Thieren entstehenden gleich ist<sup>2</sup>, dass jedoch bei Hunden auch frische Typhusbac.-Culturen keine Eiterung bewirken. Die Verff. beabsichtigen indess zu eruiiren, ob es nicht möglich ist, unter gewissen Umständen auch bei diesen Thieren mit dem Typhusbac. Eiterung zu erzeugen. *E. Fraenkel*

**Sanarelli** (566) hat sich bemüht, in dieser Abhandlung die Beziehungen zwischen Typhusgift und den charakteristischen Veränderungen des menschlichen Abdominaltyphus und der experimentell beim Thier durch Einverleibung des Typhusbac. erzeugten Erkrankung klarzustellen. Die Resultate, zu welchen der Verf. dabei gelangt, sind folgende:

Der in den Organismus eingedrungene Typhusbac. producirt ein sehr wirksames Gift, welches die Nervencentra schwer schädigt und durch Collaps den Tod herbeiführt. Ausser diesen nicht specifischen, auch andern

<sup>1</sup>) Nach den Angaben der Verff. doch höchstens in 50%. Ref.

<sup>2</sup>) Gegen diese Schlussfolgerung muss nach der eigenen, von den Verff. herführenden Beschreibung aufs Entschiedenste Verwahrung eingelegt werden. Ref.

Giften zukommenden Wirkung entfaltet der Typhusbac. einen sehr energischen Einfluss auf alle Schleimhäute u. bes. auf die des Intestinaltractus, indem er hier stark hyperämische Zustände, ausgedehnte Infiltrationen, Schwellung der Peyer'schen Plaques, acutes Oedem des intestinalen Epithels mit völliger Ablösung desselben, Hämorrhagien und Geschwürsbildung im Verdauungskanal u. bes. dem dünnen Gedärm herbeiführt. Alle diese lediglich durch das Typhusgift und unabhängig von der Gegenwart des Typhusbac. veranlassten Erscheinungen sind von Symptomen begleitet, welche nahe Beziehungen mit der Symptomatologie des menschlichen Abdominaltyphus darbieten. Weder bei der experimentell erzeugten Thierkrankheit noch beim menschlichen Abdominaltyphus sind Typhusbac. im Darminhalt nachweisbar, ein Beweis mehr, dass die bei der fraglichen Krankheit zu beobachtende Darmalterationen auf toxische Wirkung zurückzuführen sind und dass die bisherige Ansicht, den Typhus als im Darm entstandene und dort localisirte Infectiouskrankheit aufzufassen, hinfällig ist. Das Fehlen des Typhusbac. im menschlichen und thierischen Darm erklärt sich nach Verf. dadurch, dass der Abdominaltyphus eine Erkrankung des lymphatischen Apparats darstellt, in welchem sich das Virus hauptsächlich localisirt und vermehrt und dass mit dem Inkrafttreten dieses Giftes der Coli-Bac. rapide zunimmt und unter Vernichtung der andern im Darm lebenden Mikroben, der einzige Repräsentant der Darmbakterien bleibt. Diese enorme Vermehrung des Coli-Bac. stellt, nachdem durch das Typhusgift bereits schwere Schleimhautläsionen ausgelöst sind, die wesentlichste Ursache der beim menschlichen und thierexperimentellen Typhus auftretenden sogenannten secundären Infectionen und Localisationen dar. Verlässt der Coli-Bac. unter dem Einfluss des Typhusgifts den Darmkanal, wenn das Thier bereits theilweise gegen den Abdominaltyphus geimpft ist, so bewirkt er keine allgemeine Infection, sondern verursacht, entsprechend dem Grade der dem Organismus innewohnenden Immunität, auf den serösen Häuten chronische, mehr oder weniger schwere Entzündungsprocesse, welche in Heilung enden können. Die gegen den Typhusbac. geimpften Thiere sind auch gegen den Coli-Bac. immun, der letztere beginnt dann sogar aus dem Darm, dessen ständiger Bewohner er unter normalen Verhältnissen ist, zu verschwinden, indem er vielleicht von den Epithelien der Schleimhaut, welche sich wie jede andere phagocytäre Zelle gegen ihn verhalten würden, zerstört wird.

*E. Fraenkel.*

Gestützt auf eine Reihe weiterer, z. Th. sehr sinnreicher und eingehender Versuche, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind, gelangt Sanarelli (567) zu Anschauungen, welche von den jetzt über das Wesen des Abdominaltyphus, man darf wohl sagen, allgemein gang und gäben sehr wesentlich abweichen. Es ist nicht zweifelhaft, dass S. damit auf weit verbreiteten Widerstand stossen und trotz der vielen auf seine Untersuchungen verwendeten Mühe nicht viele Anhänger für seine Theorie gewinnen wird. Immerhin ist es interessant, dem Gedankengang des Verf. zu folgen und deshalb mögen die Resultate seiner Arbeit hier in gedrängter Kürze wiedergegeben werden. Wie schon in dem vorstehend referirten Artikel Verf. hervorgehoben hat, dass man die Vorstellung, welche den Abdomi-

naltyphus als eine Erkrankung intestinalen Ursprungs auffasst, fallen lassen müsse, so thut er dies auch hier und führt als klinische und anatomische Stützen gegen diese Auffassung an, dass thatsächlich die ersten Erscheinungen des Typhus nicht durch Symptome seitens des Darmkanals eingeleitet werden, dass zwischen der Intensität der Diarrhoe und der Ausdehnung der Darmläsionen kein proportionales Verhältniss bestände, dass häufig sogar Verstopfung beobachtet werde, dass die Milz bereits geschwollen und die Bronchialschleimhaut congestionirt sei zu einer Zeit, wo die Durchfälle auftreten und dass man bei Autopsien häufig nur geringfügige Darmveränderungen anträfe, wo schwere allgemeine Krankheitserscheinungen bestanden hätten. Bacteriologisch seien von zahlreichen zuverlässigen Beobachtern in den Entleerungen Typhusbac. nicht gefunden und die positiven Angaben anderer über diesen Punkt haben jetzt ihren Werth verloren, da eine sichere Unterscheidung dieser Bacillen von Colibacillen damals noch nicht möglich gewesen sei. Jedenfalls sei es auffällig, dass man den Typhusbac. nicht von Anfang an im Darm antreffe vor dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen\*. Deshalb glaubt S. also, dass der Typhusbac., gleichgültig auf welchem Wege in den Organismus eingedrungen, durch den Blut- oder Lymphstrom in die Milz und andere Organe des lymphatischen Apparats verschleppt wird, sich dort vermehrt und von da aus seine für den Organismus deletären Wirkungen entfaltet, als deren Ausdruck das Krankheitsbild in die Erscheinung tritt, das wir Abdominaltyphus nennen. Inzwischen erfolgt auch eine rapide Vermehrung des Colibac. im Darm, wodurch letzterer besonders geschädigt wird. Das durch den Typhusbac. producirte Gift, unter dessen Einfluss es bei Schwangeren auch zu einer Schädigung des Fötus kommen kann, ohne dass der Nachweis von Bacillen im Fötus gelingt, beeinflusst auch die Schleimhaut der Luftwege sehr ungünstig und es erklären sich daraus die an dem Respirationsapparat dann unter dem Einfluss secundär einwandernder Mikroben entstehenden entzündlichen Veränderungen; dabei kann event. auch der Typhusbac. selbst wieder in Frage kommen. Auf toxischen Effect führt S. auch die an der Mucosa der Mund-Rachenhöhle zu beobachtenden katarrhalischen Erscheinungen zurück, aus denen sich durch Hinzukommen anderer Keime ächt croupöse und diphtherische Processe entwickeln können. Begünstigt werde durch die Action des von den Typhusbac. erzeugten Gifts auch das Entstehen von Nephritis, Nasenbluten, Endometritis, Cholecystitis. Auch das im Typhus auftretende Erbrechen betrachtet der Verf. als durch Giftwirkung bedingt. Die Verschiedenheit der klinischen Erscheinungsweise des Typhus hängt nach S. ab von der Menge des durch den Typhusbac. erzeugten Gifts, von der individuell verschiedenen Empfindlichkeit der davon betroffenen Organe und von der toxischen und infectiösen Mitwirkung des Colibac. Wenn die Reactionsfähigkeit des Organismus durch diese Schädlichkeiten besiegt wird, dann

\*) Es ist durchaus nicht nothwendig, dass die vom Darm aus inficirenden Mikroorganismen von Anfang an im Darminhalt nachzuweisen seien. Die in den Darmkanal eingeführten Tuberkelbacillen z. B. verschwinden sehr schnell daraus, um von den Darmfollikeln aufgenommen zu werden. In den Darmfollikeln lassen sich nun aber auch die Typhusbacillen vom ersten Beginn der Krankheit ab nachweisen.



tritt Collaps ein und nur diese Erkrankungsphase erzeugen wir bei unseren Versuchen am Thierkörper. Könnte der Typhusbac. sein Toxin so rasch im Organismus produciren wie der Kommabacillus, dann würde auch der Abdominaltyphus eine stürmisch verlaufende Erkrankung sein<sup>1</sup>. *E. Fraenkel.*

Aus *Bechère* und *Funk's* (559) Monographie über das Verhalten des Nervensystems bei Typhus abdom., sei nur so viel erwähnt, dass Verf. die nervösen Erscheinungen und Veränderungen des Nervensystemes beim Abdominaltyphus auf Giftstoffe des Typhusbac. zurückführen. Sie versuchten, ob bei Thieren, mit Giftstoffen, welche nach *SYDNEY-MARTIN* aus Typhusculturen dargestellt wurden, Lähmungen auftreten würden. Die Experimente ergaben ein negatives Resultat. *Tangl.*

*Quinke* und *Stühlen* (563) bringen folgende Beiträge zur Pathologie des Abdominaltyphus.

#### I. *QUINCKE*, Typhusbac. im Knochenmark.

Dem Verf. gelang der Nachweis von Typhusbac. im Rippenmark von Typhusleichen nahezu constant, nämlich unter 9 untersuchten Fällen 8mal. 2mal fanden sich die Bac. auch im Mark des Sternum. Die Zahl der Colonien war eine wechselnde und im Durchschnitt geringer als die aus der Milzpulpa gewonnene. Von den 8 Fällen mit positivem Resultat betrafen 3 Patienten aus der 3., 4 aus der 4., 1 aus der 6. oder 7. Woche. Gerade bei den letzteren fanden sich in dem Knochenmark mehr Colonien als in der (regelmässig zur Controle untersuchten) Milzpulpa. Dennoch erscheint *Q.* die Behauptung gerechtfertigt, dass sich die Typhusbac. im rothen Knochenmark Typhuskranker ebenso constant finden wie in der Milz. Im weiteren Verlauf der Arbeit geht der Verf. auf die Rolle der Typhusbac. bei der Entstehung eitriger Entzündungen ein und präcisirt in dieser Frage seinen Standpunkt dahin, dass für gewöhnlich die Typhusbac. eine proliferirende Entzündung bewirken, ausnahmsweise aber auch Eiterung zu erzeugen vermögen. Findet man sie in eitrigen oder nicht eitrigen Entzündungsgraden allein, dann sind sie entweder in den steril entstandenen Heerd eingewandert oder (wahrscheinlich) selbst Ursache der Entzündung, wo sie sich neben anderen Bacterien finden, bleibt ihr Antheil an der Entzündung unentschieden.

#### II. A. *STÜHLEN*, über Typhusmeningitis.

Der von dem Verf. sowohl wie von *QUINCKE* selbst für die pyogene Bedeutung des Typhusbac. in Anspruch genommene Fall betrifft einen „unter allen Erscheinungen eines schweren Abdominaltyphus zu Grunde gegangenen“ 31jähr. Arbeiter, der in der 3. Krankheitswoche zu Grunde gegangen war. Die Section ergab eitrige Cerebro-Spinal- und Pachymeningitis, pneumonische Infiltrate, Ekchymosen der Pleura, Lungenödem, starke Milzschwellung; ca. 5-6 kleine, höchstens erbsengrosse Geschwüre im Ileum mit Residuen von Blutungen, Diphtherie des Dickdarms, Schwellung der Mesocolon-Drüsen. Mikroskopische Schnitte der Pia sind „leider“ nicht angelegt. Die ganze bacteriologische Untersuchung beschränkt sich auf die

<sup>1</sup>) Ref. nimmt von einer kritischen Besprechung der immerhin sehr interessanten Auslassungen des Verf. Abstand, ohne damit sein Einverständniss mit den Darlegungen des Autors bekunden zu wollen. Ref.

Anfertigung von Gelatineplattenculturen aus dem eitrigen Meningeal-Exsudat<sup>1</sup>. *E. Fraenkel.*

**Daddi** (541) theilt einen Fall von Meningitis bei einem nach 15tägiger Krankheit gestorbenen Kinde mit. In dem reichlichen, dicken, rahmartigen Eiter, der sich auf der Arachnoidea fand, wurde durch die bacteriologische Untersuchung die Anwesenheit des Typhusbacillus constatirt\*\*.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Spirig** (571) giebt die Mittheilung dreier Fälle und zwar eines Empyema pleurae bei Abdominaltyphus, bei welchem durch Mikroskop und Cultur nur der Typhusbac. nachgewiesen wurde, einer nicht eitrigen Nephritis, bei welcher die bacteriolog. Untersuchung gleichfalls Typhusbac. ergab und eines Falles von Abscessen im Bereich der Spina superior., bei welchem in dem untersuchten Eiter neben Typhusbac. auch der Staph. pyog. flav. gewonnen wurde. *E. Fraenkel.*

**Sultan** (578) züchtete aus osteomyelitischen Abscessen 6 Jahre nach einem schweren Typhus den Typhusbac. in Reincultur. (Tuberkelbac. waren auch nicht nachweisbar). *Tungl.*

In **Klemm's** (553) Falle bildete sich in der 9. Woche der typhösen Erkrankung ein Abscess am linken Femur; in der stinkenden Jauche fanden sich Typhusbac. „und Bac. coli“. (? Red.) *Tungl.*

**Snieżyński** (570) berichtet folgenden Fall. Bei einem an Typhus erkrankten 18jähr. trat 1 Monat nach Beginn des Leidens Schwellung und schmerzhaftes Empfinden des rechten Arms auf, als deren Ursache 5 Tage später ein fluctuirender Abscess unter dem rechten Musc. deltoideus constatirt wurde. Aus der am folgenden Tage angelegten Incision entleerte sich „etwas dünner mit Blut gemischter Eiter“, welcher für die bacteriologische Untersuchung verworthen wurde; aus demselben machte Verf. „lege artis“ zuerst eine Agar-Stichcultur“ und ausserdem Gelatineplatten<sup>2</sup>.

Auf beiden Nährböden wuchsen ausschliesslich Typhusbac. Ref.

*E. Fraenkel.*

<sup>1</sup>) Dass diese Art der Untersuchung für die Entscheidung der strittigen Frage absolut nicht ausreicht, ist von dem Ref. nunmehr so häufig betont worden, dass ein nochmaliges Hervorheben der hierbei in Betracht kommenden Momente überflüssig erscheint. Die Verwerthung des Falles als Stütze für die pyogene Bedeutung des Typhus-Bac. muss beanstandet werden, um so mehr, als nach dem Bericht von FISCHER, der die ihm übergebene Gelatine-Cultur untersucht hat, der fragliche Bac. auch Milch zur Gerinnung gebracht hat. Dieser Befund spricht unseren jetzigen Anschauungen gemäss gegen die Auffassung eines Bac. als Typhusbac.\* Ref.

<sup>2</sup>) Ich möchte nicht unterlassen, meine volle Uebereinstimmung mit dieser kritischen Bemerkung meines geschätzten Collegen hier auszusprechen.

*Baumgarten.*

\*\*) Wurde die Abwesenheit anderer Infectionsorganismen, (speciell der „Pneumokokken“) durch Impf- und Culturexperimente erwiesen? Und ist ferner der gefundene Typhusbacillus durch genaue vergleichende Untersuchungen sicher von dem Bac. coli differenzirt worden? *Baumgarten.*

<sup>3</sup>) Falls es sich hierbei nicht etwa um einen Druckfehler handelt in dem Sinne, dass es anstatt „Agar-Stich“ Agar-Strich-Cultur heissen soll, so würde hier ein so fundamentaler Untersuchungsfehler bestehen, dass die bei dem Fall gewonnenen Ergebnisse schon deshalb nicht als einwandfrei zu betrachten sein würden. Ref.

Burci (539) fand in Abscessen bei zwei Typhuskranken den Typhusbac. in Reincultur. — Durch Injection grösserer Mengen von hochvirulenten Culturen, welche in Kaninchenserum gezüchtet wurden, konnte Verf. auch bei Meerschweinchen und Kaninchen nach intravenöser Injection Abscessbildung erzeugen; bei subcutaner Injection ist die Bildung von reinen Typhus-Abscessen häufig. Die steril filtrirten Stoffwechselproducte des Typhusbac. erzeugen bei den erwähnten Thieren keine Abscesse, wohl aber die 56° C. sterilisirten Bacillenleiber. Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass die pyogene Fähigkeit des Typhusbac. an die Substanz der Bacillen und nicht an ihre Stoffwechselprodukte gebunden ist\*. *Tangl.*

Nach einem kurzen Bericht über die einschlägige Literatur schildert Tietz (575) zwei von ihm beobachtete Fälle, bei denen das Missverhältniss zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischem Befund insofern bemerkenswerth ist, als bei dem zweiten die cerebralen Erscheinungen so wenig ausgesprochen waren, dass die Diagnose nur auf „Meningeal- und Cerebral-Hyperämie“ gestellt wurde, während die Section das Bestehen einer eitrigen Meningitis nachwies. Bei dem ersten Fall bestand das entgegengesetzte Verhalten, schwere klinische Hirnsymptome, anatomisch einfache Hyperämie des Hirns und seiner Häute. Bacteriologisch wurden bei der freilich durchaus unzulänglichen, in der ausschliesslichen Anwendung von Gelatineplatten bestehenden, Untersuchungsmethode in beiden Fällen nur Typhusbac. nachgewiesen<sup>1</sup>. Es gelang dem Verf. bei Thierversuchen mittels Einbringung von kleinen Partikelchen Typhusbac.-Cultur durch eine Trepanöffnung bei einzelnen seiner Thiere eitrige Meningitis zu erzeugen<sup>2</sup>. Den Schluss der Arbeit bilden Mittheilungen über subcutane Eiterungen bei 2 an Typhus erkrankt gewesenen Individuen; bei dem einen derselben hatte sich nach 5 Wochen eine Eiterung in der Glutäal-, bei dem zweiten nach 8 Wochen an der Innenfläche eines Oberschenkels entwickelt. In beiden Fällen wurden<sup>3</sup> nur Typhusbac. durch die Cultur gewonnen. Mit den so erhaltenen Culturen konnte T. experimentell subcutane Eiterung erzeugen\*. *E. Fraenkel.*

\*) Die Typhusbacillen verhalten sich also nach diesen Versuchen ebenso wie andere specifische Bacillenarten (Milzbrandbacillen, Tuberkelbacillen etc.), deren sterilisirte Culturen gleichfalls eitererzeugend wirken können, ohne deswegen eigentliche Eiterbakterien zu sein (cf. nachfolgende Anmerkung\*\*).

*Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Aus diesem Grunde kann auch der T.'schen Mittheilung Beweiskraft für die pyogene Bedeutung des Typhusbac. nicht zuerkannt werden. Ref.

<sup>2</sup>) Der Schwerpunkt der diesbezüglichen Versuche liegt m. E. in dem Umstand, dass bei diesen Thieren, obwohl nur kleinste Mengen Reincultur ins subdurale Gewebe eingebracht wurden, bei dem nach einigen Tagen erfolgten Tode eine generalisirte Verbreitung der Bac. im Thierkörper festgestellt wurde. Damit dürfte — die Richtigkeit der Versuchsergebnisse vorausgesetzt — eine weitere Stütze dafür, dass der Typhusbac. nicht bloss toxisch sondern auch infectiös auf den Thierkörper zu wirken vermag, geliefert sein. Ref.

<sup>3</sup>) Freilich wiederum unter ausschliesslicher Züchtung auf Gelatineplatten. Ref.

\*\*) Wie oft? Und waren erstens in den positiven Fällen die eigentlichen Eitererreger (pyogene Staphylo- und Streptokokken) ausgeschlossen? Waren ferner die Eiterungen entstanden mittels Verimpfung der blossen Bacillen oder

Lucatello (554) kommt auf Grund der Untersuchung eines Falles von Abdominaltyphus, den er klinisch und anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, bei dem er am 12. Krankheitstage im Speichel Typhusbac. nachwies, und bei dem er in der katarrhalisch erkrankt befindenen Kehlkopfschleimhaut p. m. gleichfalls Typhusbac. constatirte, zu folgender Anschauung über die Pathogenese der Kehlkopfaffectioren im Typhus. Er schreibt die Entstehung der Processe, welche die Drüsenschicht ev. bis zur Geschwürsbildung befallen, ausschliesslich dem Typhusbac. zu. Erst in der ulcerirten Mucosa siedeln sich dann andere Mikroben an, darunter auch die pyogenen und so bilden sich die als secundäre Infectionen zu deutenden perichondritischen Abscesse<sup>1</sup>.

*E. Fraenkel*

Sahl (565) erstattet Bericht über 2 Fälle von serösem Pleuraexsudat, welche durch die Brustwand resp. in die Lunge perforirt waren. Von bacteriologischem Interesse ist nur der zweite Fall, bei welchem die klinische Beobachtung eine sichere Diagnose nicht gestattete, diese vielmehr erst durch das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung gesichert wurde. Der Fall betrifft einen 18jähr. Pat., bei welchem die Krankheitserscheinungen den Verdacht eines Abdominaltyphus nahelegten, ohne dass indess im weiteren Verlauf die charakteristischen Symptome, mit Ausnahme eines Milztumors, auftraten. Dagegen entstand unter Fortdauer eines unregelmässigen Fiebers eine, von blutigem Auswurf begleitete, rechtsseitige Pleuritis- und eine Schenkelvenenthrombose. 50 Tage nach Beginn der Erkrankung erfolgte Perforation des Exsudates durch die Lungen. Mit der Exsudatflüssigkeit beschickte Gelatineplatten liessen nur eine u. zw. ihrer biologischen wie morphologischen Eigenschaften nach als mit dem Typhusbac. identisch erkannte Bacillenart zur Entwicklung gelangen. Auf Grund dieses Befundes hält sich S. zu der Annahme berechtigt, dass es sich bei dem Pat. um einen atypisch verlaufenen Fall von Abdominaltyphus gehandelt hat\*.

*E. Fraenkel*

Den Klinikern ist es schon vorgekommen, dass sie Individuen beob-

durch Injection der Bacillen mit dem Culturesubstrate? Letzterenfalls würde das Versuchsergebniss nichts beweisen, denn es handelt sich bei dieser schwebenden Frage nicht darum, ob sich etwa in den künstlichen Culturen der Typhusbacillen u. a. auch pyogene Stoffwechselproducte bilden können, sondern darum, ob die Bacillen an sich, durch ihren Lebensprocess in den Geweben, Eiterung hervorzurufen vermögen, wie dies in der That die echten Eitererreger zu leisten im Stande sind. Diesen Beweis vermisste ich, mit Herrn Collegen FRAENKEL, in allen den so zahlreichen Arbeiten über den „pyogenen“ Charakter des Typhusbacillus.

*Baumgarten*

<sup>1</sup>) Der Schluss des Autors, dass seine Untersuchung der klinischen Auffassung, welche in den Infiltrationen und Kehlkopfgeschwüren im Laufe des Abdominaltyphus spezifische Affectioren erblickt, die Stütze eines experimentellen Beweises verschafft hat, erscheint mit Rücksicht darauf, dass eine einzige Beobachtung niemals zu so weit gehenden Conclusionen berechtigt, doch mehr als gewagt, zumal auch die Auffassung der den Abdominaltyphus complicirenden laryngealen Processe als specifisch typhöser eine keineswegs allgemeine ist und weil andererseits zahlreiche Beobachtungen vorliegen, welche uns diese Processe als ausschliesslich durch pyogene Mikroben bedingt kennen gelehrt haben. Ref.

<sup>2</sup>) Der gegebene Beweis erscheint jedoch nicht genügend. *Baumgarten*

achteten, die während des Lebens das symptomatische Bild der Typhusfieber darboten, bei denen aber nach dem Tode bei der Section nicht nur keine typhösen Läsionen, sondern auch keine anderen, eine genaue anatomische Diagnose ermöglichenden Veränderungen angetroffen wurden. Banti (537) theilt die Geschichte zweier solcher Fälle mit: In dem einen wurde durch die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung die Anwesenheit des Typhusbacillus in den Organen und im Blute nachgewiesen, wohingegen Localisationen im Darne, Anschwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen nicht bestanden. Im zweiten klinisch als Typhus diagnosticirten Falle konnte weder durch die mikroskopische Untersuchung noch durch Culturen die Anwesenheit von Bacterien nachgewiesen werden; bei der Section wurde hochgradige Enteritis constatirt. Den ersten Fall rechnet B. zu der Gruppe der „Typhuseptikämien“; beim zweiten Fall glaubt er, dass es sich „um eine contagiöse Infectionskrankheit gehandelt habe, deren Erreger er nicht bestimmen konnte,“ und wegen deren Aehnlichkeit mit dem Typhusfieber bezeichnet er diese Formen als „Pseudotyphusinfectionen.“

*Bordoni-Uffreduzzi.*

In zwei Fällen von Abdominaltyphus wurden von Hewetson (546) Typhusbacillen in den Nieren gefunden, in einem derselben in Reincultur in den Nieren sowohl als auch in den anderen Organen. In einem anderen wurden Streptok. in den Lungen gefunden, jedoch in den anderen Organen, incl. Nieren, nur der Typhusbacillus. In den Nieren waren zahlreiche Abscesse, die den Gaffky'schen Bac. in Reincultur enthielten. In 3 weiteren Fällen wurde der B. typhosus in Gesellschaft von anderen Organismen (2mal das Bacterium coli commune) gefunden.

In anderen Fällen fand Verf. das Bact. coli commune in den Nieren zusammen mit Streptok. oder Staphylok., doch der B. typhosus war nicht vorhanden, obgleich in einigen derselben letzterer in den anderen Organen zu finden war, entweder in Reincultur oder zusammen mit dem Bact. coli. Verf. glaubt, dass wenn die Darmwände lädirt sind, die verschiedenen Organismen einwandern und in den Lungen, Nieren oder Leber zu finden sind.

*Kanthack.*

Chiari (543) untersuchte systematisch die Frage nach dem Vorkommen der Typhusbac. in der Gallenblase bei an Typh. abdom. verstorbenen Menschen. Er hatte 22 Fälle in verschiedenen Stadien der Krankheit zur Verfügung. Die Diagnose des Typhusbac. wurde durch verschiedene Culturen gesichert; die Virulenz des Bac. wurde an Meerschweinchen geprüft. In den 22 Fällen wurde der Typhusbac. 19mal in der Gallenblase gefunden, meist in grosser Zahl; 13mal war die Gallenblase entzündet. Verf. gelangt somit zu dem Schlusse, dass beim Typh. abdom. das Hineingelangen von Typhusbac. in die Gallenblase zur Regel gehört. Ob die Bacillen vom Darne aus direct oder durch die Blutbahn in die Gallenblase gelangen, konnte nicht entschieden werden. Die Bac. können sich in der Gallenblase auch vermehren.

*Tangl.*

Flexner (545) publicirt einen Fall, in welchem dem klinischen Verlaufe nach Meningitis diagnosticirt wurde. Bei der Obduction fand

man aber ächten Abdominaltyphus und der *B. typhosus* wurde in den Mesenterialdrüsen, der Milz, Leber, Galle, den Lungen, Nieren, dem Knochenmark und dem Herzblut gefunden. In den Nieren waren zahlreiche Eiterherde (? Red.) vorhanden, die den Typhusbac. in Reincultur ergaben.

*Kanthack.*

Nach Hanot (548) kann die klinisch-bacter. Untersuchung bei Typh. abdom. am Beginn der Erkrankung keine sichere Diagnose liefern.

*Tangl.*

Von Thiemich's (574) 7 Typhusfällen wurden 3mal aus dem Reservenblute und einmal aus dem Venenblute Typhusbacillen gezüchtet. In drei Fällen fanden sich im Blute Staphylokokken.

*Tangl.*

Nach Klein (552) ist der typische EBERTH-GAFFKY'sche Bacillus leicht von dem Bac. oder Bacterium coli zu unterscheiden. Die Hauptmerkmale sind die folgenden: Der Bac. coli ist kürzer, weniger beweglich, bildet Gasblasen in erstarrter Gelatine, coagulirt Milch und gibt die Indol-Reaction, wenn man Salpetersäure einer Bouillencultur zusetzt. Die Blutuntersuchung in 10 Fällen von Typhus abdominalis mittels gefärbter Deckglaspräparate und Culturen erwies sich stets negativ, der Typhusbac. wurde nicht gefunden. In den Geweben (Mesenterialdrüsen und Milz) wurden Typhusbac. in grossen Mengen während der 2. und 3. Woche der Krankheit stets gefunden, jedoch nicht immer in Reincultur, sondern mit anderen Organismen, naml. mit Streptok. und Staphylok. In einem Falle (Fall 11) fand Verf. in der Milz und den Mesenterialdrüsen ausser dem Typhusbac. noch den Streptok. erysipelatos, im Blute den letzteren allein. In diesem Falle existirte eine Darmperforation. In einem zweiten Falle (Fall 12, Tod durch Blutung) war im Blute der Streptok. pyogenes in Gesellschaft des Typhusbac. vorhanden. In Fall 13 wurde wiederum nach dem Tode der Bac. typhosus im Herzblute und zwar in grosser Menge, in Fall 15 (Tod in der neunten Woche nach Perforation) in den Drüsen und der Milz kein Typhusbac. sondern ein Bac. gefunden, der in allen Punkten dem Bac. coli glich, jedoch blieb die Milchgerinnung aus<sup>1</sup>. Zum Schluss weist Verf. die Ansicht, dass der Typhusbac. und der B. coli identisch sind, wie von Roux und Rodet behauptet wurde, nochmals auf das Entschiedenste zurück.

*Kanthack.*

Wassermann (578) konnte von 30 Typhusfällen bei 6, die schwere septische Symptome zeigten, schon intra vitam eine Mischinfection mit Streptokok. nachweisen. Durch Thierversuche überzeugte sich dann Verf., dass die Streptok. und Typhusbac. ihre Virulenz gegenseitig nicht beeinflussen, sondern die Streptok. ihre deletäre Wirkung ganz unabhängig neben den Typhusbac. entfalten.

*Tangl.*

Silvestrini (569) beobachtete 2 Typhusfälle mit Gesichtsrothlauf; aus dem Gewebssaft der erysipelatösen Randpartien wuchsen keine Streptok., sondern nur Typhusbac\*. Ihre Virulenz war geschwächt.

<sup>1</sup>) Unter den verschiedenen Arten der B. coli gibt es mehrere, die Milch nicht zur Gerinnung bringen. Ref.

<sup>2</sup>) Daraus geht aber nicht hervor, dass die Typhusbacillen das Erysipel hervorgerufen hätten, wie Verf. anzunehmen scheint; die Beobachtung kann

— Bei einem dritten tödtlichen Typhusfalle züchtete Verf. aus der Milz Typhusbac., die bei Thieren schwere entzündliche Oedeme hervorriefen. *Tangl.*

Aus dem in der Nähe von Magdeburg gelegenen Flecken Seehausen, in welchem innerhalb kurzer Zeit 33 Typhuserkrankungen mit 2 tödtlichen Fällen vorgekommen waren, wurden Schild (568) 3 Wasserproben zugesandt. In 2 derselben gelang dem Verf. der Nachweis von Bacillen, welche als Typhusbac. recognoscirt wurden. S. reiste nach dem Ort der Erkrankung und gelangte bei seinen Nachforschungen zu der Ueberzeugung, dass die Insassen der Häuser, in welchen die Erkrankungen aufgetreten waren, ihr Wasser von einem Brunnen bezogen, in dessen Nähe sich ein wahrscheinlich vorher inficirter Graben befand. Die Infectionsquelle für den letzteren blieb unerforscht. — Im 2. Theil seiner Arbeit tritt Schild nochmals für die Verwerthung des Formalins<sup>1</sup> zur Unterscheidung des Typhus- vom Coli-Bacillus ein, wobei in Bouillon, welche Formalin im Verhältniss 1:7000 enthält, zwar Coli-, nicht aber Typhusbac. zur Entwicklung gelangen. Tritt also nach Zusatz von auf Gehalt an Typhusbac. verdächtigem Material Trübung der Bouillon ein, so darf man sicher sein, dass diese nicht durch Typhusbac. bedingt ist. *E. Fraenkel.*

Chantemesse (542) überzeugte sich davon, dass bei der Pariser Typhusepidemie das Wasser der Vanne, der Avre und Dhuys die Infectionskeime trug. Obgleich in jedem Wasser nur Colibac., keine Typhusbac. gefunden wurden, hält Verf. doch die letzteren für die Erreger der Epidemie. Die zwei Bac. sind nach Verf. ganz verschiedene Arten. Verf. zählt die Verschiedenheiten auf. Schwer sei es jedoch im Wasser den Typhusbac. neben dem Colibac. zu finden. Bei der Pariser Epidemie sei ausserdem der Typhusbac. zur Zeit der Untersuchung aus dem Wasser bereits verschwunden gewesen. (Eine freilich durch Nichts erwiesene Annahme. Red.) So sei der auf Typhusbac. negative Befund zu erklären. *Tangl.*

Vallin (577) konnte im Vannewasser, welches nach ihm die Typhusepidemie in Paris im Jahre 1894 verursachte, die Typhusbacillen nicht nachweisen, was er der Unvollständigkeit der jetzigen Methoden zuschreibt. Die Arbeit enthält sonst hauptsächlich Epidemiologisches. *Tangl.*

Reynés (564) beschuldigt die öffentlichen und privaten Brunnen, welche vielfach verunreinigt werden, für die Verbreitung des Typhus in Marseille. — Verf. hält eine Differenzirung des Typhusbac. von ähnlichen Arten für möglich. *Tangl.*

#### 1) Rotzbacillus.

Referenten: Prof. Dr. A. Weichselbaum (Wien).

Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Prof. Th. Lüpke (Stuttgart), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

579. Abolenski, Rotz bei Leoparden, Tigern und Löwen (Archiv f. Veterinärmedizin 1894 p. 324; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 31 — Bacillen nachgewiesen. — *Johne*).

nach allem, was wir über die Specificität des Erysipels wissen, nur so gedeutet werden, dass die üppiger wachsenden Typhusbacillen die zarteren Streptokokkencolonien überwucherten. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Cf. Referat v. R. ABEL in diesem Jahrgang. Ref.

580. Archangelsky, P., Malleinanwendung im kurskischen Gouvernement (Petersburger Journal f. allgem. Veterinärmed. 1894 p. 518; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894, p. 35). — (S. 292)
581. Babes, V., De la morve larvée et latente (La Semaine médic. 1894, p. 373). — (S. 288)
582. Bonome, A., Neue Beobachtungen über die diagnostische und therapeutische Wirkung der Stoffwechselproducte des Rotzbacillus bei der Rotzinfektion des Menschen und der Thiere (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 36, 37 u. 38 p. 703, 725 u. 744 und italienisch in Riforma medica 1894, no. 120-122). — (S. 296)
583. Bonome, A., Alcune proprietà biologiche del bacillo della morva [Einige biologische Eigenschaften des Rotzbacillus] (La Riforma med. 1894, p. 172; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 324). — (S. 271)
584. Cadéac, C. A., Transmission de la morve et de la tuberculose par les voies digestives (Lyon médical 1894, no 17; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 648). — (S. 296)
585. Cadéac, C., et Malet, Inoculation directe du virus morveux dans l'estomac et dans l'intestin du cobaye et de l'âne. — Sur la transmission de la morve par les voies digestives (Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. XLVIII, 1894, p. 549). — (S. 293)
586. Csokor, Zur Rotzdiagnose (Mitth. a. d. VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie in Budapest; Referat: Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 39 p. 461). — (S. 294)
587. Dávalos, J. N., El muermo en la Habana [Der Rotz in Havanna] (Crónica médico-quirúrgica de la Habana 1893 No. 18; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 870). — (S. 297)
588. Engelen, W., Mallein-Impfungen auf Grube HEINITZ-DECHEN und der Malleinimpfung diagnostischer Werth (Deutsche thierärztl. Wochenschr. II, 1894, p. 177). — (S. 276)
589. Fekete, J., Drei Malleinversuche ([Ungar.] Veterinarius No. 9; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894, p. 40). — (S. 285)
590. Foth, H., Die praktische Bedeutung des trockenen Malleins (Zeitschr. f. Veterinärkunde Bd. VI, 1894, p. 335). — (S. 277)
591. Foth, H., Ueber das trockene Mallein [Malleinum siccum] (Oesterreich. Monatsschr. f. Thierheilkunde Bd. XIX, 1894, p. 415). — (S. 277)
592. Foth, H., Ueber die praktische Bedeutung des trockenen Malleins [Malleinum siccum] (Deutsche Zeitschr. f. Thiermedizin Bd. XX, 1894, p. 223). — (S. 277)
593. Foth, Die „Versuche mit der Anwendung des Malleins in der russischen Armee“. (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 508). — (S. 288)
594. Hoare, W., und J. Peard, Die Anwendung des Malleins zur Diagnose des Rotzes (Journal of comp. Path. and Therap. vol. VII, 1894, p. 273). — (S. 290)



595. **Holtzendorff, H.**, Ein Beitrag zur Beurtheilung des diagnostischen Werthes der Impfungen mit Mallein (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 2). — (S. 284)
596. **Hoogkorn, L. J.**, Proeven met Mallein [Versuche mit Mallein] (Thierärztl. Blätter f. Niederl. Indien Bd. VIII, 1894, p. 31 u. 123; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 35). — (S. 275)
597. **Hueppe, F.**, Einige Beobachtungen über die Wirkung des Malleins (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894 p. 138). — (S. 278)
598. **Hutyra, Fr., u. H. Preisz**, Ueber den diagnostischen Werth des Malleins (Deutsche Zeitschr. f. Thiermedizin 1894 p. 369). — (S. 284)
599. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1893: Rotzbacillus.** — (S. 297)
600. **Javorsky**, Ueber die Anwendung des Malleins zu diagnostischen Zwecken (Sitzungsberichte des Moskauer Thierarzt-Vereins; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894, p. 42). — (S. 285)
601. **Kirnbauer, C.**, Beobachtungen bei der Mallein-Impfung (Thierärztl. Centralbl. Bd. XVII, 1894, p. 261). — (S. 275)
602. **Kocourek, F.**, Versuche mit Mallein [Ungar.] (Veterinarius No. 8; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894, p. 39). — (S. 276)
603. **Liantard**, Ueber die Anwendung des Mallein (Mitth. a. d. VIII. Internat. Congress f. Hygiene u. Demographie in Budapest; Referat: Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 39 p. 460). — (S. 282)
604. **Mari**, Zur Diagnose des Rotzes (Archiv f. Veterinärmedizin 1894, p. 213; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894 p. 32). — (S. 294)
605. **McFadyean**, The diagnostic value of the local reaction after mallein (Journal of comp. pathol. and therap. vol. VII, 1894, p. 263). — (S. 289)
606. **Nikolsky**, Beobachtungen über Malleinanwendung in der Praxis (Petersburger Journal f. allgem. Veterinärmedizin 1894 p. 683; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894 p. 41). — (S. 285)
607. **Nocard, Ed.**, Ueber das Mallein (Mitth. aus dem VIII. Internat. Congress f. Hygiene u. Demographie in Budapest; Referat: Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 39 p. 459). — (S. 271)
608. **Nocard, Ed.**, Sur la pathogénie de la morve (Bulletin de la Société centr. de Méd. vétér. t. XLVIII, 1894, p. 225, 367). — (S. 293)
609. **Peters**, Das Rotztilgungsverfahren mit Einschluss der Mallein-Impfung im Regierungsbezirk Bromberg (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 40). — (S. 284)
610. **Priesz, H.**, Ueber das Mallein (Mitth. a. d. VIII. Internat. Congress f. Hygiene und Demographie in Budapest; Referat: Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 39, p. 460). — (S. 273)

611. **Prus**, Ueber die Wirkung des Malleins auf das Blut und über seinen diagnostischen Werth (Oesterr. Zeitschr. f. wissensch. Veterinärkunde Bd. XIV, 1894, p. 106). — (S. 286)
612. **Preusse**, Ueber das Mallein (Mitth. a. d. VIII. Internat. Congress f. Hygiene u. Demographie in Budapest; Referat: Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 39 p. 460). — (S. 273)
613. **Preusse**, Die Beurtheilung der Malleinreaction (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 51 p. 603). — (S. 280)
614. **Remmert, Woronzow, Ekkert, Rudenko u. Arefin**, Versuche mit dem Mallein in der russischen Armee (St. Petersburg 1894; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894, p. 40). — (S. 290)
615. **Révész, G.**, Versuche mit dem Mallein [Ungar.] (Veterinarius No. 5; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894 p. 40). — (S. 275)
616. **Rudovsky, J.**, Ueber die Impfungen mit Mallein (Oesterr. Zeitschr. f. wissensch. Veterinärkunde Bd. V, 1894, p. 195). — (S. 283)
617. **Rudovsky, J.**, Impfungen mit Mallein (Thierärztl. Centralbl. Bd. XVII, 1894, p. 146). — (S. 274)
618. **Schattenfroh, A.**, Ueber die Wirkung von Bacterienproteinen auf rotzkrankte Meerschweinchen mit besonderer Berücksichtigung des Malleins (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 457). — (S. 295)
619. **Schindelka, H.**, Zur Casuistik der Malleinimpfungen (Thierärztl. Centralbl. Bd. XVII, 1894, p. 152). — (S. 274)
620. **Schindelka, H.**, Einige Erfahrungen über die Anwendung des Malleins als diagnostisches Mittel (Oesterr. Zeitschr. f. wissensch. Veterinärkunde Bd. V, 1894, p. 97; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894 p. 39). — (S. 287)
621. **Schindler**, Beitrag zur Mallein-Impfung (Koch's Monatschrift Jahrg. XVIII, 1894, p. 308). — (S. 275)
622. **Schlossleitner, C.**, Ueber mehrere Malleinimpfungen mit positivem und negativem Resultate (Thierärztl. Centralbl. Bd. XVII, 1894, p. 193). — (S. 274)
623. **Schütz, J. W.**, Malleinversuche (Archiv f. wissensch. u. pract. Thierheilkunde Bd. XX, 1894, p. 448). — (S. 278)
624. **Schütz, W. J.**, Zur pathologischen Anatomie des Rotzes (Archiv f. wissensch. u. pract. Thierheilk. 1894, Bd. XX p. 425). — (S. 295)
625. **Schweinitz, v. and Kilborne**, The use of mallein for the diagnosis of glanders in horses, and experiments with an albumose extracted from cultures of the bacillus mallein (American. vet. Review vol. XVI, 1892, p. 439; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894 p. 42). — (S. 286)
626. **Semmer, E.**, Ueber das Mallein (Mitth. a. d. VIII. Internat. Congress f. Hygiene u. Demographie in Budapest; Referat: Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 39 p. 461). — (S. 273)

627. Semmer, E., Ueber die gutartige heilbare Form des Rotzes (Deutsche Zeitschr. f. Thiermedizin Bd. XX, 1894, p. 59). — (S. 293)
628. Sittmann, G., Ein Fall acuter Rotzinfektion beim Menschen (Annalen d. städt. allgem. Krankenhäuser in München 1890/92, p. 84 [München 1894]; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 699). — (S. 295)
629. Suchanka, Fr. J., Impfversuche mit Mallein (Monatsch. f. pract. Thierheilkunde Bd. V, 1894, p. 481). — (S. 284)
630. Thomassen, J. P., Die Malleine als Diagnosticum (Tijdschrift voor Vecartsenijkunde en Veeoelt Bd. XX, 1894, No. 85; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894 p. 43). — (S. 286)
631. Tomilin, J., Versuche mit Mallein im Kiewer Gouvernement (Petersburger Journal f. allgem. Veterinärmed. 1894 p. 390; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894, p. 35). — (S. 292)
632. Trautweiler, J., Ueber die Wirkung des JOHNE'schen Malleins bei rotzkranken und rotzverdächtigen Pferden (Deutsche Zeitschr. f. Thiermedizin Bd. XX, 1894, p. 404). — (S. 282)
633. Velzen, P. A., v., Proeven met Malleine als Diagnosticum bei acuten Kwadendroes [Versuche mit Mallein als Diagnosticum bei acutem Rotz] (Thierärztl. Blätter f. Niederl.-Indien Bd. VIII, 1894, p. 109; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894, p. 35). — (S. 285)
634. Vollers, Versuche mit Mallein (Thierärztl. Mitth. Bd. I, 1894, p. 18). — (S. 275)
635. Vryburg, B., Oenderzoek op Kwadendroes [Untersuchungen über Rotz] (Thierärztl. Blätter f. Niederl.-Indien Bd. VIII, 1894, p. 109; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ Jahresbericht 1894 p. 40). — (S. 275)
636. Zacharoff, P. A., Die Einwirkung des BROWN-SEQUARD'schen Auszuges auf die Immunität gegen Milzbrand und Rotz [Russisch] (Wratsch 1893 No. 25, 26; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 331). — (S. 297)

**Bonome** (583) untersuchte die biologischen Eigenschaften des Rotzbac. Der Rotzbac. kann auch durch Milch und Harn rotziger Thiere verbreitet werden; auf den Foetus kann er durch normale Placentastellen übergehen. Gegen Austrocknung ist er sehr empfindlich; in dest. Wasser geht er in 6 Tagen zu Grunde. Gegen Wärme ist er resistenter. Ein Zusatz von Cadaverin zur Cultur bewirkt Degeneration und Verlust des pathogenen Vermögens; letzteres kehrt aber wieder, wenn die Einwirkung des Cadaverins aufhört. Im Blutserum rotziger Pferde gedeiht der Bac. nicht; er bildet darin dicke, körnige Formen, Dauerformen, die 30 Tage lebensfähig bleiben können. Ebenso verhält sich das Rinderblutserum. Das Blutserum malleinisirter Hunde ist ein schlechter Nährboden für den Rotzbac. *Tungl.*

**Nocard** (607) fasst die in Frankreich über das Mallein gemachten Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen: 1. Das Mallein ist das beste

und am schnellsten zum Ziele führende Mittel zur Erkennung des verborgenen Rotzes. — 2. Bei rotzigen Pferden (ungeachtet dessen, ob die Krankheit eine acute oder chronische ist) ruft es immer eine charakteristische Reaction hervor. — 3. Die Reaction ist aber nur dann als eine typische und charakteristische zu betrachten, wenn sie a) in einer Temperaturerhöhung von  $1^{\circ}$ - $5^{\circ}$  besteht (*réaction thermique*); b) wenn um die Injectionsstelle grössere, warme, empfindliche und oedematische Anschwellung zu Stande kommt; c) wenn das Allgemeinbefinden auffallend gestört ist, d. h. Appetitmangel, Kräfteverfall und Zuckungen zu beobachten sind (*réaction organique*). Alle diese Erscheinungen halten längere Zeit an, nach 24, 36 und 48 Stunden ist noch eine kleinere Temperaturerhöhung und Kräfteverfall wahrnehmbar. — 4. Wenn keine Reaction nach der Malleininjection zu Stande kommt, so ist das ein Beweis, dass das Pferd nicht rotzig ist. — 5. Um sich auf die Malleinreactionen stützen zu können und keine Irrthümer zu begehen, ist es nothwendig, darauf zu achten, dass a) bei fiebernden Pferden das Mallein nicht angewendet werden soll; b) die injicirten Pferde der atmosphärischen Veränderung nicht ausgesetzt werden, denn es ist bewiesen, dass diese allein die rectale Temperatur um  $1,5$ - $2,0^{\circ}$  erhöhen können. Es ist nicht zu vergessen, dass viele Krankheiten, besonders die Druze, eine bedeutende Temperaturerhöhung verursachen können; aber in diesen Fällen ist die Hyperthermie nicht so dauerhaft wie jene, welche durch eine Malleininjection erzeugt wird und es entsteht auch keine allgemeine Reaction. — 6. In einem verseuchten Stalle muss man alle Pferde mit Mallein behandeln, wenn sie auch keine klinischen Symptome der Krankheit zeigen. Falls eine charakteristische Reaction eintritt, sollen jene Pferde getödtet werden und bei der Section findet man immer rotzige Veränderungen in den Lungen, welche aber nicht immer auffallend sind und oft nur aus einigen kleinen durchscheinenden Knötchen bestehen. Wenn eine typische Reaction nicht zu Stande kommt, sollen die verdächtigen Thiere isolirt und wiederholt mit Mallein behandelt werden. Oft wird bei diesen die Reaction eine geringere, oder es kommt nach der zweiten und den weiteren Injectionen keine mehr zu Stande, und die Pferde sind als geheilt zu betrachten. — 7. Es ist wahrscheinlich, dass eine Heilung oder definitive Vernarbung der rotzigen Veränderungen in der Lunge nur dann zu Stande kommt, wenn die Läsionen frische und begrenzte sind. — 8. Nach der systematischen Einführung des Malleins wird die Prophylaxe der Rotzkrankheit eine leichte.

Im Laufe der Debatte sprach sich NOCARD noch weiter dahin aus, dass jene kleinen, stecknadelkopf- bis hanfsmengengrossen, transluciden Lungknötchen, welche er als primäre Rotzknötchen bezeichnet hat, nur bei solchen Pferden vorkommen, welche aus verseuchten Ställen stammen. Bei ganz gesunden Pferden findet man diese nie. Am meisten beweisend in dieser Hinsicht sind Fütterungsversuche, welche darthun, dass sich bei Pferden, die man mit virulenten Rotzculturen infectirte Futterstoffe oder Wasser verzehren liess, binnen 3-7 Tagen ähnliche Knötchen in der Lunge entwickelten, und dass die betr. Pferde nunmehr auf Mallein reagiren.

Durch Impf- oder Culturversuche seien die Bacillen in diesen kleinen Knötchen immer nachweisbar. Den grössten Werth des Malleins sieht NOCARD darin, dass man heutzutage von einem verseuchten Pferdebestand die gesunden auswählen kann und nicht den ganzen Bestand abzusperren braucht.

*Johne.*

**Preusse** (612) fasst seine Ansichten über die Bedeutung des Malleins in folgenden Sätzen zusammen: 1. Das Mallein bildet ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel für die Bekämpfung der Rotzkrankheit. — 2. Jedes damit behandelte rotzkranken Pferd reagirt auf dasselbe in typischer Weise. — 3. Die nicht rotzkranken Pferde werden in der Regel durch dieses Mittel nicht beeinflusst.

Im Uebrigen ist auf seinen Artikel auf p. 280 (613) zu verweisen. *Johne.*

**Preis** (610) referirt über die von ihm in Gemeinschaft mit HUTYRA gewonnenen Resultate bezüglich der Anwendung des Malleins in Ungarn [s. p. 284 (598)] und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Eine obligatorische Einführung des Malleins in die Praxis der Veterinärpolizei wäre verfrüht, es muss dessen diagnostischer Werth und Stichhaltigkeit durch zahlreichere bacteriologische Untersuchungen der Versuchsobjecte geprüft und befestigt werden. — 2. Wo es sich um grössere verseuchte und verdächtige Pferdebestände handelt, wird das Mallein in Anwendung zu bringen und jedem anderen Verfahren vorzuziehen sein. — 3. Wo es sich um einzelne Pferde handelt, soll der Malleinreaction nur neben etwaigen sonstigen Verdachtssymptomen eine ausschlaggebende Bedeutung zuerkannt werden.

*Johne.*

**Semmer** (626) berichtet über die in Russland gemachten Versuche mit dem im kais. Institute für Experimental-Medicin hergestellten Mallein. Im Jahre 1893 sind ca. 11 000 Dosen Mallein versendet worden, denn das Petersburger Mallein ist für den officiellen Gebrauch in Russland obligatorisch. Mit sehr geringen Ausnahmen hat das Mallein stets mit Sicherheit auf den ausgesprochenen oder verborgenen Rotz hingewiesen. Die rotzigen Pferde reagirten alle mit einer Hyperthermie von  $2^{\circ}$ - $3,4^{\circ}$  und an der Infectionsstelle bildete sich eine mehr oder weniger grosse Geschwulst. Unmittelbar nach der Injection tritt zuweilen eine kleine Erniedrigung der Temperatur ein. Die Hyperthermie erreicht ihr Maximum in 8-16 Stunden. Ausserdem wurde ein allgemeines, einige Stunden bis Tage andauerndes Unwohlsein nach den Malleininjectionen bei rotzigen Pferden häufig beobachtet. Die geringsten Temperatursteigerungen bei rotzigen Pferden waren  $0,7^{\circ}$ - $1,2^{\circ}$  und zwar bei acutem Rotz. Bei gesunden Pferden wurden nach Malleininjectionen rasch vorübergehende Temperatursteigerungen von  $0,1^{\circ}$ - $1,1^{\circ}$  beobachtet, ohne oder mit rasch vorübergehenden Geschwulstbildungen; Pferde, die vor Kurzem an Influenza erkrankt waren, zeigten auch geringe Temperatursteigerungen (in einem Falle  $1,6^{\circ}$ ) aber ohne Geschwulstbildung.

Die Heilkraft und immunisirende Wirkung des Malleins beim Rotz erwies sich als eine sehr geringe und nicht constante.

Von anderen in dieser Hinsicht geprüften Mitteln, hatten Aehnlichkeit

mit dem Mallein das Extractum Bac. prodigiosi und Bac. coli communis, die bei rotzigen Pferden eine Temperatursteigerung von  $1^{\circ}$ - $2^{\circ}$  C und Bildung kleiner Geschwülste an der Infectionsstelle hervorriefen.

Seit 20. März dieses Jahres ist im russischen Kriegsministerium die Anwendung des Mallein durch ein Circular des Generalstabes obligatorisch, jedoch unter der Einschränkung, dass gleichzeitig auch mikroskopische und bacteriologische Untersuchungen anzustellen sind. *Johns.*

Schlossleitner (622) berichtet bei zweien von ihm unternommenen Malleinimpfungen, dass ein der Ansteckung verdächtiges Pferd sich als rotzig erwiesen habe, ein der Seuche verdächtiges zwar reagirt, sich bei der Section aber nicht als rotzig erwiesen hatte. *Johns.*

Schindelka (619) veröffentlicht im Anschluss an seine frühere Mittheilung\* folgende Malleinimpfung. Ein mit Mallein geimpftes Pferd zeigte mit Ausnahme etwas struppigen Haares keinerlei Krankheitserscheinungen. Nach der Impfung trat eine Temperatursteigerung von  $1,7^{\circ}$  ein. Durch 2 Monate hindurch blieb hiernach das Pferd vollständig gesund, wurde glatt und glänzend im Haar und zeigte bei einer neu vorgenommenen Impfung keine Reaction. 5 Monate hiernach musste es aus anderen Gründen getödtet werden und erwies sich bei der Section als gesund. Sch. glaubt, dass das Mallein kein Specificum für die Rotzdiagnose sei. Es rief auch beim Lungenemphysem eine Reaction hervor; ebenso konnten andere Bacterienproben bei rotzigen Thieren Reactionen erzeugen<sup>1</sup>. *Johns.*

Rudovsky (617) impfte 34 theils rotzverdächtige, theils der Ansteckung verdächtige Pferde. Wenn man  $1,5^{\circ}$  der Reaction als die Grenze betrachtet, über welche hinaus ein Pferd als jedenfalls rotzig zu betrachten ist, so haben von diesen 34 Pferden 24 reagirt, wovon sich 13 bei der Section als rotzig, 8 als nicht rotzig erwiesen, während 3 zwischen  $1,5$  und  $2^{\circ}$  reagirende Pferde nicht getödtet wurden. 10 Pferde reagirten nicht, 1 davon wurde getödtet und war nicht rotzig, 9 wurden als nicht rotzig nicht getödtet. Verf. kommt allerdings zu anderen Schlüssen. Nach ihm ist nur bei 22 Pferden eine genügende, d. h.  $2^{\circ}$  übersteigende Reaction eingetreten. 14 von diesen Pferden wurden bei der Section rotzig befunden, 8 nicht, 12 wurden wegen nicht genügender Reaction für nicht rotzverdächtig erklärt. Die aus den berichteten Impfungen vom Verf. gezogenen Schlüsse s. S. 224 des Originals. Am Schlusse seines Artikels spricht sich Verf. dahin aus, dass bei grossen und werthvollen Pferdebeständen, wo nicht leicht mit der Beseitigung aller der Ansteckung verdächtigen Pferde wird vorgegangen

\*) Cf. d. Ber. p. 287. Red.

<sup>1</sup>) Der Grund, weshalb das Pferd bei der ersten Impfung reagirte, bei der zweiten nicht, kann unmöglich der sein, dass sich dasselbe durch erstere an das Mallein gewöhnt habe. Nach meiner schon ausgesprochenen Ansicht lassen sich derartige Fälle nur auf Selbstheilung (oder durch das Mallein bewirkte Heilung) der bei der ersten Impfung vielleicht nur in einem kleinen Heerde vorhandenen Rotzkrankheit zurückführen und zwar in einem Organ gelegenen Heerde (Lunge, Leber etc.), in dem die Rotzbacillen schon an und für sich günstige Lebensbedingungen nicht finden. Ref.

werden können, das Mallein als ein werthvolles und unentbehrliches Mittel im Kampfe mit der unsere Pferdezucht so schwer schädigenden und manches Menschenleben zum Opfer fördernden Rotzkrankheit den Platz, den es sich in verhältnissmässig kurzer Zeit errungen, behaupten dürfte. *Johne.*

**Kirnbauer** (601) hat Impfungen mit **FORTH'schem Mallein** angestellt, bei welchen zunächst auffallend und von allen bisherigen Beobachtungen abweichend ist, dass die geimpften Pferde so heftige Aufregungserscheinungen gezeigt haben, wie nach Anwendung der heftigst wirkenden Substanzen (Veratrin oder Pilocarpin). Er impfte 4 Pferde, von denen 2 „ganz typisch“ reagirt, sich bei der Section aber nicht als rotzig erwiesen haben sollen. *Johne.*

**Vollers** (634) hat 27 der Ansteckung und 2 der Rotzkrankheit verdächtige Pferde eines Bestandes, in dem schon 1 Fall von Rotzkrankheit vorgekommen war, mit Mallein geimpft. Die beiden rotzverdächtigen und ein anscheinend ganz gesundes Pferd reagirten und erwiesen sich nach der Tödtung als rotzig. *Johne.*

**Révész** (615) behandelte zwei Pferde mit **PRÍSZ'schem Mallein**. Das eine reagirte typisch (Beginn der Temperatursteigerung in der 4. Stunde. Maximum 40,2° C. in der 12. Stunde, Dauer der Reaction 62 Stunden); das Sectionsergebniss war: Narben in der Nase, acuter und chronischer Lungen- und Milzrotz. Das andere Thier zeigte nur eine Temperatursteigerung um 0,7° C in der 8. Stunde und blieb noch nach Monaten stets gesund. Bei dem ersten Pferde wurde vorher unter die Haut des Brustkorbes beiderseits je 1 g Terpentinöl injicirt (nach **CAGNY**); es entwickelten sich an beiden Stellen Abscesse, die nach der Entleerung des Eiters anstandslos heilten. Der intendirte acute Ausbruch des Rotzes ist nicht erfolgt. *Johne.*

**Hoogkorn** (596) hat folgende Mallein-Impfungen (mit Mallein von **Roux**) vorgenommen: 1. bei 5 Pferden, deren eins verdächtig war. Letzteres und drei andere reagirten mit über 2°. Die zwei Pferde, welche die höchsten Temperaturen zeigten, wurden getödtet, waren aber nicht rotzig. — 2. Bei 10 klinisch gesunden Pferden wurde „malleine brute“ geimpft und wurden hiernach Temperatursteigerungen von 1,7-2,3° beobachtet<sup>1</sup>. — 3. Bei 11 Pferden, von welchen 2 rotzverdächtig waren. 7 Pferde reagirten mit 2° C und mehr, 3 mit 1 und 2° C und 1 mit 0,7° C. Alle Pferde wurden getödtet. Die Rotzdiagnose erwies sich bei der Section bei allen unsicher<sup>2</sup>. *Johne.*

**Vryburg** (635) experimentirte mit Mallein an 13 Pferden. Elf davon reagirten als rotzkrank, zwei als verdächtig. Drei der ersteren wurden getödtet. Pathol.-anatomische Diagnose: ein Pferd rotzkrank; beim 2. und 3. Pferde der Befund der Leber gerade wie bei den Experimenten von **HOOGKORN**<sup>3</sup>. Die 10 übrigen Pferde waren ein halbes Jahr später noch klinisch gesund. *Johne.*

**Schindler** (621) berichtet über Malleinimpfungen bei 26 des

<sup>1</sup>) Hier kann es sich, wie in dem **SCHÜTZZE'schen** Falle, nur um verdorbenes Mallein gehandelt haben. Ref.

<sup>2</sup>) Was soll das heissen? Ref.

<sup>3</sup>) Cf. vorstehendes Referat. Ref.

Rotzes bez. der Ansteckung verdächtigen Pferden. Von 4 getödteten Pferden, welche mit 1,8-2,4° C reagirt hatten, erwies sich 1 als nicht rotzig. Die übrig gebliebenen wurden nochmals geimpft; 2 reagirten mit 2,5 und 1,7° C (bei der ersten bereits mit 1,7 und 1,8°) wurden getödtet und als nicht rotzig befunden<sup>1</sup>. *Johne.*

**Kocourek** (602) wendete das Mallein bei 16 Pferden und 5 Fohlen eines versuchten Gehöftes an; 15 erwachsene Pferde und 3 Fohlen zeigten typische Reaction, 1 Pferd und 2 Fohlen reagirten nicht. Bei 5 Pferden waren auch sonst rotzverdächtige Symptome zugegen. 10 erwachsene Pferde und 1 Fohlen, von denen, die reagirt haben, sind vertilgt worden; bei 12 Pferden hat die Section gut entwickelte rotzige Veränderungen, bei einem in der rechten Lunge nur 2 mohnkorngrösse Knötchen nachgewiesen, bei einem Pferde zeigte die bohnen-grosse submaxillare Lymphdrüse eine speckige Schnittfläche, während die Wand der linken Highmorshöhle „schwammartig verdickt“ und deren Schleimhaut gleichfalls verdickt, jedoch „ziemlich glatt“ war; bei dem Fohlen hat die Section keine rotzigen Veränderungen nachgewiesen.

Die lebend belassenen 6 erwachsenen Pferde und 4 Fohlen sind zwei Monate später neuerdings mit Mallein geimpft worden. Die ersteren, sowie 2 Fohlen haben typisch reagirt und sind dieselben getödtet worden. 6 Pferde sind für rotzkrank, 2 für gesund befunden worden (Knochen und Genitalia scheinen nicht untersucht worden zu sein). Endlich sind auch noch die letzten 2 Fohlen, trotzdem keines von beiden reagirt hat, auf Veranlassung des Eigenthümers getödtet und bei der Section für gesund befunden worden. Auf Grund dieser Versuche gelangt K. zu dem Schlusse, dass die typische Malleinreaction für sich allein nicht genügt, um mit Sicherheit auf Rotz folgern zu können; wenn jedoch die Reaction ausbleibt, so darf die Krankheit mit der grössten Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden“<sup>2</sup>. *Johne.*

**Engelen** (588) hat, nachdem er schon im Jahre 1892 bei 7 rotzverdächtigen Pferden auf der Grube Heinitz-Dechen<sup>3</sup> mit sehr promptem Erfolg ausgeführt, an demselben Orte wiederum 89 rotzige, bei der Ansteckung verdächtige Pferde mit Mallein geimpft. Hiervon reagirten 48. Von diesen 48 wurden 28 Stück getödtet; 19 hiervon erwiesen sich rotzig, 9 nicht; 20 Stück der reagirenden übrigens gesund erscheinenden Thiere wurden nicht getödtet; 41 Pferde reagirten nicht; hiervon wurden 13 getödtet; davon erwiesen sich 12 bei der Section als nicht rotzig, 1 als rotzig; 27 Pferde wurden nicht getödtet und erwiesen sich bei der Untersuchung als gesund. — Auf diese Resultate hin kommt Verf. zu dem abfälligen Urtheil, dass eine gesetzliche Einführung der Malleinimpfung bei der unsicheren Wirkung derselben vorerst verfrüht sei<sup>4</sup>. *Johne.*

<sup>1</sup>) Kann in solchen Fällen nicht Knochenrotz vorliegen? Ref.

<sup>2</sup>) Warum macht man in solchen Fällen nicht den Schluss, dass bei vorhandener typischer Reaction, aber scheinbarem Fehlen rotziger Veränderungen bei der Section das Nichtvorhandensein des Rotzes nicht ohne Weiteres anzunehmen sei, da in solchen Fällen die Anwesenheit verborgener Rotzherde angenommen werden dürfte? Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1892, No. 6. Ref.

<sup>4</sup>) Diese Arbeit ist von Forth (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XXI,



In einem zusammenfassenden, im Original nachzulesenden Artikel berichtet Foth (590) über die Versuche mit dem von ihm dargestellten trockenen Mallein, wie sie von ihm, SCHINDELKA und RUDOVSKY angestellt worden sind. Bezügl. derselben wird auf die Referate SCHINDELKA (cf. p. 287) u. RUDOVSKY (cf. p. 283 d. Ber.) verwiesen. Seine Schlussfolgerungen sind im zweitnächsten Referate mitgetheilt.

*Johne.*

Foth (591) giebt einen kurzen Auszug aus seinem soeben referirten Artikel über das trockene Mallein.

*Johne.*

Foth (592) veröffentlicht über die praktische Bedeutung des trockenen Malleins (*Malleinum siccum*) mit Zugrundelegung der mit diesem Präparat von SCHINDELKA, RUDOVSKY, WALENTOWICZ, SZPILMANN, MELADORFF eine grössere, mit vielen Tabellen ausgestattete Arbeit, bezügl. deren auf das Original verwiesen werden muss. Als Schlussresultate aller Versuche führt er folgende Sätze an: 1. Jedes rotzige Pferd reagirt. 2. Nicht rotzige Pferde reagiren in der Regel nicht. A. Nach Injection von 0,06-0,1 g *Malleinum sicc.* ist als Reaction im genannten Sinne jede typisch verlaufende Temperatursteigerung von mindestens  $1,5^{\circ}$  über die Temperatur unmittelbar vor der Impfung zu bezeichnen. Andere, die Reaction begleitende Erscheinungen localer und allgemeiner Natur haben für die Beurtheilung nur einen facultativen Werth. Hiervon sind: a) sichere Reactionen solche von  $2,0^{\circ}$  an aufwärts mit typischem Verlauf; diese Pferde sind als rotzkrank zu bezeichnen; b) unsichere Reactionen solche von  $1,5-1,9^{\circ}$  C mit typischem Verlauf. Diese Pferde bedürfen der Nachimpfung. — 3. Als keine Reaction bezeichnet F. typisch verlaufende Temperaturerhebungen bis  $1,4^{\circ}$  und sämtliche ausgesprochen atypische Temperatursteigerungen in jeder Höhe. 4. Hiervon sind indess die Erhöhungen von  $1-1,4^{\circ}$ , sowie alle atypischen Steigerungen als unsichere Reaction aufzufassen, sobald die betreffenden Pferde der Ansteckung (oder gar der Seuche) dringend verdächtig sind, und bedürfen in diesem Falle ebenfalls der Nachimpfungen.

B. Bei Verwendung geringer Dosen, und zwar solcher von 0,04 und 0,05 g Mall. sicc., verschieben sich die genannten Grenzwerte für die Beurtheilung wie folgt:

Jede typisch verlaufende Temperatursteigerung über  $1,3^{\circ}$  ist als Reaction im engeren Sinne aufzufassen. Hiervon sind 1. sichere Reactionen: typische Temperatursteigerungen von  $1,9^{\circ}$  C an aufwärts, 2. unsichere Reactionen: typische Temperatursteigerungen von  $1,3-1,8^{\circ}$ , diese bedürfen der Nachimpfung, 3. keine Reactionen: typische Temperatursteigerungen bis  $1,2^{\circ}$  und alle atypischen Steigerungen in jeder Höhe.

Als die für die Praxis zweckentsprechendste Dosis dürfte, vorbehaltlich weiterer Versuche, auf Grund des vorliegenden Materials, unter jedesmaliger sachgemässer Berücksichtigung der Grösse und der Constitution des Impflings eine solche von 0,06-0,07 g zu empfehlen sein, wobei der Beurtheilung die unter A genannten Grenzwerte der Temperatursteigerungen als Grundlage dienen. Als Ausgangspunkt für die Beurtheilung der Re-

1894, p. 338) — wie es Ref. scheint, mit Recht — ziemlich scharf kritisiert worden. Ref.

actionshöhe dürfte am zweckmässigsten allein die Temperatur unmittelbar vor der Impfung zu normiren sein. Zur sicheren Ermittlung des Verlaufes der Fiebercurve — des Reactionstypus — ist es unumgänglich nothwendig die Temperaturmessungen von der Impfung an 24 Stunden lang mindestens 2stündlich vorzunehmen. Wo die Durchführung stündlicher Messungen nicht auf Schwierigkeiten stösst, sind diese vorzunehmen. In allen zweifelhaften Fällen sind Nachimpfungen vorzunehmen. Zwischen den einzelnen Impfungen muss ein thunlichst langer Zeitraum liegen, der ohne Gefährdung der Sicherheit des Resultates nicht wohl weniger als allermindestens 14 Tage betragen sollte und wenn irgend möglich auf 4-6 Wochen auszudehnen ist. Eine Erhöhung der Dosis bei den Nachimpfungen ist in der Regel nicht erforderlich. Sind indess bei der ersten Impfung die kleinen Dosen von 0,05 und 0,04 zur Anwendung gekommen, so halte ich eine geringfügige Erhöhung um 0,01 g für zweckdienlich zur Erzielung entschiedener Reactionen. Nach denselben Regeln können die Impfungen noch öfter wiederholt werden. In veterinärpolizeilicher Bedeutung dürfte sich vorläufig folgendes Verfahren empfehlen: Impfung sämtlicher Pferde des verdächtigen Bestandes. a) Sofortige Tödtung aller typisch mit mehr als 2° reagirenden Thiere. b) Gründliche Desinfection der Stallungen. c) Räumliche Trennung der gar nicht und der unsicher reagirenden Pferde, um weitere Uebertragungen und mithin pecuniäre Opfer zu verhüten. d) Nach 4-6 Wochen eine zweite und nach abermals 6 Wochen eine dritte Impfung, wobei nach den gleichen Principien verfahren wird. e) In 3 Monaten wird der Bestand seuchenfrei zu erklären und die lästige Sperre aufzuheben sein.

*Johne.*

**Hueppe** (597) theilt zur Wirkung des Malleins mit, dass er in einem Bestande von 234 Pferden, in welchem jährlich eine Anzahl von Rotzfällen vorkamen, mit Mallein geimpft habe. Von 13 hiernach reagirenden Pferden seien 4 getödtet und rotzig befunden worden. Die 9 anderen seien noch 4mal geimpft worden und hätten sich nicht nur sämtliche Erscheinungen der Rotzkrankheit bei denselben verloren, sondern wären in den betr. Beständen innerhalb Jahresfrist auch weitere Fälle von Rotz nicht vorgekommen.

*Johne.*

**Schütz** (623) hat im Auftrage einer Regierung Malleinversuche in zwei Beständen von zusammen (52 und 6) 58 Pferden wegen Verdacht der Rotzansteckung Injection mit von **PREUSSER** bezogenem Mallein vorgenommen. Hiervon haben 19 Pferde reagirt und sind in Folge dessen beide Bestände bis auf 2 getödtet worden. Nach dem Gutachten des Verf. hat keines der getödteten Pferde an Rotz gelitten. Bei der Section fanden sich in den Lungen und Lebern häufig Knötchen, die Leberknötchen noch häufiger als die Lungenknötchen. Diese Knötchen, welche einzeln oder in Haufen beisammen lagen, hatten meist die Form einer Kugel, seltener die eines längeren oder kürzeren Cylinders, der zuweilen gekrümmt und mit Ausläufern besetzt war. Alle Knötchen waren scharf begrenzt und bestanden aus einem weissen, festen, zuweilen knorpelartig harten Gewebe. Im Centrum vieler Knötchen lag ein Kalkkern, der leicht herauszuheben

war. Nur in einem Falle wurde ein solches Knötchen in den bronchialen Lymphdrüsen und in einem anderen Falle unter dem Brustfellüberzuge des Schlundes ermittelt. Schon der Bau und das gleiche Alter der Knötchen sprechen gegen die rotzige Natur derselben. Dazu kommt, dass trotz der genauesten Untersuchung rotzige Veränderungen in der Schleimhaut der Respirationswege und in der äusseren Haut der getödteten Pferde nicht nachzuweisen waren. Denn selbst Rotzknoten kommen für sich allein in den Lungen nicht vor, sondern sind stets von rotzigen Veränderungen anderer Organe begleitet, auf welche sie zu beziehen sind“.

Das Mallein hatte bei dieser Versuchsreihe die behauptete spezifische Wirkung nicht gezeigt. 15 der betreffenden Pferde hatten nach der Malleininjection eine Temperaturerhöhung von  $1,5^{\circ}$  und darüber gezeigt, ohne rotzig zu sein. 7 Pferde zeigten eine Temperaturerhöhung von  $1-1,4^{\circ}$ ; sie waren nicht rotzig, 31 Pferde zeigten keine oder nur eine geringe Temperaturerhöhung.

Nach der Malleininjection bei weiteren 6 Pferden (II. Versuchsreihe) stieg die Temperatur bei 4 Pferden um 2-3, bei einem Pferde um  $1,5^{\circ}$  und blieb beim 6. normal. Bei keinem der 6 Pferde wurde bei der Obduction Rotz nachgewiesen.

In den Lungen bzw. in den Lebern der Pferde fanden sich einzelne oder mehrere hirsekorn- bis erbsengrosse Knoten, die entweder gleichmässig derb waren und ein knorpelartiges Aussehen hatten, oder einen leicht enucleirbaren Kalkkern enthielten, der von einer festen, mehr oder weniger dicken Hülle umschlossen war.

„Solche Knoten sind überhaupt keine Producte der Rotzkrankheit, sondern wahrscheinlich enzootischer Natur. Sie machen mit Rücksicht auf ihren Bau den Eindruck, als ob an diesen Stellen Parasiten gesessen hätten, die später abgestorben und verkalkt wären“.

„Fasst man die Ergebnisse der Versuche zusammen, so kann nunmehr, kein Zweifel sein, dass das Mallein auch bei nicht rotzigen Pferden sog. typische Reactionen häufig hervorruft. Es war deshalb ein Irrthum, wenn man die Pferde allein deshalb für rotzig gehalten hat, weil sie nach der Einspritzung des Malleins „typische“ Reactionen gezeigt hatten. Wie häufig dieser Irrthum stattgefunden hat, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, weil die bei den Sectionen der getödteten Pferde ermittelten Befunde entweder gar nicht oder nur ganz summarisch mitgetheilt worden sind. Es bleibt nur noch festzustellen, ob das Mallein bei rotzigen Pferden eine Temperaturerhöhung mit Sicherheit herbeiführt, oder ob diese Wirkung, wie von mehreren Seiten behauptet worden ist, selbst bei rotzigen Pferden nicht selten ausbleibt“<sup>1</sup>.

*Johne.*

<sup>1</sup>) Dieser Artikel ist in seinen wesentlichen Befunden deshalb fast wörtlich extrahirt worden, weil derselbe in der ganzen thierärztlichen Welt berechtigtes Interesse hervorgerufen hat. Die höchst auffallenden Resultate der Sch.'schen Versuche, die in absolutem Gegensatz zu denen von vielen tausend von anderer Seite vorgenommenen Versuchen stehen, lassen nur zwei Erklärungen zu: 1. Dass entweder das verwendete Mallein ein verdorbenes gewesen ist (dafür scheint mir

Bezüglich der Beurtheilung der Malleinreaction hat **Preuss** (613) folgende, z. Th. etwas polemischen, aber für den diagnostischen Werth dieses Mittels sehr wichtigen Mittheilungen gemacht. Zunächst bemerkt Verf., dass mit dem von ihm hergestellten Mallein bisher über 2000 Pferde geimpft worden seien, ohne dass ein rotzkrankes Pferd hiernach keine Reaction gezeigt habe. Wenn gesunde Pferde nach Anwendung des Malleins eine Reaction gezeigt hätten (s. die Beobachtung von **Schütz**), so seien hierbei verschiedene Factoren zu berücksichtigen. Allerdings sei es unbedingt zuzugeben, dass vereinzelt sonst ganz gesunde Pferde auf Malleininjectionen reagieren könnten, ein Umstand, welcher selbstverständlich noch viel häufiger beobachtet werden müsse, wenn das Präparat unrein sei, seine Sterilität verloren habe, oder wenn die Impfung selbst nicht aseptisch vorgenommen werde. — Hierzu komme aber noch der Umstand, dass man vielfach die bei Pferden aus verseuchten Beständen häufig an Lunge, Leber und Milz beobachteten grösseren und kleineren, weichen und festeren, theils verkästen, selbst verkalkten Knötchen wegen Mangels anderer Erscheinungen nicht für rotziger Natur halte. Diese Ansicht datire noch aus der Zeit vor der Entdeckung des Rotzbac. Jetzt komme man bei der Beurtheilung derartiger Knötchen mit der anatomisch-histologischen Untersuchung allein nicht mehr aus. Zweifellos würden bacteriologische Untersuchungen ergeben, dass eine grössere Anzahl derjenigen Veränderungen, die man als einfach „bronchitische, peribronchitische, bronchiectatische und broncho-pneumonische“ bezeichnet habe, specifisch rotziger Natur seien. Treffe man derartige Processe in Organen von Pferden aus rotzigen Beständen an, die auf Einspritzungen eines Präparates, welches auf rotzkranken Pferde motorisch specifisch einwirkt, mit ungewöhnlicher Temperaturerhöhung typisch reagirt haben, so werde die einfache Behauptung, dass dieselben nicht rotziger Art seien, keineswegs genügen. Es liege hier vielmehr eine unrichtige Deutung der vorgefundenen Reactionerscheinung vor, ganz abgesehen davon, dass versteckte rotzige Processe (z. B. in den Knochen) nicht aufgefunden worden sein könnten.

Verf. bespricht nun weiter an der Hand von **Curven** die Frage, wie eigentlich die typische Malleinreaction sich zeige. Er hebt hervor, dass man eine atypische und typische Reaction unterscheiden müsse. Da schon unter normalen Verhältnissen bei ganz gesunden Pferden Temperaturschwankungen von 0,5, ja selbst bis 1° C. vorkommen, so müsse für das Vorhandensein einer Mallein-Rotzreaction mindestens eine Temperaturdiffe-

---

der Umstand zu sprechen, dass „sich bei sämmtlichen Pferden an der Injectionsstelle eine flache, hühnereigrosse, entzündliche Anschwellung entwickelte“, eine Erscheinung, die bei gutem, unverdorbenen Mallein in dieser Allgemeinheit niemals beobachtet wird), oder 2. dass **Schütz** den Begriff „Rotzknoten in der Lunge und Leber“ zu eng fasst. Hierüber setze ich meine Ansicht in der *Fussnote* p. 282 dieses Berichtes ausführlich auseinander. — Im Uebrigen haben diese Versuche von **Schütz** und die daraus gezogenen Schlüsse schon von **Pastus** (s. das folgende Referat) eine ziemlich abweisende Kritik erfahren und sind auch neuerdings von **Forn** (s. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XXI, 1894, p. 338) abfällig beurtheilt worden. Ref.

renz von  $1,5^{\circ}$  C. innerhalb 24 Stunden angenommen werden. Reactionen zwischen  $1^{\circ}$  und  $1,5^{\circ}$  seien als zweifelhafte zu betrachten. War schon bei der Injection eine fieberhafte Temperatursteigerung vorhanden, so wird das Resultat immer ein zweifelhaftes sein. — Der typische Verlauf der Malleinreaction sei folgender: „Langsames, zuweilen auch schnelles Ansteigen der Körpertemperatur um mindestens  $1,5^{\circ}$  C., gewöhnlich darüber, von der Anfangstemperatur an gerechnet, kurzes Verweilen auf ihrer höchsten Grenze und ganz allmähliches Wiederabfallen derselben bis zur Norm. Der aufsteigende Ast der Temperaturcurve ist in der Regel steiler, als der abfallende“. Die von FOTH und SCHINDELKA als charakteristisch für die Malleinreaction beschriebene doppelte Culmination der Curve sei zwar häufig vorhanden, fehle aber auch häufig und sei daher nicht charakteristisch. Ebenso wenig seien dies die übrigen, die fieberhafte Temperaturerhöhung vielfach begleitenden Allgemeinerscheinungen, sowie die mehrfach beschriebenen localen Impfreactionen.

Wenn auch, wie dies zuweilen der Fall sei, bei nicht gesunden und nicht rotzigen Pferden nach der Impfung Fiebererscheinungen auftreten, so biete die hierbei beobachtete Curve in ihrem Verlaufe doch sehr auffällige Unterschiede. Einmal erfolge vielfach das Ansteigen sehr plötzlich, vor allem aber vollziehe sich der Temperaturabfall schon in 2-6 Stunden. Das komme bei rotzigen Pferden nie vor, mindestens sei eine derartige Reaction eine sehr zweifelhafte und erfordere eine Nachimpfung. Ebenso seien alle Reactionen atypisch, wo die Temperatur sich längere Zeit auf ihrer höchsten Grenze halte und die Fiebererscheinungen mehrere Tage andauerten; es sei dies besonders bei ungenügender Asepsis bei der Impfung der Fall. — Nachimpfungen seien immer erst mindestens 14 Tage nach der ersten Impfung vorzunehmen.

Zum Schluss geht der Verf. auf den bekannten Artikel von SCHÜTZ<sup>1</sup> ein, welcher in der Behauptung gipfe, dass das Mallein bei den von SCHÜTZ berichteten Versuchen die von Anderen behauptete specifische Wirkung nicht gehabt habe.

Verf. hebt sehr richtig hervor, dass, da keines der getödteten Pferde den veröffentlichten Sectionstabellen nach rotzig gewesen sein solle, das Mallein natürlich auch nicht hätte specifisch wirken können. Soweit Verf. Kenntniss von den bei den getödteten Pferden festgestellten Temperaturcurven erhalten konnte, hat ein Theil der betreffenden Pferde, welche typisch reagirt haben sollen, eine typische Reaction überhaupt nicht gezeigt. Das abfällige Urtheil von SCHÜTZ sei daher nicht gerechtfertigt. Vor allem fehle der bacteriologische Nachweis, dass die in der Lunge und Leber der getödteten Pferde vielfach von SCHÜTZ nachgewiesenen Knötchen, welche derselbe lediglich auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Beschaffenheit und mangels Vorhandenseins von rotzigen Veränderungen in den Respirationsschleimhäuten für nicht rotzig erklärt habe, thatsächlich nicht rotzige Processe gewesen seien. Ohne bacteriologischen Nachweis hätten

<sup>1)</sup> Cf. den vorliegenden Bericht p. 278. Ref.

die von SCHÜTZ gezogenen Schlussfolgerungen keine Beweiskraft. Schon NOCARD habe durch Impfungen bewiesen, dass jene kleinen froschlauch-förmlichen Knötchen, welche man nicht selten in dem lungenrotzverdächtigen Pferde finde, aber meist nicht für rotziger Natur halte, dennoch Symptome eines primären Lungenrotzes seien<sup>1</sup>.

*Johns.*

TRAUTWEILER (632) hat mit dem von JOHNES hergestellten Bouillon-Mallein 9 rotzverdächtige Pferde geimpft. 4 davon reagierten, wurden getötet und erwiesen sich als rotzig. 5 andere reagierten nicht, alle rotzverdächtigen Erscheinungen verloren sich und die Pferde waren augenscheinlich vollständig gesund. Verf. hebt hervor, dass noch 1½ Jahr altes JOHNES'sches Mallein vollständig zuverlässig gewirkt hatte.

*Johns.*

LIAUTARD (603) hat mit Mallein 35 Versuche gemacht und gefunden, dass gesunde Thiere auf die Malleininjection gar nicht reagieren, also keine Hyperthermie und keine locale oder allgemeine Reaction zeigen. Bei kranken, jedoch nicht rotzigen Pferden bleibt die Reaction in der Regel auch aus; bei drei Pferden war trotzdem eine Reaction zu constatiren. Eines dieser Pferde, welches eine atypische Reaction zeigte, litt an eitriger Lymphangitis; die anderen zwei waren an eitriger Lungenentzündung erkrankt, resp. man fand bei der Section in der Lunge zwei Abscesse. Diese zwei Beobachtungen deuten nach L. darauf, dass die Malleininjection auch bei anderen nicht rotzigen Lungenkrankheiten eine Reaction verursachen kann.

<sup>1</sup>) Ref. kann nicht umhin, sich in dieser Frage rückhaltlos auf den Standpunkt des Verf.'s zu stellen, auf dem er übrigens schon seit Jahren steht. Es giebt ganz zweifellos einen primären Lungenrotz, welcher (von den infiltrirten Formen hier abgesehen) in Form interstitieller, alveolarer, bronchitischer und peribronchitischer Knötchen auftritt, je nachdem die mit dem Luftstrom eingeathmeten Rotzbac. schon in den feineren Bronchien und Bronchiolen hängen bleiben oder bis in die Alveolen, bezw. das intra-alveoläre Bindegewebe gelangen. Ja es ist nicht ausgeschlossen, dass einzelne Bac., genau wie dies bei den Tuberkelbac. ja auch der Fall ist\*, von letzterem aus durch die Lymphbahnen (bezw. eingeschlossen in Leukocyten) direct in die Blutbahn eintreten, mit dem Blute in die Leber, Milz, Nieren etc. gelangen und hier zur Knötchenbildung führen können. Alle diese Knötchen, ebenso die Rotzknötchen in der Darmschleimhaut, besitzen aber — und das muss besonders gegenüber den Rotzprocessen auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege auffallen — in der Regel nur ein sehr beschränktes Wachsthum und verfallen sehr bald regressiven Metamorphosen. Es kann dies nach Ansicht des Ref. nur dadurch erklärt werden, dass der Rotzbac. die geeigneten Lebensbedingungen nur in der Schleimhaut der oberen Luftwege, bezw. der Haut und dem Unterhautbindegewebe, nicht aber im Parenchym der Lunge und den übrigen genannten Organen findet oder aber, dass die Virulenz der Rotzbac. eine sehr verschiedene ist, was bei der raschen Abnahme ihrer Wirksamkeit ausserhalb des Thierkörpers sehr wahrscheinlich ist.. Daher die anderen Infectionsknötchen, und auch den Rotzknötchen in den oberen Luftwegen gegenüber auffällige Thatsache, dass die Rotzknötchen im Parenchym der Organe, sowie in der Darmschleimhaut, sich niemals oder ganz ausserordentlich selten durch Dissemination verbreiten, und dass sie so selten ein erhebliches peripheres Wachsthum besitzen. Es darf wohl selbst angenommen werden, dass in Folge dieses Umstandes gerade die eingetrockneten bez. verkalkten Knötchen i. d. R. auch

\*) Die theoretische Möglichkeit eines solchen Geschehens muss zugegeben werden, eine Thatsache jedoch, welche bewiese, dass die Tuberkelbacillen von den Alveolen aus direct, d. h. ohne primären Infection der Lungen, in das Blut gelangen, ist mir nicht bekannt.

In allen anderen Fällen, wo das Mallein bei rotzigen oder verdächtigen Pferden angewendet worden ist, war die Reaction eine positive, so dass L. auch der Ansicht ist, dass das Mallein als ein leicht verwendbares und sicheres diagnostisches Mittel sehr werthvoll ist, obzwar seine und die Versuche Anderer es hinlänglich klar machen, dass es nicht ganz unfehlbar ist. Als Beweis dafür erwähnt er, dass er bei einem rotzverdächtigen Pferde nach der ersten Malleininjection eine unsichere Reaction beobachtete; nach der zweiten Injection war die Reaction eine ausgesprochene, die ihm aber zweifelhaft vorkam, so dass L. nach einer Woche eine dritte, und nach drei Wochen eine vierte Malleininjection anwendete. Diese zwei letzten Versuche sind ganz negativ ausgefallen, und das Thier ist seit der Zeit auch ganz gesund geblieben. Dieser Widerspruch ist nach L. so zu erklären, dass entweder das Mallein nicht die Wahrheit gezeigt hat, oder der Lungenrotz, welcher sich im Anfangsstadium befand, durch die Malleininjection geheilt worden ist. *Johne.*

**Rudovsky** (616) berichtet im Anschluss an seine früher mitgetheilten Malleinimpfungen<sup>1</sup> über weitere 87 geimpfte Pferde, von welchen 56 reagirten. Hiervon erwiesen sich 38 bei der Section als rotzig, 18 als nicht rotzig, 31 reagirten nicht und wurden als nicht rotzig erklärt und nicht getödtet. Mit Ausscheidung von verschiedenen nicht reinen Fällen (s. Original p. 372 u. 373) kommt Verf. zu dem Schlusse, dass das Mallein in 35

ihre Infectiosität verloren haben, weil die darin enthaltenen Rotzbac. wegen Mangels geeigneter Lebensbedingungen abgestorben sind. Der vom Verf. geforderte bacteriologische Nachweis dürfte daher wohl einfach gar nicht zu erbringen sein\*. — Auf Grund des Vorstehenden stellt sich Ref. daher auf den Standpunkt, alle sich in den Lungen von Pferden, welche aus rotzigen Beständen stammen, bez. einer Rotzinfektion ausgesetzt gewesen sind, beobachteten Knötchen der oben bezeichneten Art entgegen Schütz auch ohne alle weiteren rotzigen Processe in den oberen Luftwegen dann zweifellos für Rotzprocesse zu erklären, wenn das betreffende Pferd auf eine lege artis vorgenommene Mallein-Injection typisch reagirt hat. Diese Diagnose ist um so sicherer, wenn sich gleiche Knötchen in den Bronchialdrüsen (zu deren Nachweis es allerdings nicht genügt, die Drüsen durch einige Schnitte zu theilen, zu welchem Zwecke dieselben vielmehr in millimeterstarke Scheibchen zerlegt und ganz sorgfältig durchsucht werden müssen) vorfinden. — Eine ganz andere Frage ist es, ob derartige Pferde den Rotz noch auf andere Pferde übertragen können. Eine derartige Möglichkeit ist mit Sicherheit nicht auszuschliessen, wenigstens so lange nicht, so lange das betreffende Pferd auf Malleininjection typisch reagirt, d. h. so lange die in den Rotzprocessen enthaltenen Rotzbac. noch lebensfähig sind. Reagiren die Pferde, welche früher auf Mallein reagierten, nicht mehr auf wiederholte Malleininjectionen, so hindert uns bei Abwesenheit äusserlich wahrnehmbarer rotziger Processe nichts anzunehmen, dass die Rotzbac. in den von aussen nicht wahrnehmbaren Rotzprocessen mittlerweile wegen Mangels günstiger Lebensbedingungen bez. in Folge der Malleinwirkung, abgestorben und die betr. Pferde als geheilt zu betrachten sind. Auf diese Seite der Malleinwirkung hat Ref. schon früher in dem Bericht über das Vet.-Wes. im Königr. Sachsen 1891 p. 220 hingewiesen und scheint es wichtig, nach dieser Richtung hin weitere Untersuchungen anzustellen. Ref.

\*) Dem stimme ich vollkommen bei, es erscheint mir aber fraglich, ob solche retrograde Knötchen, in denen die specifischen Bacillen abgestorben sind, noch Urheber einer „typischen Reaction“ sein können? *Baumgarten.*

<sup>1)</sup> Oesterr. Zeitschr. f. wissensch. Veterinärkunde Bd. V, 1893, Heft 2, 3 und 4. Ref.

von 48 Fällen = 72,91 % das Vorhandensein des Rotzes sicher angezeigt hat. Er glaubt annehmen zu dürfen, dass im weiteren Verlaufe die Diagnose der Rotzkrankheit durch die Impfung immer mehr gesichert werden wird. Verf. macht zugleich darauf aufmerksam, wie leicht Pferde, welche mit einem rotzkranken längere Zeit in einem Stalle gestanden haben, von der Krankheit befallen werden (von 34 dergl. erwiesen sich 29 als rotzig), gegenüber solchen, welche in anderer Weise einer Infection ausgesetzt gewesen sind (von 36 nur 6). Die zuweilen in der Pferdelunge vorkommenden harten, verkalkten Knoten, ebenso wie die grieskorngrossen harten Knötchen haben nach Verf. mit der Rotzkrankheit nichts zu thun. Beim Knötchenrotz der Lunge kommen nur „erbsen- bis haselnussgrosse jüngere Knoten vor, die einen m. s. w. mittelständigen Zerfallsheerd und einen intensiv blutroth gefärbten Hof besitzen“, sowie ältere froschlauchähnliche Knötchen ohne rothen Hof vor, welche letztere aus einer durchscheinenden Substanz mit einem intensiv blutroth gefärbten Hof besitzen; dann ältere froschlauchartige Knötchen ohne rothen Hof etc. (s. d. Original p. 389). Jedenfalls sei immer bei Stellung der Diagnose Lungenrotz stets auf die Beschaffenheit der Bronchialdrüsen Rücksicht zu nehmen<sup>1</sup>.

*Johns.*

**Suchanka** (629) stellte bei drei rotzverdächtigen Pferden Impfversuche mit Mallein an. In 2 Fällen reagierten die betr. Pferde, wurden getödtet und rotzig befunden. Ein drittes Pferd reagierte atypisch (s. FOTH und SCHINDELKA p. 277 u. p. 287 d. Ber.), wurde in ca. 4 Wochen einer 2. Impfung unterzogen und reagierte nicht mehr. Alle verdächtigen Erscheinungen waren verschwunden; das Pferd wurde nicht getödtet.

*Johns.*

**Holtzendorf** (595) hat in einem rotzigen bez. der Rotz-Ansteckung verdächtigen Pferdebestand von 19 Pferden dieselben mit Mallein geimpft. 10 Pferde reagierten mit Temperatur von 1,6-2,7°, wurden getödtet und erwiesen sich als rotzig. 9 Pferde, die auch sonst keine Erscheinungen des Rotzes zeigten, reagierten nicht und wurden nicht getödtet.

*Johns.*

**Peters** (609) berichtet nach einer eingehenden Schilderung des bisher üblichen, zu wenig günstigen Resultaten führenden Rotztilgungsverfahren über die von ihm zu demselben Zwecke im Regierungsbezirk vorgenommenen Malleinimpfungen in 3 Beständen von je 17, 46 und 37 Pferden. Von diesen reagierten 10. 5 hiervon erwiesen sich bei der Section als rotzig, 5 nicht. Den Grund, weshalb auch nicht rotzige Pferde reagieren können, sucht er in abweichender körperlicher Disposition, oft veranlasst durch jugendliches Alter, vielleicht auch in Fehlern strenger Antisepsis. Dass rotzkranken Pferde nicht reagiert hätten, habe er noch niemals beobachtet.

*Johns.*

**Hutyra und Preisz** (598) veröffentlichen ihre Beobachtungen über den diagnostischen Werth eines von PREISZ nach der etwas modificirten Methode von PREUSS hergestellten (s. Origin. p. 402) Malleins, nachdem sie vorher einen geschichtlichen Ueberblick über die bisher veröffentlichten Malleinversuche gegeben haben. Sie haben im Ganzen 486 Versuche an-

<sup>1</sup>) Ich verweise hierzu auf die Anmerkung zu der Arbeit von PREUSS p. 282. Ref.



gestellt; von diesen reagierten 126 und wurden getötet. Bei der Section erwiesen sich 107 rotzig, 18 nicht rotzig, 1 verdächtig. Eine Reaction von  $1,5^{\circ}$  und mehr bedeutet nach den Verff. stets Rotz; wo radicale Maassregeln nicht zu treffen sind, soll man die sichere Rotzdiagnose erst bei  $2^{\circ}$  und darüber stellen. Nach den beiderseitigen Erfahrungen soll die Höhe der absoluten Körperwärme d. h. das erreichte Temperaturmaximum den verlässlicheren Anhaltspunkt bieten und ein Ueberschreiten einer Temperaturgrenze von  $39,4^{\circ}$  stets Rotz bedeuten. Das Ansteigen der Temperatur soll 4-6 Stunden nach der Injection beginnen, das Maximum in 8-14, selten 16-20 Stunden erreicht, die Normaltemperatur in 24-36 Stunden wieder eingetreten sein. Abweichungen hiervon bezeichnen Verff. als atypisch. Als typische Curve — und hiermit stimmen auch SCHINDELKA, FOTH und PRUSSÉ überein — wird von den Verff. diejenige bezeichnet, welche einen doppelten Gipfel besitzt und der ansteigende Schenkel der Curve steiler ist, als der abfallende. — Alle übrigen localen und allgemeinen Symptome sind nicht von diagnostischer Bedeutung, dagegen konnte bei localen Processen in der Nase nicht selten eine Exacerbation des Processes nach der Injection beobachtet werden. — Verff. kommen zu dem Schlusse, dass das Mallein in der Reihe der diagnostischen Mittel des Rotzes die vornehmste Stelle einnimmt.

*Johne.*

Fekete (529) fand in 3 Fällen, wo die Pferde in typischer Weise auf Mallein reagirt haben, bei der Section ganz charakteristische malleöse Veränderungen in den Athmungsorganen.

*Johne.*

von Velzen (633) hat in Niederl. Indien das Mallein zuerst als Diagnosticum angewendet. Dosis: 0,25 ccm Roux'sches Mallein. Höchste Reaction jedesmal 12 Stunden nach der Injection. Die elf Pferde, deren 10 der Krankheit verdächtig waren, reagierten alle. Die Rotzdiagnose wurde bei allen durch die Section bestätigt. Durch die Experimente von v. V. hat sich herausgestellt, dass Mallein sehr gut seine Wirksamkeit behält, wenn es von der kalten nach der heissen Zone transportirt wird. Zweitens hat v. V. erfahren, dass die Wirkung beim gesunden Pferde etwas anders ist, als in Europa. Bei gesunden Pferden stieg die Temperatur um 1, resp.  $1\frac{2}{5}$ ,  $1\frac{1}{5}$ ,  $1\frac{13}{10}$ ,  $1\frac{13}{10}$ ,  $1\frac{1}{10}$ ,  $\frac{4}{5}$ ,  $\frac{13}{10}$  und  $1^{\circ}$  C. Von diesen 10 Pferden waren also, nach der Angabe von Roux, mindestens 6 Pferde für verdächtig zu halten. v. V. giebt zu, dass bei diesen Pferden, weil sie nicht getötet wurden, deren rotzfreier Zustand nicht erwiesen ist. Seine Folgerung geht aber dahin, es sei für die kleinen indischen Pferde eine kleine Dosis genügend.

*Johne.*

Nikolsky (606) hat bei seinen Malleinversuchen bemerkt, dass der Grad der Malleinreaction in keinem Zusammenhange mit dem Grade der Entwicklung des Rotzes steht; eher umgekehrt; die Reaction ist stärker im Anfangsstadium der Krankheit, wo die Section nur sehr winzige und schwache rotzige Veränderungen zeigt, in weiteren Stadien, wenn schon beim lebenden Thiere verschiedene Rotzsymptome wahrzunehmen sind, ist die Reaction verhältnissmässig schwächer.

*Johne.*

Javorsky (600) machte mit der Malleinimpfung folgende Erfahrungen. Er impfte 24 verdächtige Pferde. 12 von ihnen mit ausgesproche-

ner Reaction erwiesen sich als rotzig, ausserdem auch eins, bei dem die Temperatur nach der Malleinjection gefallen war. 37 Pferde mit verschiedenen anderen Krankheiten gaben eine atypische Reaction von  $0,5-1,7^{\circ}\text{C}$ . ohne Geschwulstbildung und erwiesen sich als frei vom Rotze. *Johne.*

**Prus (611)** kommt auf Grund seiner durchaus nicht einwandfreien Versuche mit Mallein zu folgendem Schlusse: „Wenn wir nun auf Grund unserer Untersuchungen zum Schlusse gelangten, dass das Mallein gar keinen specifischen Einfluss weder auf die Rotzbakterien, noch auf das rotzige Gewebe oder auf Substanzen, die sich nur ausschliesslich im Organismus rotzkranker Thiere befinden sollten, ausübt, so müssen wir dadurch auch zum Schlusse gelangen, dass das Mallein gar keinen diagnostischen Werth besitzt“. Verf. hält auch die **SCHINDELKA'schen** Folgerungen (cf. folgende Seite Red.) nicht für stichhaltig<sup>1</sup>. *Johne.*

**v. Schweinitz und Kilborne (625)** gelangten auf Grund ihrer diagnostischen Malleinimpfungen zu der Ueberzeugung, dass das Mallein für die Erkennung des Rotzes bei Pferden von grossem Werthe ist. Zwar kann die gebrauchte Dosis des Mittels bei gesunden Thieren eine leichte Temperatursteigerung bewirken, welche aber selten bei der Wiederholung wiederkehrt, ausserdem entsteht an der Impfstelle keine deutliche Schwellung. Bei kranken Thieren tritt, abgesehen von den Fällen, in welchen Fieber besteht, eine kennzeichnende Temperatursteigerung und eine starke Schwellung am Sitze der Impfung ein. Während bei gesunden Thieren die Wirkung wiederholter Gaben gering oder gleich 0 ist, zeigt sich bei kranken unter gleichen Verhältnissen ein Abfall derselben nur, indem die Erscheinungen öfters weniger marcant sind. Als das wirksame Princip im Mallein sehen die Verf. eine Albumose an, welche aus Culturen durch Alkohol oder Ammoniumsulfat gefällt werden kann. *Johne.*

**Thomassen (630)** kommt auf Grund seiner Malleinversuche zu folgenden Schlüssen:

1. Gesunde Thiere ertragen  $0,25-0,50\text{ g}$  ohne schädlichen Erfolg und ohne oder mit geringer Temperatursteigerung.

2. Rotzkranke Pferde reagiren stark bei einer Dosis von  $0,25\text{ g}$  (Mallein Roux). Man sieht locale Schwellung an der Impfstelle und Temperatursteigerung über  $2^{\circ}\text{C}$ .

3. Die Fiebererscheinungen kommen nicht in Uebereinstimmung mit der Ausbreitung der Läsion. Man sieht eine geringere Temperatursteigerung bei Pferden mit acutem Rotz und eine Steigerung von mehr wie  $2,5^{\circ}\text{C}$ . bei anderen mit chronischem Lungenrotz. Dies gilt nicht für die Schwellung an der Impfstelle und in der Nähe der oberflächlichen Krankheitsheerde.

4. Bei Steigerung unter  $1^{\circ}\text{C}$ . soll man das Thier gesund erklären, bei Steigerung zwischen  $1-2^{\circ}\text{C}$ . bleibt das Thier rotzverdächtig und ist eine wiederholte Impfung mit gesteigerter Quantität erwünscht.

5. Ist die Temperatursteigerung zweifelhaft, so ist die Schwellung an der Impfstelle und ihre Persistenz während mehr als 24 Stunden von dia-

<sup>1</sup>) Diese Versuche und Schlüsse sind von **FORH** (s. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XXXI, 1894, p. 345) energisch zurückgewiesen worden. Ref.

gnostischem Werth. Ohne Thermometer kann man dadurch die Kranken erkennen. Eine Steigerungsdauer über 24 Stunden hat auch Bedeutung.

6. Zur Controlle der Fieberreaction soll man 24 Stunden vorher die Temperatur aufnehmen.

*Johns.*

**Schindelka** (621) hat das **FORN'sche Mallein**<sup>1</sup> als diagnostisches Mittel in grossem Umfange in Gebrauch gezogen. Er impfte damit 503 Pferde, von welchen 148 obducirt wurden. Das bezeichnete Präparat bevorzugte er deshalb, weil dasselbe von möglichst gleichmässiger Zusammensetzung bei der grossen Anzahl von Impfungen das beste Versuchsmaterial abgab, leicht transportirbar und fast unbegrenzt (bis 2 Jahr) haltbar war. Die Ausführung der Impfungen etc. und die Vorbereitung der Impflinge geschah in ähnlicher Weise, wie sie **JOHNS** im Sächs. Bericht Jahrg. XXXVI S. 193 angegeben. In keinem einzigen Falle ergab die vorhergehende genaue Untersuchung der zu impfenden Pferde ein positives Resultat. Auch bei Pferden, welche bei der Section hochgradig rotzig befunden worden, nahm **SCH.** die Untersuchung stets mit vollkommen negativem Erfolge vor, indem sich diese Pferde mit anderen als nicht rotzig befundenen, ganz gleich verhielten. In Bezug auf die Impfung selbst löste **SCH.** in zuvor mit Sublimat und Alkohol gereinigten Flaschen in der für eine bestimmte Anzahl von Impfungen erforderlichen Menge des Lösungsmittels alles nöthige Mallein auf einmal, verschloss die Flasche mit einem oben ausgelochten und der Nadel einer Injectionsspritze durchbohrten Kork, verhüllte den Kork mit Watte und begab sich dann erst an den Ort der Impfung. Die Impfspritze wurde an den Ansatz des im Kork stehenden Stachels gesetzt, der Impfstoff eingesogen, mit einer oben ausgeglühten zweiten Injectionsnadel armirt und die Injection des Impfstoffes vorgenommen, nachdem zuvor die Impfstelle mit Sublimat gereinigt war. — **SCH.** stellt zunächst fest, dass auch diese diagnostische Methode an dem Fehler leide, dass es unmöglich ist, den Einfluss des Individuums in Bezug auf die Höhe und den Einfluss der Reaction also auch gewissermaassen in Bezug auf die Beurtheilung des Falles selbst, auszuschalten. — Die in den Zusammenstellungen enthaltenen Durchschnittszahlenwerthe geben keinen Anhalt zur Grundlage eines Schemas für die verschiedenen Abweichungen in Bezug auf den Eintritt, die Höhe und Dauer der Malleinreaction. Dasselbe gilt in Bezug auf Alter, Grösse, Nährzustand, Farbe und Race der Thiere. Nur individuelle Einflüsse machen sich geltend. **SCH.** stellt auf Grund der Protokolle zwei Formen in der Art des Ablaufes der activen Erscheinungen auf; eine typische und eine atypische Reaction. Bei der ersteren steigt die Temperatur entweder rasch oder allmählich bis zu ihrem Gipfelpunkte, um langsam herabzusinken. Die Temperaturcurve zeigt eine gestreckte Bogenlinie, die in der Mehrzahl der Fälle in dem aufsteigenden Theile gewöhnlich stärker als in dem absteigenden ist. Auf der Höhe angelangt, sinkt dieselbe gewöhnlich um einige Zehntelgrade, um sich dann wieder bis zu der schon eingenommenen Höhe zu erheben, oder sie zu überschreiten. Bei typisch reagirenden Pferden sieht

<sup>1</sup>) Cf. Referat **FORN** (592) p. 277 d. Ber. Ref.

man eine plötzlich auftretende steile Erhebung, die entweder ebenso steil oder nur etwas weniger steil abfällt. Die zweite Erhebung liegt bereits so niedrig, dass sie gewöhnlich nur um einige Zehntelgrade die vor der Impfung innegehabte Temperatur überragt. Die Eigenthümlichkeit, dass 2 Curven-erhebungen eintreten, erscheint SCH. charakteristisch<sup>1</sup>. Alle Pferde, welche atypisch reagierten, waren in keinem der Fälle rotzig, dagegen die Pferde, welche typisch über 2° reagierten, ebenso solche, welche mit 0,10 einmal geimpft wurden und ganz zweifellos die, welche mit 2° oder über 2° Temperatursteigerung typisch reagierten. Reactive Temperaturerhöhungen zwischen 1,5 und 2° erregen den Verdacht auf Rotz, und nicht rotzkrank sind Pferde mit Temperaturerhöhung unter 1,5°. Die Ergebnisse über den diagnostischen Werth der Nachimpfungen über die bei 409 Pferden vorgenommenen Impfungen mit 0,08, 0,06, 0,05 und 0,04 Malleinum siccum sind in der Arbeit nachzulesen. SCH. würde die Dosirung des FORTH'schen Malleins mit 0,05 für die Zukunft beibehalten. Die Ausbreitung, der Umfang und die Beschaffenheit der rotzigen Veränderungen beeinflussen nicht den Grad der reactiven Erscheinungen. Die Versuche, die zum Zweck hatten, durch fortgesetzte Malleininjectionen eine Immunität gegen Rotz zu schaffen, ergaben kein zufriedenstellendes Resultat. Das Mallein scheint sich nicht ganz gleich zu verhalten, wie das Tuberkulin. Die Folgerungen aus den reactiven Erscheinungen nach Malleinimpfung dürften eine weitaus grössere Sicherheit haben, als jene, welche aus dem Verhalten der Impflinge nach der Tuberkulinimpfung gezogen werden können. Nur bei Lungenemphysemen hat SCH. in 3 Fällen Reaction erhalten, welche sich von der typischen Rotzkrankheit kaum unterscheiden.

*Johne.*

FOTH (593) unterzieht den Bericht der von der russischen Regierung eingesetzten Commission zur Prüfung des diagnostischen Werthes des Malleins\* einer eingehenden Kritik. F. theilt auch die Daten dieses Berichtes über ein sehr grosses Beobachtungsmaterial ziemlich detaillirt mit. Wir müssen es uns versagen, auf die Einzelheiten hier einzugehen und verweisen diesbezüglich auf das Orig. F. ist der Ueberzeugung, dass die Versuche der Commission zu einer wesentlichen Förderung unserer Kenntnisse der Malleinwirkung nicht beigetragen haben. Immerhin hatten sie den praktischen Erfolg, dass das russische Kriegsministerium detailirte Instructionen über die von den Thierärzten der Armee bei rotzverdächtigen Pferden auszuführenden Untersuchungsmethoden — mittels des Malleins — erliess. Die Vorschläge dieser Instruction sind nach der Ansicht des Verf.'s geeignet, „dem Mallein den ihm gebührenden Platz des ersten diagnostischen Hilfsmittels zur Erkennung des chronischen Rotzes zu sichern.“ *Tangl.*

Babes (581) hatte gelegentlich der Untersuchungen, welche eine von der rumänischen Regierung eingesetzte Commission zur Bekämpfung der Rotzseuche anstellte, das Mallein als diagnostisches Mittel mit ausgezeichnetem Resultate angewendet. Die zahlreichen Sectionen und Versuche führten B. zu der Erkenntniss, dass es einen chronischen zur Hei-

<sup>1</sup>) Cf. Referat FOTH (592) p. 277. Ref.

\*) Cf. Referat REMBERT etc. p. 290. Red.

lung neigenden Rotz giebt, in dessen Knötchen lebensfähige aber nicht mehr virulente Rotzbac. vorkommen; diese wurden erst wieder virulent, wenn er sie auf entsprechenden Nährboden eine Zeit lang gezüchtet hat. Es giebt auch solche sklerotische Knötchen, in welchen keine lebensfähigen Bac. mehr sind. Es existirt also ein chronischer latenter, in Heilung ausgehender Rotz. Der Rotzbac. wird bei dieser Form wahrscheinlich allmählich abgeschwächt. Die Malleininjectionen bewirken so lange eine Reaction, als in den Knoten noch lebensfähige Bac. vorkommen. — Verf. hat auch beim Menschen Fälle von chronischem Rotz beobachtet. Rotzknoten mit lebensfähigen Bac. wurden auch als Nebenbefund bei Menschen gefunden, die an einer anderen Krankheit starben. Dieser gutartige chronische Rotz des Menschen kann aber gelegentlich auch acut werden. — Das Mallein ist auch beim Menschen ein sicheres und unschädliches Diagnosticum des Rotzes. *Tangl.*

McFadyean (605) stellt auch Mallein her und ist voll des Lobes über das Mittel, welches ein unschätzbares Hilfsmittel für die Rotzdiagnose beim Pferde sei. So sehr ist er von der Zuverlässigkeit der Wirkung desselben durchdrungen, dass er es ablehnt, Raum und Mühe aufzuwenden, um jene zu überzeugen, welche gegentheiliger Meinung sind. Dass durch Malleininjectionen Rotz erzeugt werden könne, ist durch keinen Fall bewiesen; diese Annahme ist als unmöglich für sein Mallein anzusehen, da er dasselbe in 3 aufeinanderfolgenden Tagen je  $\frac{1}{2}$  Stunde lang im strömenden Wasserdampfersterilisire, während einmalige Anwendung dieser Behandlung während 5 Min. genügt, um eine Rotzbacillenkultur vollständig zu ertöden.

McF. beklagt es als einen groben Fehler, dass das Mallein zu wenig angewendet werde. Einen Grund zur Erklärung dieser Thatsache findet er in der grossen Umständlichkeit, welche mit der Anwendung verbunden ist. Auf Grund einer grossen Erfahrung fühlt er sich berechtigt, zu sagen, dass ein grosser Theil der Mühsale unnütz ist, und dass, wenn man die Ausdehnung der örtlichen Reaction aufmerksam beobachtet, man nur 2mal zu thermometrieren nöthig hat, zur 10. und 14. Stunde post inject. Die örtliche Reaction, sagt er, ist von ebenso grosser Bedeutung wie die Temperatur; bei nichttroztigen Thieren erreicht die örtliche Schwellung selten einen Durchmesser von 3 oder mehr Zoll, ist bei 14-16 Stunden auf ihrer Höhe, nimmt schnell ab und ist bei 24 Stunden nahezu oder vollständig verschwunden; bei rotzkranken Pferden hat die Schwellung selten einen Durchmesser unter 5 Zoll, oft einen doppelt so grossen, sie wächst von der 12.-24. Stunde. Charakteristische Temperaturerhöhung und örtliche Schwellung sichern vereint die Diagnose unfehlbar; jedes für sich allein ist nicht ganz sicher, da es gelegentlich entstehen kann und alsdann nichts mit dem Mallein zu thun hat.

McF. hebt hervor, dass er sich in der Beurtheilung des Werthes der localen Reaction im directen Widerspruch mit FORTN befinde, aber er betont, dass FORTN's Auffassung nur für das von ihm (FORTN) fabricirte Trockenmallein Geltung habe, welches wegen der geringeren örtlichen Wirkung eben hinter dem flüssigen Producte zurückstehe.

Abgesehen davon, dass hiernach FORTN's Mallein von schlechterer Wirk-

ung ist, trifft die Behauptung FORT's, dass sein Mittel haltbarer sei als die flüssigen Formen auf McF's. Product, welches mit 0,5% Karbolsäure versetzt ist, und seine Wirksamkeit unvermindert über Jahr und Tag behält, nicht zu.

Nicht das trockene, sondern das flüssige Mallein verdient nach McF. den Vorzug für die Praxis, weil die Anwendung des trockenen umständlicher ist, da es erst gelöst werden muss; weil seine Wirkung eine weniger bezeichnete ist, und weil es kostspieliger ist wegen der Schwierigkeit seiner Herstellung.

*Lüpf.*

Hoare und Peard (594) wendeten in einem Bestande von 30 Pferden, welcher durch Rotz verseucht war, McFADYEAN's Mallein an. Jedes Pferd erhielt 18 Minims subcutan. 16 reagierten typisch und wurden daher getötet. Von dieser Zahl wurde nur ein Stück nicht mit Rotz behaftet gefunden, es litt an chronischer Bronchitis. Temperaturerhöhung und Schwellung an der Impfstelle, welche letztere ziemlich umfänglich war, hatten es als typisch reagierend erkennen lassen, aber die constitutionelle Störung war nicht wohl ausgeprägt gewesen, sagt die Bemerkung der Verfasser. Sie preisen den Werth des Malleins und den Stand der Wissenschaft, welcher es ermöglicht, dass das barbarische Mittel der Massenschlächtereie zur Tilgung des Rotzes zur Seite gestellt werden kann.

*Lüpf.*

Remmert etc. (614) hat veranlasst, dass zahlreiche Versuche mit dem Mallein in der Russischen Armee angestellt worden sind, über deren Ergebnisse WOROONOW, EKKERT, RUDENSKO und AREFIN ihre Berichte eingereicht haben. So zahlreich die Impfungen und so minutiös und gewissenhaft die Untersuchungen angestellt und alle Nebenumstände berücksichtigt worden sind, so gering sind dennoch die Ergebnisse der Untersuchungen; sie bestätigen nur Bekanntes, ohne die Fragen zu lösen, ob es zuweilen vorkommt, dass rotzige Pferde keine Reaction zeigen und ob es etwa häufig ist, bezw. überhaupt vorkommt, dass nicht rotzige Pferde deutlich reagieren. Dies findet seinen Grund darin, dass zu wenig geimpfte Pferde getötet worden sind; selbst hochgradig verdächtige Pferde hat man nicht etwa getötet, sondern dieselben weiterer Beobachtung unterstellt. Es ist sehr zu bedauern, dass die im Uebrigen mit grösster Sachkenntnis und Sorgfalt angestellten Versuche deshalb zur Lösung keiner der Streitfragen beitragen können, weil umfassende Tötungen, die allein die Entscheidung in diesen Fragen bringen konnten, offenbar aus pecuniären Rücksichten unterblieben sind. Die Versuche haben aber den Erfolg gehabt, dass die folgende Instruction für die Militärthierärzte in Bezug auf die Anwendung der Malleinimpfungen erlassen worden ist.

1. Wenn bei den Pferden der Armee irgend welche verdächtige Erscheinungen, wie sie den verschiedenen Formen des Rotzes eigenthümlich sind, auftreten, so ist bei solchen Pferden die Anwendung des Malleins vorzunehmen. Falls sich dabei eine starke Reaction zeigt (eine Temperatursteigerung um 2° und mehr über die Norm und ein Abfall auf die ursprüngliche Temperatur nicht früher als nach 36 Stunden) und falls die Diagnose auf Rotz noch durch Controlimpfungen an kleinen Thieren und durch bac-

teriologische Untersuchungen bestätigt wird, so sollen solche Pferde getötet werden.

2. In solchen Fällen, wo nach der Einspritzung des Malleins die im § 1 angeführte Reaction zwar eintritt, die bacteriologischen Untersuchungen und Controlimpfungen aber keine positiven, die Diagnose auf Rotz bestätigenden Resultate ergeben, sind die Pferde, bei denen die verdächtigen Krankheitssymptome hartnäckig fortbestehen, nach 14 Tagen einer wiederholten Malleininjection zu unterwerfen. Falls die zweite Injection eine ebenso ausgesprochene Reaction hervorruft wie die erste, so sollen die isolirt gehaltenen Pferde nach erfolgter Entscheidung des Militär-Bezirksinspectors erschossen und ihre Cadaver einer sorgfältigen pathologisch-anatomischen Untersuchung unterworfen werden.

3. In den Militär-Veterinär-Lazarethen ist ausschliesslich das im Kaiserlichen Institut für Experimentalmedizin angefertigte Mallein anzuwenden. Verdächtige Pferde erhalten von diesem Mittel nicht weniger als 0,5 und nicht mehr als 1,0 g.

4. Die Injection ist an den Seitentheilen des Halses oder an der Vorderbrust zu machen. Zuerst ist an der Injectionsstelle das Haar abzuschneiden und die Stelle mit einer Sublimatlösung (1 : 1000) zu desinficiren. Die zur Injection benutzte Spritze muss vor jedesmaligem Gebrauch 10 Min. lang in kochendem Wasser desinficirt werden. Die zugeschmolzenen Gläschen (Ampullen) mit Mallein, sollen 15 Minuten vor der Anwendung des Malleins in 5proc. Carbolsäurelösung gelegt werden, und mit der gleichen Lösung sind die Feilen abzuwaschen, mit denen der Hals der Gläschen angefeilt wird. Die Einspritzung des Malleins ist der Temperaturmessungen und Beobachtungen wegen zwischen 7 und 8 Uhr Morgens auszuführen.

5. Vor jeder Malleininjection soll bei den einer Erkrankung an Rotz (Nasen-, Lungen- oder Hautrotz) verdächtigen Pferden eine Temperaturmessung ausgeführt werden. Die Temperaturmessung ist mit einem und demselben Maximalthermometer, und zwar im Laufe von zwei Tagen des Morgens zwischen 6 und 7 Uhr auszuführen. Aus den erhaltenen Zahlen ist die mittlere Durchschnittstemperatur zu berechnen und dieselbe bei der Bestimmung des Steigerungsgrades nach der Malleininjection in Anrechnung zu bringen.

Anmerkung. a) Falls die Temperaturmessung eine erhebliche Steigerung über die mittlere durchschnittliche Normaltemperatur ergibt, die zwischen 37,8 und 38° C. schwankt, so soll die Malleininjection bis zur Wiederkehr der Normaltemperatur aufgeschoben werden.

b) Unmittelbar vor der Temperaturmessung sollen die Pferde keinen Hafer und kein Getränk erhalten und nicht bewegt werden.

6. Nach der Malleininjection soll die Temperaturmessung an den rotzverdächtigen Pferden im Laufe von zwei Tagen alle zwei Stunden, in den nachfolgenden drei Tagen des Morgens und Abends mit demselben Thermometer ausgeführt werden, mit dem vorher die mittlere Durchschnittstemperatur bestimmt wurde.

7. Ausser den Temperaturmessungen hat man auf die anderen durch

das Mallein hervorgerufenen Erscheinungen bei den rotzverdächtigen Pferden zu achten, und zwar: auf die nervösen Zufälle (Gähnen, Kaubewegungen, Muskelzittern, Abgeschlagenheit, Motionsstörungen); die Funktionsstörungen des Herzens, der Athmungsorgane, der Verdauungs-, Harn- und Geschlechtswerkzeuge; die Veränderung an der Injectionsstelle (Geschwulst in Bezug auf Grösse, Schmerzhaftigkeit, Temperatur und Consistenz). — Diese Arbeit hat noch eine eingehende kritische Besprechung von FOTH<sup>1</sup> erfahren, in welcher sich derselbe ähnlich, wie Ref. Eingangs des vorliegenden Referates, ausspricht.

*Johne.*

**Archangelsky** (580) machte folgende Mallein-Versuche: 4 rotzverdächtige Pferde gaben eine typische Reaction nach Anwendung des Petersburger Malleins. Nach 5 Monaten wurde diesen, sowie drei anderen verdächtigen und 2 vollständig gesunden Pferden wieder Mallein eingespritzt, das vom Charkower Veterinärinstitut bezogen wurde. Kein einziges Pferd reagirte. Darauf wurden mit demselben Mallein noch 5 rotzverdächtige nebst einem gesunden Pferde geimpft — und wieder keine Reaction erhalten. Nach einigen Tagen wurden 12 von den geimpften verdächtigen Pferden (in dieser Zahl auch die obenerwähnten 4, die vor 5 Monaten eine typische Reaction zeigten) zum 3. Mal einer Malleininjection unterzogen. Jetzt kam zur Anwendung wieder das Petersburger Mallein (a. d. Kaiserl. Inst. für Experimentalmedicin). Alle 12 Pferde gaben eine sehr ausgesprochene Reaction; Steigerung der Temperatur um 1,7-3,7° C., Verschlimmerung des Allgemeinbefindens; Geschwülste an der Impfstelle traten nur bei 8 Pferden auf. 4 von diesen wurden getödtet und bei der Obduction wurden bei Allen sehr ausgeprägte Rotzprocesse gefunden. Diese Versuche beweisen sehr anschaulich, wie wichtig die Qualität des Malleins ist.

*Johne.*

Im Verein mit **HAPPEL** hat **Tomilin** (630) auf einem versuchten Gute folgende Malleinimpfungen vorgenommen: Geimpft wurden 176 Pferde. Es reagirten mehr oder minder 122 Pferde. Im Juli wurden aus dieser Zahl 18 Pferde zur neuen Malleininjection gewählt, die im Frühling verschieden reagirt hatten, nämlich 11 mit einer Temperaturerhöhung um 1,5-3,0° und 7 Pferde um 0,3-1,4°. Jetzt gab die Injection ein von diesem abweichendes Resultat: einige Pferde reagirten fast ebenso, wie im Frühling, die andern aber umgekehrt viel stärker oder schwächer. Nach einer Woche wurden 8 von diesen Pferden zum 3. Mal mit Mallein geimpft; 6 davon reagirten fast ebenso, wie vor einer Woche, 1 Pferd — viel schwächer und eins reagirte gar nicht, während bei der vorigen Injection es eine Temperatursteigerung um 1,5° gezeigt hatte. Endlich wurden 3 Pferde, die im Frühling Temperatursteigerungen um 1,8, 2,3 und 2,5° zeigten, getödtet und secirt. Bei einem wurden Rotzveränderungen gefunden, bei den 2 anderen nicht. Auf Grund dieser theils willkürlichen, theils ungenügenden Versuche kommt Verf. zum Schlusse, dass das Mallein unzuverlässig und untauglich sei, ohne darauf Rücksicht zu nehmen, dass sehr oft Fälle vorkommen, wo der Rotz in einigen Monaten heilt und dass die Malleininjectionen selbst zuweilen heilend wirken können.

*Johne.*

<sup>1</sup>) Cf. FOTH (593), p. 288 d. Ber.



**Nocard** (608) bezeichnet den Verdauungstractus als die wichtigste Eingangspforte des Rotzbac. in den Organismus prädisponirter Thiere. Meerschweinchen, Kaninchen, Pferde, Esel und Maulthiere erkranken sicher, wenn man dem Futter Reinculturen eines virulenten Rotzbac. beimengt. Nach 1-3 Wochen tritt bei den Thieren geringe Steigerung der Körperwärme, Traurigkeit, Nachlassen der Fresslust, Reaction nach Malleininjectionen, Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen ein. Bei der Section findet man die Lungen von einer grossen Zahl kleinster Knötchen durchsetzt, welche durchscheinend oder fibrös, oder verkäst und selbst verkalkt sind.

*Guillebeau.*

**Cadéac und Malet** (585) versuchten, das Rotzcontagium in verschiedener Weise auf gesunde Thiere zu übertragen. Bei 16 laparotomirten Meerschweinchen wurde infectiöse Flüssigkeit in der Menge von 2-3 ccm in den Magen gespritzt, jedoch ohne positives Ergebniss, trotzdem die Flüssigkeit bei subcutaner und intraperitonealer Injection sich als virulent erwies. Ebenso wirkungslos zeigten sich Injectionen von 1-3 ccm desselben Materials in den Darm von 21 Meerschweinchen. Bei Eseln misslangen die Einspritzungsversuche wegen technischen Schwierigkeiten.

Aus klinischen Berichten geht mit Bestimmtheit hervor, dass sowohl beim Menschen als beim Einhufer die Einführung von rotzigem Material in den Magen Anlass zu einer Infection geben kann. Zahlreiche Versuche der Autoren, bei welchen das rotzige Material, mit dem Futter gemischt, in gewöhnlicher Weise aufgenommen wurde, zeigten, dass Hunde und Meerschweinchen nie, Esel dagegen manchmal, aber nicht constant, auf diese Weise angesteckt werden können.

Virulentes Rotzmaterial wurde während 2-40 Stunden bei Körperwärme in den Magensaft vom Hunde gebracht. Unter diesen Umständen verlor das Material manchmal seine Virulenz, in der Regel aber blieb diese erhalten, und die Substanz erzeugte bei subcutaner Verimpfung auf den Hund und das Meerschweinchen die Krankheit. Die Autoren verfütterten rotzige Lungen an Hunde und tödteten dann diese Thiere nach 7 und 9 Stunden, um den Magen- und Darminhalt vermittels Scarificationen in die Haut anderer Hunde zu verimpfen. Keiner der letzteren erkrankte.

Ein Esel, bei dem 90 ccm virulenter Flüssigkeit zur Anfeuchtung der Maulhöhle verwendet wurde, erkrankte an Rotz. Dagegen schlug bei 4 in ähnlicher Weise behandelten Meerschweinchen die Infection nicht an. Bei Hunden vermögen selbst Scarificationen der Mundschleimhaut diese Membran für Rotz nicht empfänglich zu machen; dagegen haftet das Contagium in Folge ähnlich durchgeführter Versuche bei Katzen und Meerschweinchen<sup>1</sup>.

*Guillebeau.*

**Semmer** (627) berichtet auf Grund seiner Versuche und den in Russland

<sup>1</sup>) Die Widersprüche zwischen **Nocard** einerseits, **Cadéac** und **Malet** andererseits dürften in Verschiedenheiten der Versuchsanordnung beruhen. Der Erste benutzte sehr virulente Reinculturen des Bac. Mallei, die Andern Nasenausfluss, Eiter oder rotzige Gewebe, die zwar Bac. enthielten, deren Zahl und Virulenz aber unbekannt blieb und oft gering sein konnte. Ref.

durch REMMERT etc. vorgenommenen umfangreichen Malleinimpfungen bei 700 Militärpferden über die nach seiner Ansicht beim Pferde vorkommende gutartige Form des Rotzes. Aus seinen Mittheilungen scheint in der That hervorzugehen, dass es Rotzformen giebt, die heilbar sind. Man bezeichnet den leichten gutartigen Rotz als südlichen Rotz, weil im Süden der gutartige Rotz häufiger vorkommt, wie ja auch die Nachrichten aus Frankreich und Italien bestätigen. Im nördlichen Russland, in Deutschland, Skandinavien, also überhaupt im Norden scheinen keine Fälle gutartigen Rotzes vorzukommen, wogegen derselbe im südlichen Russland häufig beobachtet wird. S. äussert sich zum Schlusse wie folgt:

Der gutartige sogenannte südliche Rotz scheint in Russland stark verbreitet zu sein; bei demselben handelt es sich entweder um ein wirklich abgeschwächtes Contagium oder um eine angeerbte geringere Disposition oder grössere Widerstandsfähigkeit einiger süd- und ostrussischer Pferderassen gegen den Rotz, wie das bei dem südrussischen grauen Steppenvieh in Bezug auf Rinderpest der Fall ist. Pferde, die an dieser Form des Rotzes leiden und gegen das Mallein deutlich reagiren, zeigen oft bei der Section so geringfügige Erscheinungen des Rotzes, dass man sie leicht bei oberflächlicher Untersuchung ganz übersehen kann. ZALAINICHE und MONTANE haben in Fällen von Abwesenheit jeglicher Rotzgeschwüre und Neubildungen bei sorgfältiger Untersuchung Rotzbacillen im interstitiellen Bindegewebe der Lungen nachweisen können<sup>1</sup>.

*Johne.*

Mari (604) führt zur Diagnose des Rotzes an, dass von 73 mit dem Nasenausfluss rotziger Pferde geimpften Katzen 6 % zwischen dem 1. und 5. Tage, 61 % zwischen dem 6.-10. Tage, 23 % zwischen dem 11.-15. Tage, 4 % zwischen dem 16.-20. Tage, 1 % zwischen dem 21.-25. Tage und 1 % zwischen dem 26.-30. Tage fielen. Meist fallen die Katzen zwischen dem 6.-10. Tage. Aussaaten auf Kartoffeln von den gefallenen Katzen ergaben in 3-4 Tagen Rotzbac.-Culturen, so dass 9-14 Tage zur Diagnose des Rotzes mittels Impfungen an Katzen meist genügen. In einem Falle von Rotz, wo die Malleininjection im Laufe von 5 Tagen eine dreimalige Temperatursteigerung von 38,9 auf 39,6, 39,5 und 39,8 eine typische Geschwulst an der Impfstelle ergab, fiel eine geimpfte Katze erst nach 92 Tagen am Rotz, eine von dem Geschwür der ersten Katze geimpfte zweite 3 Tage nach der Impfung. Beide ergaben auf Kartoffel Rotzbac.-Reinculturen. Das Pferd litt an ausgesprochenem Nasenrotz.

*Johne.*

Csokor (586) spricht sich zur Rotzdiagnose dahin aus, dass jene kleinen froschlauchähnlichen Lungenknötchen, welche heutzutage als primäre Rotzherde betrachtet werden, nichts anderes als Embolien seien, die mit

<sup>1</sup>) Dass es in der That eine heilbare Form des Rotzes giebt, dass vor allem durch wiederholte Malleinimpfungen Heilungen des Rotzes in einzelnen Fällen herbeigeführt worden sind und werden können, steht für den Ref. ebenso fest, wie auch durch Tuberkulin einzelne Fälle von Tuberkulose geheilt worden sind \*. Ref.

<sup>2</sup>) Der verehrte Herr Referent wird mir nach den total negativen Resultaten meiner zahlreichen experimentellen Heilversuche mit Tuberkulin an tuberkulösen Kaninchen und Meerschweinchen nicht verübeln, wenn ich diesen Satz mit einem Fragezeichen versehe.

*Baumgarten.*

Wirkung verschiedener Bacterienproteine auf rotzkranken Meerschweinchen.

Rotz nichts zu thun hätten<sup>2)</sup>. In cultureller Beziehung hebt er hervor, dass, wie auch von anderen Seiten nachgewiesen, noch ein anderer Bac. existire, welcher auf Kartoffeln in ähnlichen braunen Culturen wüchse, wie der Rotzbac. In Folge dessen sei der Nachweis solcher Culturen allein nicht genügend, sondern diese müssten bei Versuchsthiern auch den Impfpotz erzeugen. *Johne.*

**Schütz** (634) bestreitet auf Grund seiner Untersuchungen von 127 rotzverdächtigen Pferdungen dass es einen primären Lungenrotz gebe. Die primäre äussere Affection kann leicht übersehen werden. *Tangl.*

Nach **Sittmann** (628) kommen Verwechslungen acuter Rotz-infection mit anderen Infectionskrankheiten auch heute noch vor, namentlich ist acuter Gelenkrheumatismus in Betracht zu ziehen. In dem von ihm mitgetheilten Falle waren ebenfalls die Gelenke ergriffen.

Die aus Pusteleiter und Blut angelegten Agar- und Kartoffelculturen zeigten typische Rotzbac., denen Meerschweinchen sehr bald erlagen; Mäuse reagierten gar nicht.

Eine Infectionsporte liess sich nicht mit Sicherheit feststellen, doch fasst S. den Fall so auf, dass hochvirulente Rotzbac. von rotzkranken Pferden durch eine nachträglich nicht mehr nachweisbare Pforte in das Blut gelangten und zu einer primären Blutinfektion führten, während die Erscheinungen der äusseren Bedeckung secundärer Natur waren. *Weichselbaum.*

**Schattenfroh** (618) sucht der Fragen näher zu treten, ob die 'Mallein-reaction' nur durch specifische Bacterienproteine oder auch durch solche nichtspecifischer Natur hervorgerufen werden könne. Er verwendete zu seinen Versuchen die Proteine des Pneumobac. **FRIEDLÄNDER**, des Bac. pyocyaneus und des Rhinosclerombac. und folgte in der Darstellung derselben im Wesentlichen den Angaben **BUCHNER**'s. Die Versuche wurden durchgehends an Meerschweinchen gemacht und zwar derart, dass eine gewogene Menge des Proteinpulvers in heissem Wasser gelöst, dann filtrirt und das entsprechend verdünnte Filtrat den Thieren subcutan injicirt wurde. Die Rotzinfektion der Thiere geschah durch subcutane Impfung von Kartoffelculturen und zwar stets an der Brust etwas unterhalb der Achselfalte; die Proteininjection wurde erst dann gemacht, wenn sich zum Infiltrat an der Impfstelle eine deutliche Schwellung der axillaren Drüsen gesellt hatte.

Die Ergebnisse seiner interessanten Versuche fasst **SCH.** in folgenden 5 Punkten zusammen:

1. Die Bacterienproteine erzeugen bei rotzkranken ebenso wie bei gesunden Meerschweinchen Fieber; bei ersteren ist die Reaction zwar durchschnittlich intensiver, unterscheidet sich aber im Princip nicht von der der gesunden Thiere.

2. Das Protein des Bac. mallei verhält sich ganz analog den anderen Bacterienproteinen.

3. Das Mallein wirkt nicht specifisch auf rotzkranken Meerschweinchen, wenigstens konnte dies bei dem **FORH**'schen Präparate constatirt werden; es ruft nur durchschnittlich bei kranken Thieren eine stärkere Reaction hervor.

<sup>2)</sup> Diesen Ansichten des Verf., welchen Ref. nicht zustimmen kann, da er einen primären Lungenrotz für zweifellos möglich hält (s. seine Fussnote p. 282), stehen auch die Angaben **NOCARD**'s [(607) p. 272] direct entgegen. Ref.

4. Die „Malleinreaction“ im Allgemeinen ist vermuthlich keine reine Proteinwirkung, sondern wird vielleicht durch den Gehalt der einzelnen Malleine an Stoffwechselproducten mit beeinflusst.

5. Das Mallein und die Proteine besitzen keine therapeutischen Wirkungen auf rotzkranken Meerschweinchen. *Weichselbaum.*

Cadéac (584) stellte folgende 2 Versuchsreihen an, um festzustellen, wie sich Meerschweinchen gegen eine gleichzeitige Infection mit Rotz und Tuberkulose vom Verdauungskanale aus verhalten:

1. wurden 15 Meerschweinchen mit Material, das an Tuberkelbac. sehr reich war, gefüttert. Zwei von den Thieren starben 4 Tage später an acuter Septikämie, die übrigen wurden sämmtlich sehr schnell tuberkulös.

2. 12 Meerschweinchen erhielten lange Zeit hindurch Futter, dem Rotzbac.-haltiges Material beigemischt war, ohne dass es gelang, auch nur ein Thier auf diesem Wege zu inficiren\*. *Weichselbaum.*

Nach Bonome (582) zeichnet sich namentlich der Kaninchenorganismus durch seine grosse Empfänglichkeit für das Mallein aus, so dass dieses Thier wohl am geeignetsten erscheint, eventuell den diagnostischen Werth des aus Culturen erhaltenen Malleins zu prüfen; dem Kaninchen am nächsten steht die Katze. Ein beschränkterer diagnostischer Werth kommt dem Mallein bei rotzkranken Meerschweinchen zu, während für Hunde das Mallein in gewisser Dosirung doch einigen Werth besitzt.

Bezüglich rotzkranker Pferde ist B. der Ansicht, dass wohl alle unter Temperaturerhöhung mehr oder weniger intensiv reagiren, dass aber nicht umgekehrt sämmtliche Pferde, die unter Temperaturerhöhung auf die Malleinjectionen reagiren, nothwendigerweise rotzkrank sein müssen. Es ist also die Fieberreaction, die man mittels des Malleins erhielt, kein absolut sicheres Kriterium für die Diagnose auf Rotz bei den Pferden.

Ein mit chronischen Rotzläsionen der Nasenschleimhaut und der Cervicaldrüsen behaftetes Individuum gab Verf. die Gelegenheit, auch beim Menschen Beobachtungen über die diagnostische und therapeutische Bedeutung des Malleins anzustellen. B. fand dabei folgendes:

1. Das aus Culturen dargestellte Mallein ruft bei dem mit chronischem Rotz behafteten Menschen eine heftige allgemeine Reaction hervor, die sich hauptsächlich in einer Temperatursteigerung, die 4-7 Stunden nach der Injection eintritt, äussert, von Schwellung der Augen- und Nasenschleimhäute, vermehrter Pulsfrequenz und Harnsecretion begleitet.

2. Der Grad der Temperatursteigerung, sowie die Schnelligkeit, mit welcher sich dieselbe einstellte und die Dauer derselben sind anfangs der injicirten Malleinmenge proportional; nach einer Reihe von Injectionen wird jedoch die Fieberreaction bei sonst gleichbleibenden Malleinmengen immer schwächer.

3. An der Injectionsstelle stellt sich eine leicht oedematöse, schmerzende, doch bald wieder verschwindende Schwellung ein.

4. An den Tagen, die einer starken durch das Mallein bedingten Temperatursteigerung folgen, sinkt die Körpertemperatur während 24-48 Stunden meist recht beträchtlich.

\*) Cf. die Referate NOCARD (608) und CADÉAC und MALET (585), p. 293 d. Ber. Red.

5. Die Harnmenge nimmt während der Reaction ausserordentlich zu, selbst dann, wenn der Patient viel schwitzt. Eiweiss und Zucker fehlen dabei stets.

6. Die in Zwischenräumen von 1-3 Tagen gemachten Malleinjectionen in Dosen von  $\frac{1}{20}$ - $\frac{1}{16}$  ccm bewirkten innerhalb 2 Monate eine ganz bemerkenswerthe Besserung der Rotzaffectio; eine längere Beobachtung war unmöglich.

Auf Grund dieses Falles spricht B. dem Mallein bei rotzkranken Menschen nicht nur eine diagnostische, sondern auch eine heilende Bedeutung zu.

Versuche an Meerschweinchen, Hunden und einem Pferde zeigten, dass die Producte des Rotzbac. ausser einem diagnostischen Werth auch bei diesen Thieren Heilwirkungen besitzen\*. Diese therapeutische Wirksamkeit wechselt bei den verschiedenen Thieren je nach der Zusammensetzung der genannten Producte, indem bei gewissen Thieren, wie bei den Meerschweinchen, die durch das Rinder Serum modificirten Producte des Rotzbac. sich als wirksam erweisen, während beim Pferde die durch den Katzenorganismus veränderten Producte nützlicher sind und beim Menschen und Hunde wieder die Producte der künstlichen Culturen in der Form des gewöhnlichen Malleins eine unzweifelhafte Wirksamkeit enthalten.

Was die Menge anlangt, in der diese verschiedenen Producte des Rotzbac. ihre Wirkung am günstigsten entfalten, so fand Verf., dass minimale Dosen sich dazu besser eignen.

*Weichselbaum.*

Zacharoff (636) konnte durch BROWN-SEQUARD'sche Einspritzungen von Hodenemulsion Katzen gegen Rotz nicht immunisiren. Schafe konnte er in einigen Fällen (in 2 von 13) damit gegen Milzbrand immunisiren. Die Immunität dauerte nur etwa  $1\frac{1}{2}$  Monate.

*Tanagl.*

Nach dem Jahresbericht (599) erkrankten an Rotz (Wurm) im Deutschen Reiche i. J. 1893 564 Pferde in 14 Staaten, 47 Regierungs- etc. Bezirken, 152 Kreisen etc., gefallen 32 Pferde, getödtet 743, davon auf polizeiliche Anordnung 713, auf Veranlassung der Besitzer 30. In den 211 neu betroffenen Gehöften betrug die Stückzahl der Pferde 1730. Von den polizeilich getödteten Pferden kommen in Preussen auf grössere Güter 50,07%, auf kleinere Landwirthschaften 21,23%, auf Fuhrwerksbetriebe 24,22%. An Entschädigungen für 865 polizeilich getödtete Pferde sind im Reiche 309 525,63 Mk. bezahlt worden.

*Johne.*

Dávalos (587) bespricht die Verbreitung des Rotzes auf Cuba, wohin er im Jahre 1872 eingeschleppt wurde. Seit 1887 wurden die Fälle auch bacteriolog. untersucht. Von 1888-1893 wurden 89 Fälle beobachtet. Die Rotzbac.-Culturen aus Meerschweinchen sind schwächer virulent, wie die aus Pferdeeiter.

*Tanagl.*

m) Rhinosklerombacillus („Sklerombacillus“ [Paltauf]).

Referent: Prof. Dr. R. Paltauf (Wien).

636. Castes, A., Du rhinosclerome (Revue de Laryngologie et Otologie 1892 p. 161 et 202). — (S. 298)

637. Colombini, P., Sulla cura del rinoscleroma [Ueber die Heilung des Rhinoskleroms] (Riforma medica 1892, no. 209-211). — (S. 301)

\*) Cf. die gegentheiligen Erfahrungen von SCHATTENFROH d. Ber. p. 295. Red.

638. **Ducrey, A.**, Quattro casi di rinoscleroma [Vier Fälle von Rhinosklerom] (*Giornale ital. delle Malattie ven. e della Pelle* 1892, novembre e dicembre, 1893, marzo e giugno; Referat: *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* 1894 p. 131 und *Monatsh. f. pract. Dermatologie* 1893, No. 12). — (S. 299)
639. **Jackson, G. Th.**, A case of rhinoscleroma (*Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases* [New-York] 1893, October; Referat: *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* 1894 p. 392). — (S. 299)
640. **Kobler, G.**, Ein Fall von Laryngosklerom [k. u. k. Ges. d. Aerzte in Wien 26. Jan. 1894] (*Wiener klin. Wochenschr.* 1894 p. 88). — (S. 299)
641. **Lemcke, Ch.**, Ueber chronische Blennorrhoe der oberen Luftwege, sogen. STOEERK'sche Blennorrhoe, und ihre Beziehungen zum Skleroma respiratorium (*Deutsche med. Wochenschr.* 1893 p. 617). — (S. 298)
642. **Paulowsky, A.**, Ueber die Behandlung des Rhinoskleroms mit Rhinosklerin (*Ibidem* 1894 p. 303 u. 323). — (S. 302)
643. **Secretan, S.**, Le rhinosclerome en Suisse (*Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx* vol. XX, 1894, p. 675). — (S. 299)
644. **Stepanow, E. M.**, Zur Aetiologie des Skleroms (*Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc.* 1893, No. 1). — (S. 300)
645. **Stepanow, E. M.**, Zur pathologischen Anatomie und Histologie des Skleroms (*Ibidem* 1894, No. 7 u. 8). — (S. 301)
646. **Stilling, H.**, und **S. Secretan**, Note sur un cas de rhinosclerome (*Revue de la Suisse romande* 1892, mars; Referat: *Monatsh. f. pract. Dermatologie* 1892 p. 478). — (S. 299)
647. **Stoupokoweroff, M.**, Société russe de syphiligraphie et de dermatologie St. Pétersbourg 1894, 26. mars (Referat: *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* 1894 p. 852). — (S. 302)

**Castes** (636) referirt klinische Beobachtungen nach 6, auf Wiener Kliniken beobachteten Fällen; enthält nichts Neues.

**Lemcke** (641) beschreibt 2 Fälle sogenannter STOEERK'scher Blennorrhoe, die nach dem klinischen Befunde wohl zweifellos den skleromatösen Laryngo-Tracheal-Stenosen angehören, wie sie Ref.<sup>1</sup> und Andere (vgl. **BASLER**<sup>2</sup>, **JUFFINGER**<sup>3</sup>) beschrieben haben; der laryngoskopische Befund ist besonders im 2. Falle als typisch zu bezeichnen. Unter Prof. **THIERFELDER**'s Leitung wurden aus dem Secrete des 1. Falles *Staphyloc. aureus* und die Gelatine nicht verflüssigende Kapselbakterien cultivirt, die in ihrem culturellen Verhalten auf Gelatine Rhinosklerom-Bac. entsprechen; doch wurden keine Thierversuche angestellt, auch keine Vergleichsculturen auf anderen Nährböden.

<sup>1</sup>) Ref. zog bereits in s. 1. Publication (*Fortschritte d. Medicin* 1886) die STOEERK'sche Blennorrhoe in den Bereich der Skleroms; cf. Jahresbericht VI, 1890, p. 207 und VII, 1891, p. 265. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 263. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 264. Ref.

**Ducrey** (638) beschreibt 4 Fälle, Klinik, Verlauf und Histologie; nach dem zweifellosen Bacillenbefunde und den, wenn auch nur theilweise erfolgreichen Thierexperimenten (**PAULOWSKY**, **STEPANOW**) ist an dem infectiösen Character nicht zu zweifeln. Der Rhin.-Bac. ist mit dem FRIEDLAENDER'schen Bac. nicht zu identificiren<sup>1)</sup>; die Durchsichtigkeit und Grösse der Colonie, der Unterschied der Gasbildung in der Gelatinestrichcultar, das verschiedene Verhalten älterer Culturen (in **PETRI**'schen Schalen) lassen eine Differencirung leicht zu<sup>2)</sup>. Der Rhin.-Bac. ist widerstandsfähiger als der Erysipelkokkus, letzterer wird durch ihn abgeschwächt<sup>3)</sup>. Es empfiehlt sich besser die Bezeichnung „Infectiöses Sklerom“ der Respirationsorgane statt Rhinosklerom.

**Kobler** (640) stellt ein 24jähr. Mädchen aus Ungarn vor, welches vor 14 Jahren an der Klinik v. **SCHROETTER**'s mit Chorditis subvocalis ohne Veränderungen im Pharynx und in der Nase in Behandlung stand; jetzt zeigt sich eine strahlige Membranbildung im Kehlkopf und ein platter Knoten am r. falschen Stimmbande, welcher sowohl bacteriologisch durch Cultur als histologisch durch zahlreiche bacillenhaltige **MIKULICZ**'sche Zellen sich als Sklerom erwies. Auch jetzt sind Nase und Pharynx vollständig normal. Es handelt sich um ein typisches primäres Larynxsklerom, welches wegen des jugendlichen Alters und der langen Beobachtungsdauer noch interessanter ist.

**Jackson** (639) beschreibt einen, nur klinisch beobachteten Fall: Knorpelhartes Infiltrat in der l. Hälfte der Oberlippe, so dass sich dieselbe nicht umschlagen lässt, dabei leicht gelappt, keine Schleimhautveränderung; dürfte wohl ein Neoplasma (Carcinom) sein, wie Ref. einen Fall gesehen und zur differential diagnostischen Werthschätzung des Bacillenbefundes seinerzeit mitgetheilt hat<sup>4)</sup>.

**Secretan** (643) giebt die klinische Beschreibung 2er Fälle von Sklerom des Larynx, die unter der Erscheinung der **STOEHR**'schen Blennorrhoe mit Chorditis subvocalis verliefen; interessant ist, dass diese Fälle 2 Brüder<sup>5)</sup> betreffen, was bei der Seltenheit des Skleroms in der Schweiz besonders zu bemerken ist; der eine Fall war bereits früher in Behandlung und war chronischer Rotz vermuthet worden. Als Sklerom wurde er durch die histologische und bacteriologische Untersuchung Prof. **Stilling**'s (646) erkannt. Ausserdem führt S. die Krankengeschichte des Falles **SCHULTESS**<sup>6)</sup>

<sup>1)</sup> Cf. Jahresbericht VII, 1891: **PALTAUF** p. 265. Ref.

<sup>2)</sup> Cf. l. c., ferner Jahresbericht VI, 1890: **RYDYGIER** p. 206, **PALTAUF** p. 207, dann Jahresbericht V, 1889: **DITTRICH** p. 222. Ref.

<sup>3)</sup> Bekanntlich schwächen sich die Erysipelkokken überhaupt leicht ab; wenn nicht Controlculturen neben einander gingen, was aus den Referaten nicht ersichtlich ist, so wäre kein Beweis erbracht. Ref.

<sup>4)</sup> Zur Aetiologie des Skleroms etc., Wiener klin. Wochenschr. 1892 Nr. 1. Ref.

<sup>5)</sup> Dies wäre der 2. Fall von 2 Erkrankungsfällen in einer Familie, nachdem **ROBERTSON** (Satellite of the Anal. of the universal med. Science 1890) die Erkrankung zweier Schwestern beobachtet hat. Ref.

<sup>6)</sup> Deutsches Archiv für klin. Medicin 1887 p. 71. Ref.

und einer jungen Frau an — Beides alte Fälle von typischem Skleromasi, so dass er also für die Schweiz 4 autochthone Fälle feststellen konnte.

Mit Berücksichtigung des zweifellos bacteritischen Ursprungs vermuthet er eine gewisse erbliche Prädisposition, die der Entwicklung der skleromatösen Prozesse zu Grunde liege.

Stepanow (644) giebt die Mittheilung der Endresultate jener Versuche, die bereits in einer vorläufigen Mittheilung (1891) bekannt geworden sind<sup>1</sup>. Darnach ergibt sich, dass die experimentelle Erkrankung des Auges nach Impfung von Rhin.-Bac. in die vordere Augenkammer beim Meerschweinchen nur selten zu Stande kommt. Von 64 geimpften Augen erkrankten 15, von welchen noch 8 auszuschliessen sind, da die mikroskopische Untersuchung das Vorkommen von Streptokok. und Staphylokok. ergab; somit verbleiben 7 Fälle. Diese bestanden im 1. Fall (3 Mon.) in vollkommenem Schwunde des Linsengewebes und unbedeutender Verdickung des Irisgewebes, 2. Fall (3 Wochen) Irido-Cyclitis, eitriger Zerfall der Linse, Verwachsung der Pupille, 3. Fall (2 $\frac{1}{2}$  Mon.) atrophisches Auge, Schrumpfung der Linse, Ersatz derselben durch Bindegewebe ohne Bac., 4. Fall (3 Mon.) starke Verdickung und Infiltration der der Hornhaut anliegenden Iris, Schwund der vorderen Augenkammer, Verschluss der Pupille durch Granulationsgewebe, 5. Fall Entzündung nur unter dem Einfluss von Rhin.-Bac. und Bindegewebsentwicklung (3 Mon.), Atrophie, 6. Fall Impfung mit Cultur (sonst waren Gewebspartikelchen verwendet), war der gelungenste und beweiskräftigste; 3 Mon. und 4 Tage danach wurde das Auge wegen Gefahr des Platzens enucleirt; Infiltration der Hornhaut, Iris, des Ciliarkörpers und der Linse bei vollständigem Schwunde des ursprünglichen Gewebes; mikroskopisch Granulationsgewebe, wie man es beim Menschen sieht, Mikulicz'sche Zellen mit Bac., aber auch freie Bac. (St. vermuthet durch Zugrundegehen der Mikulicz'schen Zellen frei gewordene) und Zellen mit einzelnen Bac. Von diesem Falle werden ausführlich die Granulome in der Hornhaut und in der Iris, auch dem Ciliarkörper geschildert, die theils aus kleinen Rundzellen, theils aus grossen Granulationszellen mit hellem bläschenförmigen Kerne im Protoplasma 1-2 oder mehrere Kokken mit hellem Saum, wenig Zellen mit gut entwickelte Kapseln tragenden kurzen Stäbchen, dann Zellen mit hyalinen Bildungen; in einigen Klümpchen wurden stäbchenförmige Gebilde, ferner kokkenartige Pünktchen bemerkt, so dass es auch manchmal schwer zu entscheiden war, ob absterbende Organismen oder hyaline Körper. Ausführlich beschrieben ist noch ein anderer Fall, bei welchem 2 Mon. und 5 Tage nach der Einbringung eines Sklerompartikelchens in die vordere Augenkammer sich der Glaskörper mit Eiter angefüllt zeigte (Reincultur von Rhin.-Bac.) und mikroskopisch sich der Befund einer Panophthalmitis ergab; die Aderhaut war in eine pyogene Membran umgewandelt, die Linse grösstentheils in eitrige Detritusmassen zerfallen; an der hinteren Irisfläche lag eine Gewebsschicht aus feinnetzigen grossen Zellen, in deren Vacuolen sich schon entwickelte capsulirte Bac. fanden.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VI, 1890, p. 210 u. ff. Ref.



Sein Vorkommen bei Sklerom der Nase, des Pharynx u. Larynx.

Bei der Besprechung der Versuche, die nach Str.'s eigenen Worten das Problem einer experimentellen Erzeugung des Skleroms nicht vollkommen gelöst haben, hebt er den Beginn als acute diffuse Iridocyclitis als verschiedene vom Beginne beim Menschen hervor; nun sehen wir aber die Anfangsstadien selten, JUFFINGER hat ein solches mit acut entzündlichen Veränderungen, Hyperaemie (p. 39) und Leukocyteninfiltration gefunden (p. 14); ferner war Eiterung eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung, die beim Menschenaklerom fehlt; immerhin verlieren die Versuche nicht an Beweiskraft (womit Ref. vollkommen übereinstimmt); es erzeugen mithin Impfungen mit Sklerombac. im Auge unter günstigen Umständen eine gefässreiche Granulationsentzündung und bedingen das Auftreten von Granulomen, welche alle charakteristischen Eigenschaften der Sklerome beim Menschen besitzen.

Bezüglich des Fehlschlagens so vieler Versuche findet Str. eine Erklärung 1) in einer überhaupt schwachen Empfänglichkeit der Thiere 2) in überhaupt ganz eigenthümlichen Eigenschaften des Krankheitserregers, denn trotz des parasitären Charakters des Skleromerregers muss seine Infectiosität sehr schwach sein, so dass für die Ansteckung eine Combination irgend welcher uns unbekannter und selten vorkommender Bedingungen nothwendig ist<sup>1</sup>.

Stepanow (645) giebt in der citirten Arbeit die anatomische Beschreibung der Veränderungen an der Nase und am Larynx bei einem an Tuberkulose verstorbenen Fall von Sklerom und histologische Untersuchungen dieses Falles sowie exstirpirter Stückchen eines anderen Falles von typischem Skleroma nasi. Dieselbe constatirte, dass kein anatomischer Zusammenhang zwischen den erkrankten Stellen des vorderen und hinteren Nasenabschnitts und des Cav. naso-pharyng. existirt; bestätigt den Befund von Bac. auch im Epithel; fand die MIKULICZ'schen Zellen ebenfalls in der subepithelialen Schichte und manchmal sehr reichlich; die Entwicklung derselben aus bacillenhaltigen Granulationszellen schildert er conform der allgemeinen Anschauung; Bac. fand er ferner nie in den hyalinen Kugeln und Ellipsoiden, aber sehr häufig in Hyalinmassen unregelmässiger Form. Auf die eingehenden anatomischen Untersuchungen und die weiteren Details der histologischen Verhältnisse kann hier nicht weiter eingegangen werden. Zur Färbung sämtlicher Bac. (Str. erwähnt auch die Entfärbung der Bac. bei GRAM's Methode) bediente er sich des Methylenblaus (24<sup>b</sup>) oder des Carbol-Gentiana-Violetts mit vorsichtigem Entfärben in schwacher Essigsäurelösung ( $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{6}$   $\frac{0}{\infty}$ )<sup>2</sup>.

Colombini (637) giebt eine Uebersicht über die Klinik und Aetiologie, beschreibt einen alten Fall, der als Skleroma nasi begonnen, im Laufe der Jahre seine Ausbreitung auf Pharynx und Larynx nahm, tracheotomirt wurde und zu wiederholten Malen in Behandlung stand (von MIBELLI publi-

<sup>1</sup>) Cf. obiges Referat SECRETAN p. 299. Ref.

<sup>2</sup>) Ich möchte hier noch Gelegenheit nehmen, den Herrn Collegen STEPANOW über ein Missverständniss bezüglich des Diagnosticirens des Skleroms „unter dem Mikroskop“, wie er sagt, aufzuklären; er sagt hierbei, dass nach meiner Ansicht in zweifelhaften Fällen es genügt, im Probestück die Abwesenheit der Bac. zu constatiren, um selbiges auszuschliessen. Ich spreche an besagter Stelle

cirt<sup>1)</sup>. An demselben wurden Injectionen von Tuberkulin versucht; es trat wohl eine stärkere Secretion der Nase auf, bei der 3. Injection (0,003 g) Fieber bis 39,1, aber der locale Zustand änderte sich auch nach 10 Injectionen (0,01 g) nicht. Da auch die parenchymatösen Injectionen mit Carbolsäure- oder Sublimatlösungen, sowie die äusserliche Application (Pick) wenig zufriedenstellend seien, so empfiehlt er die chirurgische Behandlung mit Excision eventuell sogar mit Autoplastik. Nach den ganz ausgezeichneten Erfolgen, welche die mechanische Bolzen- und Sonderbehandlung (SCHRÖTTER) aufweist, ist dieser Vorschlag unverständlich.

**Stoupokoneroff** (647) fand Injectionen von Solutio FOWLERI zunächst 1:100, dann 4:100, 8:100 endlich 12 Injectionen von 12:100 sehr wirkungsvoll; nach der 8. Spritzung fingen die Knoten an sich zu verkleinern, nach 6 Wochen waren sie verschwunden; vollständige Heilung in 15 Monaten nach 222 Injectionen; auch 6 Monate später war der Zustand noch vollkommen befriedigend<sup>2</sup>.

**Paulowsky** (642) versuchte eine specifische Behandlung mit den Stoffwechselproducten und Extracten aus Sklerombac. zur Behandlung des Skleroms. Er stellte sich zunächst durch Ausgiessen abgeschabter Culturen mit Wasser, Sterilisation und Eindickung, dann durch Extraction von Agarculturen mit 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Glycerin im Thermostaten, dann durch Extraction filtrirter und eingedickter Bouillonculturen mit kaltem und heissem Alkohol, Eindampfen und Wiederauflösen des Filtrates in Wasser, verschiedene Flüssigkeiten dar, die er als Gemenge verwendete. 0,1 g dieses Gemenges riefen in einem Falle von Skleroma nasi, bei welchem 0,002 g Koch'schen Tuberkulins keine Reaction verursachten, ähnlich wie sonst beim Tuberkulin, eine sowohl locale als allgemeine Reaction hervor: 3 Stunden nach der Injection Kopfschmerz, Temperatursteigerung, nach 7 Stunden Kopf- und Stirnschmerzen, Erweiterung der Pupille, die Nase hart und schmerzhaft, besonders bei Berührung, den anderen Tag Hitze und Schüttelfrost; die Reaction verläuft nur milder als die nach Tuberkulin bei Tuberkulösen. P. verwendete dann eine Flüssigkeit aus eingedickten, kalten Filtraten, zusammen mit wässrigem Glycerin-Extract von Bac. ohne spirituösen Extract; diese Flüssigkeit bezeichnet er als Rhinosklerin.

Verschwinden oder zeitweiser Stillstand der Infiltrate, Verkleinerung der Nase, keine Ausbreitung auf die Nachbarschaft, keine Neubildung von Knoten waren der Erfolg, so dass nach fast 2 Jahren kein Fortschritt des

---

meiner Arbeit (Zur Aetiologie des Skleroms etc. 1891) von 'bacteriologischer' Untersuchung und darunter verstehe ich immer die Untersuchung mittels Cultur; diese halte ich auch bei einem Probestückchen, das wirklich der erkrankten Partie angehört, für genügend; diese Untersuchung ist überhaupt viel sicherer und feiner als jede mikroskopische, im Schnitt sowohl als im Deckglas, vorausgesetzt, dass nicht in der Biologie des Bacteriums Momente liegen, die die Cultur unsicher machen; dies ist aber beim Sklerom nicht der Fall, die Culturen entwickeln sich sicher und leicht. Ref.

<sup>1)</sup> Giornale italiano delle Malattie ven. e della Pelle 1888 no. 1 e 2. Ref.

<sup>2)</sup> Angabe über Form des Skleroms und die diagnostische Feststellung fehlt im citirten Referate. Ref.

Leidens eintrat. P. glaubt in der Immunisirung des gesunden Gewebes den Grund für die Beschränkung des Processes suchen zu müssen. Er verspricht sich auch einen diagnostischen Werth <sup>1</sup>.

**n) Mikroben bei Syphilis und Ulcus molle.**

Referent: Prof. Dr. E. Finger (Wien).

648. Brault, Traitement des adénites inguinales à forme aiguë ou sub-aiguë (Lyon médical 1894, no. 10, 11; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 933). — (S. 309)
649. Broes van Dort, T., Eine neue Behandlungsweise der Syphilis (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde II. Deel, 1893). — (S. 305)
650. Cheinisse, L., Contribution à l'étude du chancre mou (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1894, fasc. 3 p. 277). — (S. 308)
651. Colombini, P., Nuove ricerche sullo streptobacillo dell'ulcera molle [Neue Untersuchungen über den Streptobacillus des weichen Schankers]. Siena 1894. — (S. 309)
652. Colombini, P., Sul rapporti dell'ulcera molle e del bubone venereo colle stagioni [Ueber die Beziehung des weichen Schankers und venerischen Bubos zu den Jahreszeiten] (Corrente clinico delle Malattie cutanee 1894, S. II, no. 1). — (S. 309)
653. Eliasberg, J., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bubonen. Jurjew 1894. — (S. 309)
654. Férè, A., Die Syphilis als Degenerationsursache (Progrès méd. 1894, no. 18). — (S. 305)
655. Finger, E., und A. Ducrey, Ueber die Natur des weichen Schankers (Referate erstattet in der Section für Dermatologie und Syphilidologie des XI. Internat. Congr. in Rom, nebst Discussionsbemerkingen von CAMPANA, PETERSEN, TOMMASOLI, PELLIZZARI, MAJOCCHI). — (S. 305, 307)
656. Golasz, G., De la présence d'un microbe polymorphe dans la syphilis (Journal des Maladies cutanées et syphil. 1894, fasc. 3 p. 170). (S. 304)
657. Hoffmann, G., Zur Aetiologie der Syphilis (Allg. Wiener med. Ztg. 1894, No. 13). — (S. 304)
658. Jullien, L., Recherches expérimentales sur le chancre mou (Journal des Maladies cutanées et syphil. 1892 p. 330). — (S. 308)
659. Klotz, H. G., On the occurrence of tertiary lesions of syphilis as an result of direct local contagion (Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases 1893, no. 6). — (S. 304)
660. Moreira, J., Zur Aetiologie der Syphilis maligna praecox [Inaug.-Diss.]. Bahia 1894. — (S. 305)

<sup>1</sup>) Nachdem Tuberkulininjectionen mehrmals (auch von RYDQIER in der Menge von 0,008 g: Wiener Klin. Wochenschrift 1890, No. 50) ohne eine Reaction zu geben angewendet wurden, scheint eine Specificität vorzuliegen, doch müsste das noch weiter geprüft werden. Auch dürfte die Beobachtungsdauer noch zu kurz sein, um bereits im Beschränktbleiben auf die ergriffenen Stellen einen Erfolg der specifischen Behandlung zu sehen. Ref.

661. **Pellizzari, C.**, Tentativi di attenuazione della sifilide [Versuche einer Abschwächung der Syphilis] (Giornale ital. delle Malattie ven. e della Pelle 1894, fasc. 3 e 4). — (S. 305)
662. **Petersen, O.**, Ulcus molle (Archiv f. Dermat. u. Syphilis XXIX, 1894, p. 419). — (S. 308)
663. **Rivière, E.**, Le bacille du chancre mou (Société d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux 1893, 17 Avril). — (S. 308)
664. **Spietschka, Th.**, Beiträge zur Aetiologie des Schankerbubo nebst Untersuchungen über das Ulcus molle (Archiv f. Dermat. u. Syphilis XXVIII, 1894, p. 25). — (S. 309)

Während heute alle Infectiouskrankheiten als mikrobisch angesehen werden, sucht **Hoffmann** (657) nachzuweisen, dass die Syphilis, wenn ihr auch ein fixes Virus zukommt, doch keine Mikrobenkrankheit sein könne. Der Verf. sucht das fixe Virus bei der Vererbung sowohl, als bei der Infection in Zellen des syphilitischen Organismus. Es können eben nach Ansicht des Verf. Zellen des einen Organismus auf den anderen verpflanzt, daselbst Tendenzen anregen, die sie selbst besitzen. Hiermit ständen die Erfahrungen im Einklang, dass der Belag von Sklerosen, Papeln, Erosionen ansteckend ist, Eiter aber nicht (?), ebensowenig Harn, Schweiss, Speichel, sofern ihm keine Zellen aus zerfallenen Papeln beigemischt sind. Sperma ist nicht ansteckend, da die Spermatozoen keine eigene Vermehrungsfähigkeit besitzen. Als Tendenzen und Dispositionen definiert Verf. jene Eigenschaften des Körpers, vermöge deren er befähigt ist, bestimmte Veränderungen an sich hervorzubringen oder zu erleiden oder in einem bestimmten Zustande zu verharren. Der syphilitische Organismus besitzt nun eine veränderte Disposition und Reizbarkeit. Diese krankhafte Tendenz ist an die Zelle gebunden, sie kann von den Eltern auf das Kind, aber auch vom Kinde auf die Mutter (Choc en retour) übermittelt werden, sie kann auf fremde Personen übertragen werden, wenn eine Zelle des luetischen Organismus in einen gesunden verpflanzt wird. Gegen die mikrobische Natur der Syphilis wendet Verf. besonders die Vererbung durch das Sperma ein\*.

**Golasz** (656) fand in Syphilomen, sowie im Blut und Pustelinhalt Syphilitischer einen dem Tuberkelbac. sehr ähnlichen Bac., ausserdem Sporen und gegliederte Fäden. Im Blute frischer Syphilitischer fanden sich vorwiegend Stäbchen und Fäden, die nach der Behandlung Sporen und Zoogloeaformen Platz machten. Reincultivierung gelingt durch Uebertragung von Blut von Syphilitikern auf nucleinhaltige flüssige Nährböden.

**Klotz** (659) kommt zu folgenden Ansichten: 1. die Syphilis wird durch Mikroorganismen erzeugt. — 2. Die allgemeinen Symptome und die Immunität sind Resultate der Wirkung ihrer Toxine (FINGER). — 3. Die Syphilismikroben gehen unter der Wirkung der Toxine und der Behandlung zu Grunde, sie bereiten aber im Organismus den Boden für ein 2. Mikrobion, das der tertiären Syphilis vor. — 4. Dieser secundäre Parasit er-

\*) Dieser Einwurf könnte nur dann als stichhaltig erachtet werden, wenn die absolute Nichtinfectiosität des Sperma von Syphilitikern erwiesen wäre — wovon m. E. zur Zeit nicht die Rede sein kann.

zeugt die tertiären, gummösen Veränderungen, nicht aber die diffusen chronischen visceralen Erkrankungen, die wie Tabes, Paralyse auf die Toxine des primären Parasiten zurückzuführen sind. — 5. Dieser secundäre Mikroorganismus ist überimpfbar und erzeugt tertiäre Syphilis. Es kann so ein Individuum tertiäre Syphilis darbieten, ohne je primäre oder secundäre gehabt zu haben.

**Moreira (660)** sucht das ätiologische Moment der malignen Syphilis in 2 Factoren:

1. Einer verstärkten Virulenz des syphilitischen Giftes bei verminderter Resistenz des Organismus.

2. Einem günstige Ernährungsverhältnisse für das Virus abgebenden Zustand des Organismus, bedingt durch Alkoholismus, Malaria, Skrophulotuberkulose, Skorbut, Diabetes, Gicht, Morbus Brighti, die Altersextreme, Puerperalzustand, Mangel an Behandlung, Klima.

Die Deformationen bei den hereditären Syphilitikern gleichen denjenigen, die man in der Teratologie findet. Zu denselben Missbildungen führen acute Infektionskrankheiten in der aufsteigenden Linie. Experimentell gelang es **Féré (654)** bei Hühnerembryonen mit Toxinen des *Bac. pyocyaneus* in 58% der Fälle Missbildungen zu erzeugen, welches Resultat sich demjenigen bei Experimenten mit Alkoholen nähert<sup>1</sup>.

Ausgehend von der Ansicht, der Organismus des Syphilitischen producire ein Antitoxin, hat **Pellizzari (661)** zunächst in einem Falle maligner Syphilis, bei der er annehmen musste, dass die Antitoxinwirkung seitens des eigenen Organismus nur ungenügend sei, defibrinirtes Blutserum eines syphilitischen Menschen  $\frac{1}{3}$ -1 cm per Injection, subcutan verabreicht. Der Heilerfolg für die Syphilis war günstig. Darauf hat Verf. bei 10 Patienten, die eine typische Sklerose, aber noch keine secundären Erscheinungen darboten, dieselbe Cur mit Blutseruminjectionen durchgeführt. Auch hier war der Erfolg gut. Die Initialsymptome, Sklerose und Drüsenschwellung involvirten sich rasch, secundäre Erscheinungen traten nur in sehr milder Form auf, die Patienten zeigten während der Cur Gewichtsabnahmen von 6-11 kg. Recidiven waren selten und leicht. Ein Patient heirathete, gegen den Willen des Verf., ein halbes Jahr nach der Cur, also etwa neun Monate nach der Infection und zeugte ein ausgetragenes gesundes Kind.

Nach dem Vorbilde von **Bonaduce** hat **Broes van Dort (649)** bei einem Patienten mit *Ulcus induratum* subcutane Injectionen von syphilitischem Blutserum angewendet (10 in 24 Tagen). Nach 35 Tagen war das Geschwür verheilt, die Lymphdrüsen verkleinert. Noch ein Jahr nach der Behandlung waren keine weiteren Syphilissymptome aufgetreten.

**Finger [Referent] (655)** bespricht zunächst die Impfungen aus der präbacteriologischen Phase, **Clere's** Versuche, die den Schluss: „Das Ulcus molle sei das Product der Impfung von Syphilisvirus auf Syphilitische“ ergeben. Eingeeengt wurde dieser Satz durch die Experimente von **Korbnier**, der den Nachweis lieferte, dass nur das eitrige Secret zerfallender Skle-

<sup>1</sup>) Ref. hat eine ähnliche Ansicht betreffs der Missbildungen der hereditären Syphilis schon in seiner Bearbeitung der Fournier'schen „Vererbung der Syphilis“ ausgesprochen und durchgeführt. Ref.

rosen und Papeln am Träger geimpft, weiche Schanker erzeugt, endlich durch die Versuche FINGER's, des Referenten, selbst, der mit dem Eiter traumatischer von ihm selbsterzeugter Erosionen am Genitale impfte und ebenfalls typische Impfschanker und Adenitiden erhielt, wie auch verschiedene andere Experimentatoren durch Impfung von Eiter aus Scabiespusteln, Acne, Ekthyma in Generationen impfbare Pusteln und Geschwüre erhielten.

Zur Besprechung der bacteriologischen Phase übergehend, wirft Ref. hierauf die Frage auf, ob wir nach den heutigen Erfahrungen und bacteriologischen Untersuchungen überhaupt annehmen dürfen, dass das *Ulcus molle* ein einziges Virus besitze oder ob wir es nicht vielmehr als durch mehrere von einander verschiedene Erreger entstanden ansehen müssen.

Der Referent tritt für letztere Ansicht ein, denn: A. ist die Erzeugung typischer Impfschanker durch Impfung von Reinculturen verschiedener Mikroorganismen bereits gelungen. So erzielte DE LUCA<sup>1</sup> durch Impfung von Reinculturen seines aus dem Secrete des weichen Schankers gezüchteten ‚*Mikrokokkus ulceris mollis*‘ typische Impfschanker am Menschen. GIBERT<sup>2</sup> erzielte durch Impfung des *Staphylok. aureus* am Menschen in Generationen inoculable Geschwüre. WELANDER<sup>2</sup> isolirte aus dem Vulvarsecret von Weibern, die an syphilitischen Papeln und Bartholinitis litten, wiederholt einen *Staphylok.*, dessen Reinculturen am Menschen typische, in mehreren Generationen impfbare Impfschanker erzeugten. Dasselbe Resultat erhielt WELANDER durch Impfung von Reinculturen eines aus den Pusteln pustulöser Eczeme gezüchteten *Diplokokkus*. Der Referent konnte in WACHSBAUM's Laboratorium durch Impfungen von Reinculturen des *Staphylok. aureus* wiederholt am Kaninchenohr runde, eitrig zerfallende, mit einer Pustel beginnende Geschwüre erzeugen, die in 3-4 Generationen inoculables Eiter producirt.

Neben dem, durch seine constante Anwesenheit im Secrete weicher Schanker auffallenden Bac. von DUCREY-KREFTING-UNNA kennen wir also bereits vier Mikroorganismen: DE LUCA's *Mikrokokkus ulceris mollis*, GIBERT's *Staphylok. aureus*, WELANDER's *Staphylok.* und *Diplokokkus*, deren Reinculturen am Menschen in Generationen impfbare Pusteln und Geschwüre erzeugen.

B. Aber auch die Klinik spricht für die Annahme einer Pluralität des Virus des weichen Schankers besonders durch die Erfahrungen über die autochthone Entstehung desselben. Diese autochthone Entwicklung des weichen Schankers findet statt: a) auf dem Boden vernachlässigter traumatischer Erosionen des Genitale. — b) Auf dem Boden vernachlässigter Balanitis, wie die Impfungen MANNINO's beweisen. — c) Aus vernachlässigtem Herpes genitalis. — d) Auf dem Boden syphilitischer Infiltrate am Genitale. Besonders ist durch zahlreiche Impfungen festgestellt, dass Sklerosen und Papeln, die als subepitheliale und erst im weiteren Verlaufe eitrige und nässende Papeln beginnen, in dem Augenblick, wo sie eitrig zu

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht II, 1886, p. 96. Ref.

<sup>2</sup>) GIBERT, WELANDER: cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 268. Ref.

zerfallen anfangen, auch ein in Generationen inoculables Secret, das typische Impfschanker producirt, absondern.

Diese Thatsachen lassen sich nur in doppelter Weise erklären:

a) Durch die Annahme, dass eine einzige Virus des Schankers sei sehr verbreitet, finde sich auch saprophytisch am Genitale und rege, durch Einwanderung in die verschiedenen insonten oder syphilitischen Laesionen diese so zur Production inoculablen Eiters an oder

b) das *Ulcus molle* besitzt mehrere Erreger, könne ausser durch DUCREY's Bac. auch durch verschiedene saprophytische Mikroorganismen am Genitale erzeugt werden.

Ref. weist nun darauf hin, dass das *Ulcus molle* gar kein specifisch virulentes Gepräge habe, eine rein entzündliche Affection darstelle und schliesst mit den Sätzen:

1. Das *Ulcus molle* ist eine virulente, local bleibende circumscribte Dermatitis mit ‚entsprechend seiner venerischen Natur‘ vorwiegender Localisation am Genitale.

2. Gleich den anatomisch analogen Processen wird dasselbe durch mehrere pyogene Mikroorganismen erzeugt.

3. Bei der enormen Verbreitung dieser pyogenen Mikroorganismen vermögen auch insonten oder durch andere Krankheitsprocessen bedingte oberflächliche Laesionen des Integuments besonders am Genitale den Ausgangspunkt für die Entstehung von weichen Schankern, respective für die Production inoculablen Eiters zu liefern.

DUCREY [Correferent] (655) widerspricht zunächst der Ansicht FINGER's, indem er hervorhebt, die dem *Ulcus molle* ähnlichen, von FINGER beigezogenen Geschwüre seien doch klinisch von diesen verschieden, haben weniger Tendenz zum nekrobiotischen Zerfalle, produciren weniger contagiose Secrete.

Hierauf tritt D. für die Specificität seines Bac. ein, den er nach seinen Untersuchungen für identisch hält mit UNNA's Streptobac. und schliesst mit dem Satze: „Das *Ulcus simplex contagiosum* ist eine specifische scharf umschriebene durch den D.'schen Bac. erzeugte Krankheit“.

In der Discussion spricht sich

CAMPANA gegen die Specificität des *Ulcus molle* aus, dasselbe könne durch jeden beliebigen Eitererreger erzeugt werden.

PETERSEN betrachtet den DUCREY'schen Bac., der an drei so verschiedenen Orten wie Neapel, Kopenhagen, Bonn gleichzeitig im *Ulcus molle* nachgewiesen werde, als specifischen Erreger.

TOMMASOLI kann die Schlussfolgerungen DUCREY's nicht anerkennen, der DUCREY'sche Bac. sei durch Impfung und Züchtung noch nicht als specifisch erwiesen worden, während die Mikroorganismen von DE LUCA, GIBERT, WELANDER ihre Feuerprobe auch auf diesem Wege bereits bestanden hätten.

PELLIZZARI betont, es gäbe nach seinen Erfahrungen zahlreiche locale Geschwürprocessen, die durch die verschiedenen Eiter-Mikroorganismen entstanden sind, mit dem *Ulcus molle* die grösste Aehnlichkeit haben, auch ausser-

ordentlich contagiös sind. Er glaube, dass es sich auch beim Ulcus molle um eine Symbiose des spezifischen Erregers mit anderen Eiterorganismen handle.

MAROCCHI schliesst sich der Ansicht DUCREY's an\*.

Die Experimente Jullien's (658) sind in der Frage des ätiologischen Momentes des weichen Schankers höchst beachtenswerth und verdienen entschieden eine Nachprüfung. Zwei Thatsachen giebt der Verf. als Resultat seiner sehr exact durchgeführten Versuche an. 1. Wenn man Inoculationen weicher Schanker am Träger in Generationen unter sorgfältigen antiseptischen Cautelen vornimmt, gelingt es nicht, die Geschwüre und Pusteln weiter, als in vier bis fünf Generationen zu impfen. Eine Impfung in Generationen ohne Ende, wie sie die alten Syphilidologen, aber auch noch DUCREY und KREFTING angeben, gelingt bei sorgfältiger Handhabung antiseptischer Cautelen nicht. — 2. Der Eiter der Pusteln der ersten und zweiten Generation enthält, gleich dem Eiter des Muttergeschwüres die verschiedensten Mikroorganismen. Die Pustel der zweiten oder dritten Generation enthält aber, bei sorgfältiger Antisepsis, wenn man den Eiter nach den verschiedensten Methoden und Färbungen untersucht, überhaupt absolut keine Mikroorganismen mehr und doch ist dieser für unsere Methoden bacterienfreie Eiter noch in ein bis zwei Generationen inoculabel. Verf. kommt zum Schlusse, dass keines der uns bekannten Mikroorganismen der Erreger des weichen Schankers ist, dass diese vielmehr nur secundäre Einwanderer sind, geeignet die Virulenz des Eiters der Impfpustel zu erhöhen und dessen Fortimpfbarkeit in Generationen zu ermöglichen.

Cheinis (650) hat 31 Schanker und 5 Bubonen untersucht. Von ersten waren 15 Infections-, 16 Inoculationsschanker. In allen bis auf zwei Fälle fand Verf. den DUCREY'schen Bac., den er mit dem UNNA'schen für identisch erklärt. In jenen zwei Fällen war das Secret nicht mehr inoculabel. Reinculturen gelangen ihm nicht. So lange als Impfung mit Reinculturen fehlt, kann Verf. die Specificität des DUCREY'schen Bac. wohl als wahrscheinlich, aber nicht als erwiesen betrachten.

Rivière (662) hat die von DUCREY beschriebenen, den UNNA'schen Streptobac. identischen Bac. in zahlreichen Inoculationsschankern gefunden, aber auch in den Geschwüren 4. Generation und mehr, stets mit anderen Bacterien gemischt. KÜHN's Färbung gab die besten Resultate.

Aus der vorwiegend klinischen Arbeit von Petersen (662) interessiert uns nur die Angabe, dass Verf. den DUCREY'schen Bac. constant im Ulcus molle vorfand, neben diesem, inconstant, UNNA's Streptobac., ein kurzes Stäbchen, das dünner ist als der DUCREY'sche Bac., und ein Komabac. Den DUCREY'schen Bac. sieht Verf. mit Wahrscheinlichkeit als speci-

\*) Mit Herrn Collegen FINGER nehme auch ich an, dass Ulcera mollica und eitrige Bubonen durch verschiedenartige Eiter-Mikroorganismen hervorgerufen werden können. Trotzdem glaube ich nach wie vor an meiner, schon in früheren Berichten wiederholt geäusserten Ansicht festhalten zu dürfen, dass es ein spezifisches Ulcus molle giebt, welches aus einer Mischinfection (oder wie FELLIZZARI sagt, 'Symbiose') des noch nicht direct nachgewiesenen spezifischen Syphilisvirus und eines beliebigen Eitermikrobions hervorgeht. Baumgarten.



fisch an, erklärt aber weitere Arbeiten noch für wünschenswerth; die Identität der DUCKER'schen und UNNA'schen Bac. scheint ihm fraglich.

**Colombini** (651) fasst in der citirten Broschüre das bisher über den Schankerbac. Bekannte zusammen, führt neue von ihm angestellte Versuche an, ohne jedoch damit neue Gesichtspunkte zu bringen, bespricht die bekannten morphologischen und tinctoriellen Eigenschaften des Bac., sowie die verschiedenen Culturversuche mit demselben, darunter auch seine eigenen negativen und plaidirt schliesslich für die Identität des DUCKER'schen mit dem UNNA'schen Bac.

**Colombini's** (652) Statistik zeigt eine Zunahme des weichen Schankers im Herbst und Winter, Abnahme im Frühjahr und Sommer. Diese Beobachtung findet nach Verf. die Erklärung in der Thatsache, dass die Wärme dem Streptobac. schädlich sei. Ebenso wie eine Temperatur von 38-40° C die Virulenz desselben aufzuheben vermag, muss auch die warme Jahreszeit dieselben ungünstigen Verhältnisse für seine Vermehrung schaffen. (?? Red.)

**Spietschka** (664) kommt auf Grund seiner Untersuchungen, Cultivirungen und Züchtungsversuche mit Buboneneiter zu folgenden Schlüssen: In Bubonen, die im Anschluss an venerische Geschwüre entstehen, kann in keinem Falle irgend ein Mikroorganismus mikroskopisch oder culturell nachgewiesen werden. Impfung des Buboneneiters auf die menschliche Haut verläuft negativ, Einspritzung desselben unter die Haut von Thieren reactionslos. Auch die Beschaffenheit des Buboneninhaltes, der Mangel an Eiterkörperchen, (? Red.) das Vorwalten necrotischer Massen spricht dafür, dass es sich nicht um eine durch Kokken bedingte Eiterung, sondern um eine Nekrose der Gewebe handle, die in den Lymphdrüsen beginnt und auf deren Umgebung übergeht. Verf. untersuchte zahlreiche Schanker und Impfschanker, konnte in deren Secrete auch die DUCKER'schen Bac. nachweisen, die theils in Eiterzellen lagen, wenn man Secret untersuchte, theils sich als Streptobac. in langen Ketten zwischen den Zellen präsentirten, wenn man den Belag des Grundes abhob. Züchtungsversuche blieben negativ. In Buboneninhalt, auch uneröffneter Bubonen, konnte Verf. dagegen die Bac. nie nachweisen, kommt somit zum Schlusse, die Schankerbubonen seien durch keinen Mikroorganismus, weder den Schankerbac. noch durch Strepto- oder Staphylokokken bedingt, sie seien keine „gewöhnliche Phlegmone“, aber auch nicht Product einer Mischinfection.

**Eliasberg** (653) kommt zum Schlusse, die Bubonen würden weder durch Eitererreger, noch durch den DUCKER'schen Bac., sondern durch ein chemisch-giftiges Stoffwechselproduct des letzteren, und zwar durch ein an die weissen Blutkörperchen gebundenes Gift bedingt.

Nach **Brault** (648) sind die meisten acuten Lymphadenitiden der Leistengegend Mischinfectionen. Er unterscheidet je nach der Art der Mischinfection verschiedene Formen.

*Tangl.*

## o) Leprabacillus.

Referent: Dr. G. P. Unna (Hamburg).

665. Abrams, A., Lepra, ein klinischer Vortrag (Medical News 1893, 7. October). — (S. 315)
666. Arning, E., Demonstration zur Frage der visceralen Lepra (Bericht d. IV. Congr. d. deutschen dermatolog. Ges.). — (S. 314)
667. Ashmead, A. S., Fish diet and leprosy (Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases 1894, May). — (S. 315)
668. Ashmead, A. S., Opinions of a noted Japanese specialist in matters of leprosy (Ibidem March). — (S. 316)
669. Bergengrün, P., Zwei weitere Fälle von Kehlkopflepra (Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie Bd. II, 1894, Heft 2). — (S. 318)
670. Campana, R., Morfologia del bacillo leproso coltivato [Morphologie des cultivirten Leprabacillus] (Clinica dermosifilitica della R. Università di Roma 1894, fasc. 1). — (S. 311)
671. Campana, R., Lepra. 224 pp. con tavole. Genova 1894. — (S. 311)
672. Düring, E. v., Lepra und Syringomyelie (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 6). — (S. 317)
673. Ehlers, E., Leprosy in Iceland (British Journal of Dermatology 1894, no. 2 and 4). — (S. 316)
674. Falcao, Z., Beitrag zum Studium der Lepra in Portugal (Bericht d. II. internat. Dermatologen-Congr. zu Wien). — (S. 316)
675. Goldschmidt, J., La lèpre. 56 pp. mit Tafeln. Paris 1894. — (S. 314)
676. Hallopeau, Sur un cas de lèpre anesthésique avec déformation singulière des mains et persistance des éminences thénar et hypo-thénar contrairement à la loi de HANSEN (Französ. Ges. f. Dermatol. u. Syphiligraphie 1894, 12. April). — (S. 317)
677. Hyde, T. N., The distribution of leprosy in North America (American Journal of medical Sciences 1894, September p. 251). — (S. 316)
678. Joelsohn, B., Ueber die Erkrankung des Gefäßsystems bei Lepra [Inaug.-Diss.]. Dorpat 1893. — (S. 314)
679. Leloir, H., Finden sich in den als leprafrei bekannten Landstrichen Frankreichs, insbesondere im Norden und in Paris, Spuren alter Lepra? (Archiv f. Dermat. u. Syphilis Bd. XXIX, 1894, Heft 1 u. 2) — (S. 316)
680. Licciardi, Zur Pathogenese der Lepra (Gazzetta degli Ospedali 1893, no. 106). — (S. 313)
681. Lie, P., Zur pathologischen Anatomie der Lepra (Archiv f. Dermat. u. Syphilis Bd. XXIX, 1894, p. 339). — (S. 313)
682. Lorand, A., Mittheilungen über die Lepra in Schweden u. Norwegen (Wiener med. Wochenschr. 1894, No. 26). — (S. 315)
683. Manteuffel, W. Zoege v., Ueber die Wirksamkeit und den Bestand

- der Gesellschaft zur Bekämpfung der Lepra (Petersburger med. Wochenschr. 1893, No. 52). — (S. 315)
684. **Mavrogeny, S. E.**, Die Contagiosität der Lepra (Bericht d. II. Internat. Dermatologen-Congr. zu Wien v. 1892). — (S. 315)
685. **Montgomery, D. W.**, An erythema of lepra containing giant-cell-like structures, simulating somewhat the giant-cells found in tuberculosis (Medical News 1894, 14. April). — (S. 316)
686. **Neisser, A.**, Demonstration zweier Leprakranker (Verhandl. d. IV. deutschen Dermatologen-Congr.). — (S. 317)
687. **Pellizzari, C.**, Considerazioni sopra alcuni casi di lepra [Betrachtungen über einige Leprafälle] (Lo Sperimentale 1893 p. 327, 373). — (S. 317)
688. **Petersen, O.**, Zur Leprafrage in Europa (Bericht d. II. internat. Dermatologen-Congr. zu Wien v. 1892). — (S. 316)
689. **Reissner, A. v.**, Ein Beitrag zur Contagiosität der Lepra nach Beobachtungen im St. Nicolaiarmenhouse und russischen Armenhouse zu Riga im Sommer 1893 und Einiges über die Behandlung der Lepra im städtischen Leprosorium (Monatsh. f. pract. Dermatologie Bd. XVIII, 1894, No. 4). — (S. 316)
690. **Schäffer**, Demonstration mikroskopischer Präparate zur Frage der visceralen Lepra (Verhandl. d. IV. deutschen Dermatologen-Congr.). — (S. 314)
691. **White, James, C.**, The contagiousness and control of leprosy (Trans. Congr. of Amer. Phys. and Surg. 1894). — (S. 317)
692. **Zambaco**, Die Lepra ist eine erbliche Krankheit (Bericht des II. internat. Dermatologen-Congr. zu Wien v. 1892). — (S. 315)

In einem speciellen Artikel über die Morphologie des von ihm cultivirten Leprabac. berichtet **Campana** (670), dass derselbe 2-4  $\mu$  lang, gerade oder etwas gekrümmt sei und bei der Färbung in einem homogenen Protoplasma 2-4 glänzende Pünktchen aufweise. An Stelle derselben ist der Bac. etwas aufgetrieben, zeigt jedoch keine Kapsel oder Hülle. In älteren Culturen finden sich rundliche Körperchen, die jenen Punkten und gewissen Körnchen zwischen den Bacillenhaufen in menschlichem Gewebe ähnlich sind, sowie Diplokokken und Kokken ähnliche Körperchen. Ausführlichere Mittheilungen über denselben Punkt finden sich in dem grösseren Werke von **Campana** (671), einfach: Lepra betitelt, in welchem der Autor alle seine bisherigen Resultate und Anschauungen über Lepra zusammengefasst hat. Dasselbe zerfällt in 2 Theile, erstens einen klinischen und pathologisch-anatomischen und einen zweiten, welcher sich mit der Biologie des Leprabac. befasst. Im ersten, welcher durch einige hübsche Tafeln illustriert wird, beschreibt C. als neue Befunde eine weit gediehene Endarteritis, eine hochgradige Myocarditis und eine interstitielle Hepatitis mit enormer Entwicklung von Gallengängen, ähnlich wie bei gewöhnlicher Cirrhose der Leber. Im Allgemeinen legt er grossen Werth auf das allmähliche Schwinden der Bac. und die Abnahme ihrer Tingibilität im Laufe der 3 Stadien

der Entwicklung, der Höhe und der Rückbildung der Leprome, deren genauere Structur allerdings nur mit den unvollkommenen Mitteln der älteren Zeit beschrieben wird. Auch der Bacillenschwund unter der örtlichen Einwirkung von Medicamenten wird beschrieben, unter denen der Verf. das Chrysarobin hervorhebt. Besonders wohlthuend berührt es, wenn hier endlich einmal die Schilderung der feineren Structur des Lepraorganismus auf die von Lutz und dem Ref. seit langer Zeit vertheidigte Körnchenstructur Rücksicht nimmt. C. nennt diese „puncticini“ sporenähnlich und kokkenähnlich und widmet ihren Farbenreactionen, Form und Anzahl, sowie ihrem Verhalten während der Abheilung der Leprome eingehende Betrachtungen. Allerdings stützt er seine Anschauungen nicht auf die unsrigen, obwohl sie in allen wesentlichen Punkten (Morphologie, besondere Bedeutung der endständigen Körperchen, Beziehung zu ähnlichen freien Körperchen) mit denselben übereinstimmen; aber die Hauptsache dürfte wohl sein, dass C. ein, wie es scheint, unbewusster, aber eifriger Vertreter der zuerst von Lutz aufgestellten Anschauung über die Structur des Leprabac. ist. Wesentlich für das Gelingen der Züchtung des Leprabac. ist nach C. die Abhaltung des Sauerstoffes, peinliche Asepsis, absolute Neutralität des mit Bouillon, Pepton und Zucker versetzten Nähragars, genügende Zerkleinerung der zu übertragenden Leprome, Infection des Agars mittels Stich, eine in den Grenzen von 37-37,5° sich haltende Temperatur. Es entsteht dann zwischen dem 7.-9. Tag eine lineare Trübung, die zu einem zierlichen Bande auswächst, nach 2 $\frac{1}{4}$ -3 Monaten ihre höchste Entwicklung erreicht, um dann zu einem weisslichen, käsigen Faden einzudicken. Erst nach 6 Monaten erlischt die Lebensfähigkeit der Cultur. Ihr Wachsthum ist auf weicherem Agar (5%) stärker als auf hartem (10%) und kann durch Eintragen von Fleischmus verstärkt werden. Sonnenlicht verzögert das Wachsthum. In älteren Culturen und auf weniger günstigem Nährboden findet man neben den — oben beschriebenen — Bac., welche den punktirten Bac.<sup>1</sup> der Gewebe vollkommen gleichen, noch Diplokokken und kokkenähnliche Körperchen, die C. als Degenerationsproducte auffasst. — Der so gezüchtete Bac. ist ein absolutes Anaërobon, welches nur bei Körpertemperatur wächst. Dieser Umstand, sowie seine Structur und der negative Ausfall der Impfungsversuche an Thieren (im Gegensatz zu dem morphologisch ähnlichen Tuberkelbac.) beweisen, dass es sich in der That um den Leprabac. handelt. Allerdings besitzt der Bac. von C. keine Alkohol- und Säurefestigkeit; er entfärbt sich bei der Methode von KOCH-ERLICH, ja schon durch gewöhnlichen (Verdünnung) Alkohol. Dieser für alle übrigen Lepraforscher schwerwiegende Umstand beweist in seinen Augen nichts gegen die Lepranatur des Bac., da auch die Säure- und Alkoholfestigkeit des Leprabac. der Gewebe nicht besonders gross und jedenfalls viel geringer sei, als die des Tuberkelbac. Ref. glaubt, dass C. diese Eigenschaft des Leprabac. der Gewebe doch erheblich unterschätzt und muss auch auf einige sonstige, merkwürdige Aussprüche des Verf.'s über Tinctionsverhältnisse aufmerk-

<sup>1</sup>) Coccothrixformen nach Lutz. Ref.

sam machen. So erklärt er (p. 171) das neutrale sulfosaure Salz: Säurefuchsin für sauerreagierend und behauptet, dass er mit demselben und mit hin nicht nur mit einer sauren Farbe, sondern auch mittelst einer sauren Lösung desselben seine Bac. gefärbt habe. Sodann soll kein Gewebe, welches 6 Stunden in ZIEHL'scher Lösung gefärbt wurde, durch Säuren und Alkohol mehr zu entfärben sein (p. 214), eine Behauptung, die sonst wohl kein Histologe unterschreiben wird. Den Beschluss des Buches bildet der Bericht über die negativ ausgefallenen Thierversuche und eine Darstellung der leprösen Infection, die auf den älteren Anschauungen über Leprazellen fusst.

Die Züchtungsversuche von Licciardi (680), nach einem Referat der *Reforma medica*, scheinen der erforderlichen Sachkenntniss zu entbehren; jedenfalls bieten sie, so wenig wie die Färbungsversuche, etwas Neues.

Lie (681) untersuchte lepröse Nerven, speciell den N. tibialis und N. ciliaris in der Absicht, die Angaben von KÜHN<sup>2</sup> über die intercelluläre Lagerung der Bac. nachzuprüfen. KÜHN<sup>2</sup> hatte als einen Grund gegen die intracelluläre Lagerung in den Nerven die äusserst langgestreckte Form der meisten Bacillencolonien angegeben. L. giebt nun Abbildungen von sehr langgestreckten Colonieen, welche theils in degenerirten Nerven, theils nach seiner Ansicht in (Tafel I Figur 6) sehr langen Spindelzellen liegen und zwar nach Zupfpräparaten. L. wendet sich dann zur Histogenese der leprösen Neubildung und constatirt Mitosen in der Peripherie des Knotens, seltener in der Mitte und zwar in Zellen, welche wenig Bacillen enthalten<sup>1</sup>. Er glaubt, dass durch Bacillenaufnahme auch Leukocyten ihren Habitus verlieren und sich in „epitheliode“ Zellen umwandeln. Während bei der Tuberkulose Riesenzellen und käsige Degeneration auftreten, wuchern bei der Lepra die „in den Zellen“ liegenden Bac. fort „und als Endproduct findet man kleinere oder grössere braune Elemente oder Globi“. Charakteristisch für die Globi sind die Vacuolen und die Körnigkeit der Bac., dagegen nicht die Grösse der Haufen; wesshalb S. auch in den Zellen schon richtige Globi constatirt. „Dass aber auch die grössten Haufen in Zellen liegen, scheint mir sehr schwer anzunehmen. Freilich findet man in ihnen Kerne; sie lassen sich aber als Kerne in noch nicht destruirten Zellen, die von den Globis umschlossen sind, erklären. Wenn man beim Präpariren ein Verfahren benutzt, wodurch das Gewebe sich vom Haufen zurückzieht, wird man sie in Gewebespalten sehen können . . .<sup>2</sup>“. Auch den Bacillenschleim fängt S. an, anzuerkennen und als etwas „Eigenartiges,“ von der Thätigkeit der

<sup>1</sup>) Ich möchte auf diesen Befund eines Zellentheoretikers aufmerksam machen, Bac. in den Zellen und doch — normale Mitosenbildung in denselben! \* Ref.

<sup>2</sup>) Ich möchte hier darauf hinweisen, dass die Anwesenheit parasitärer Elemente im Zellprotoplasma die karyokinetischen Functionen und überhaupt die Wachsthumsvorgänge in den Zellen durchaus nicht nothwendig zu hemmen oder sonstwie pathologisch zu beeinflussen braucht. In den mit Bacillen behafteten Zellen des wachsenden Tuberkels z. B. kommen, wie ich s. Z. nachgewiesen, typische Karyokinesen vor und aus der mit Pebrine-Organismen beladenen Eizelle des Seidenspinners kann sich das wohlgeformte Insect entwickeln. Baumgarten.

<sup>3</sup>) Dieser Satz nähert die Anschauung von L. der des Ref. bereits ausserordentlich; volle Uebereinstimmung wäre erzielt, wenn L. sich entschliessen

314 Leprabacillus. Lepröse Erkrankung der Gefässe, der serösen Häute.  
(Eingeweidelepra). Inoculation leprösen Materials auf Menschen.  
Vorkommen des Leprabac. im Sputum und Nasensecret.

Bac. herrührendes anzusehen. RIKLE's Bac. in verkästen Zellen hält L. mit dem Herausgeber (BAUMGARTEN) und Ref. für Tuberkelbac. Zum Schlusse empfiehlt er für gleichzeitige Darstellung von Bac. und Mitosen, Safranin-Anilinwasser mit nachfolgender Hämatëinfärbung.

Aus einer Dissertation von Joelsohn (678) über die Erkrankung der Gefässe bei Lepra ist hervorzuheben, dass der Verf. constant eine subacute Periphlebitis innerhalb der makroskopisch erkrankt gewesenen Hautpartien findet. An diese schliesst sich secundär eine Infiltration der Media mit Atrophie und Zerfall der Muskelelemente an und eine nichtspecifische Intimawucherung. Thrombose der Venen ist selten; eine lepröse Arteritis ist seltener als die Phlebitis.

Arning (666) macht zur Frage der Differentialdiagnose zwischen Lepra und Tuberkulose darauf aufmerksam, dass es eine Form der Eingeweidelepra gebe, die nur schwierig von Tuberkulose zu unterscheiden sei und bei welcher die serösen Häute der Brust- und Bauchhöhle, Dickdarm, Milz, Leber und Lunge befallen würden, die Gelenke aber und die serösen Häute des Centralnervensystems, speciell die bei visceraler Tuberkulose so häufig befallene Pia mater, stets leprafrei sei.

Schäffer (690) ist mit der Untersuchung des von ARNING gesammelten visceralen Lepramaterials beschäftigt und theilt mit, dass er bis jetzt zu einer bestimmten Entscheidung in Bezug auf die strittige (lepröse oder tuberkulöse) Natur der betreffenden Affectionen nicht habe kommen können. Keinenfalls aber spreche das Vorkommen von Riesenzellen<sup>1</sup> gegen Lepra, wie HANSEN und LOOFT gegenüber ARNING behaupten.

Goldschmidt (675) publicirt eine populär geschriebene Broschüre über Lepra nach eigenen, auf Madeira gewonnenen Erfahrungen. Wir können hier nur einiges aus derselben mittheilen. G. hat auf tuberosen Leprösen anderweitiges Lepramaterial mit dem Erfolge inoculirt, dass in einem Falle nach 2 $\frac{1}{2}$ , in einem anderen nach 6 Monaten an dieser Stelle ein bacillenhaltiger Fleck auftrat. Bei anderen injicirte er eine aus Lepraknoten gewonnene, sterilisirte Flüssigkeit; es entstand eine örtliche Entzündung, aber keine allgemeine Reaction. Ausserhalb des menschlichen Körpers fand G. die Bacillen nur im Sputum. In Ansehung der Hypothese von ihrer Einwanderung durch die Haut untersuchte er durch Epilation gewonnene Haare<sup>2</sup>, doch ohne Erfolg. Als eine primäre Erscheinung von grosser Wichtigkeit betrachtet er eine Eindickung des Nasensecretes, in welchem dann die Bac. zu finden sind, ohne dass bereits Geschwüre bestehen. Sodann wird ein Fall berichtet, in welchem in einer zahlreichen, durchaus leprafreien Familie eine

könnte, seine zwiespaltige Beurtheilung der grossen und kleinen Globi aufzugeben und auch die sogen. „Leprazellen“ wie „zellenhaltigen Globi“ als Conglomerate von Zellen und verschleimten Bac. aufzufassen. Freilich gehört dazu ein eigenes Studium der Protoplasmafärbung. Ref.

<sup>1</sup>) Hierin kann Ref. sich unbedingt ARNING und SCHÄFFER anschliessen. Ref.

<sup>2</sup>) Es wäre der Mühe werth gewesen, mitzutheilen, wie man auf Haaren nach Leprabac. sucht, welche bekanntlich sich beide der gewöhnlichen Färbung gegenüber ganz gleich verhalten. Ref.

später als leprös erkannte Amme nur 4 Tage fungirte und der betreffende Säugling nach 6 Jahren (!) erst an Lepra erkrankte. Interessant ist, dass in der letzten Influenzaepidemie die Leprösen von Madeira verschont blieben, nach G. soll auch die Tuberkulose gegen eine secundäre Infection mit Lepra schützen.

**Abrams** (665) macht Mittheilung über eine zu diagnostischen Zwecken von ihm angewandte Methode der Aspiration leprösen Gewebssaftes. Er gebraucht eine ziemlich grosse Glasspritze mit Platinnadel, welche entweder direct oder nach einer NaCl-Lösung-Injection in Haut, Drüsen und Nerven eingeführt wird.

**Zambaco** (692) legt noch einmal eine Lanze für die hereditäre Verbreitung der Lepra ein. Dieses Mal bezieht er sich auf die ganz isolirte Erkrankung der jüdischen Bevölkerung von Konstantinopel<sup>1</sup>.

**Mavrogeny** (684) vertheidigt dagegen die Theorie der Contagion, nachdem er früher eifriger Anticontagionist gewesen war.

**Lorand** (682) berichtet über eine 5wöchentliche Leprareise in Schweden und Norwegen. Als Fälle von Lepraübertragung führt er einen Fall aus den Protokollen der Leproserie zu Jerssö an: ein Soldat acquirirt Lepra an den Beinen, nachdem er von einem mit exulcerirten Lepraknoten des Unterschenkels Behafteten ein paar Hosen gekauft. Ein Mädchen erkrankte an Lepra in einer seit 50 Jahren leprafreien Gegend, nachdem es vor 5-6 (!) Jahren einen leprösen Knecht gepflegt. Eine gesunde Frau und deren Vater werden leprös, nachdem erstere einen Leprösen geheirathet. Ein Bauer erkrankt an Lepra, nachdem er 9 Jahre (!) vorher mit einem leprösen Knecht ein Bett getheilt<sup>2</sup>. Auch in Reitgjerdet sollen viele Fälle auf Ansteckung zurückgeführt werden. In Norwegen zähle man zur Zeit 960 Leprafälle (470 tuberculöse, 444 anästhetische, 46 gemischte). In Schweden giebt es kein Isolirungsgesetz für die Leprösen, deshalb sei eine Abnahme daselbst nicht zu erwarten.

Aus einem Vortrage von **Zoege v. Manteuffel** (683) über die Leproserien in Nennal und Muhli heben wir hervor, dass daselbst 1892 83 Lepröse verpflegt wurden und die vacanten Betten stets vorher schon belegt sind; der wirkliche Leprabestand von Livland ist daher wohl ein erheblich grösserer. — In der Discussion berichtet **Koppel** über die in Muhli angestellten therapeutischen Versuche. Methylenblau, Ichthyol, Hoang-N'an waren ohne Erfolg. Hohes Fieber, durch intracurrente Krankheiten erzeugt, hatte einen reducirenden Einfluss auf Knoten und Geschwüre; letztere wurden auch durch Naphthalin günstig beeinflusst.

Wer sich für die Frage der Fischnahrung in Bezug auf die Aetiologie der Lepra interessirt, findet in einem Aufsätze von **Ashmead** (667) die Ansichten über schädliche und unschädliche Fische der japanesischen Leprologen fleissig zusammengestellt.

<sup>1</sup>) Dasselbe Beispiel hatte bekanntlich v. DÜRING als stringenter Beweis für die Contagiosität der Lepra gedient. Ref.

<sup>2</sup>) Fälle mit so langer Incubation geben stets zu gerechten Zweifeln Anlass; natürlich sind auch die übrigen Fälle nicht einwandsfrei. Ref.

**v. Reissner** (689) macht sehr interessante Mittheilungen über zwei bei älteren Frauen, Insassen der Armenhäuser zu Riga, auftretende Gruppen-erkrankungen an Lepra; in 4-5 Jahren traten bei diesen 340, über 50 Jahre alten Insassen, bei denen Heredität ganz ausgeschlossen war, nicht weniger als 22 Fälle auf. v. R. sah von Garjunbalsam, innerlich und äusserlich angewandt, gute Erfolge.

**H. Leloir** (679) behandelt in deutscher Sprache dasselbe Thema, wie voriges Jahr im Journal des Mal. cutanées et syphil.<sup>1</sup> Er kommt bekanntlich zu dem Schlusse, dass sehr lepraähnliche Fälle vorkommen, dass aber ohne den Nachweis der Bac. der sichere Beweis für den leprösen Charakter derselben noch aussteht.

**Hyde** (677) giebt statistische Angaben über das Vorkommen der Lepra in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika. *Kantack.*

**O. Petersen** (688) plaidirt für obligatorische Anzeigepflicht, Registration aller Fälle durch eine internationale Commission und Errichtung von Asylen in allen Ländern zur Bekämpfung der Lepra.

Aus einem Vortrage von **Falcao** (674) ist hervorzuheben, dass in Portugal keine Isolirung der Leprösen besteht und trotzdem eine positive Contagion schwer nachweisbar ist. Hingegen wird ein Fall berichtet, wo der Sohn eines Leprösen, der 7 Jahr alt war, als sein Vater starb und von seiner nichtleprösen Mutter ins Ausland begleitet wurde, leprös war, als er im Alter von 32 Jahren nach Portugal zurückkehrte. In einem anderen Falle waren alle 3 Söhne eines leprösen Vaters bis zum 19. Jahre gesund und wurden dann erst leprös. F. fand ausschliesslich brünette Individuen, niemals blonde, befallen und ganz vorzugsweise das männliche Geschlecht.

Nach **Ehlers** (673) ist die Lepra in Island wahrscheinlich Ende des 17. Jahrhunderts von Norwegen eingeschleppt worden. Nachdem schon Mitte des 16. Jahrhunderts die Krankheit sich stark ausgebreitet hatte, wurden erst 1651 4 Lepraasyle errichtet. Jetzt kommt sie zumeist nur im südwestlichen Theile von Island vor, der von armer Fischerbevölkerung bewohnt ist. Die 1872 speziell nachgewiesene Zahl von 43 Fällen (darunter 36 Fälle von Hautlepra) hält E. für zu gering. Die beabsichtigte Lepraexpedition nach Island soll neben einer genauen Statistik hauptsächlich die Frage nach dem Vorkommen von zweifelhaften Nervenformen (*ZAMBACO'schen Formen*) in's Auge fassen.

**Ashmead's** (668) Bericht über die Ansichten der Lepratherapeutenfamilie Goro in Japan stützt sich auf ein Buch derselben, welches unter dem Titel: Die einheimische Behandlung der Lepra 1882 in Tokio, erschienen ist. Ausser hygienischen Maassregeln bildet die Anpreisung seines bekannten Specificums, dessen Zusammensetzung wir leider nicht erfahren, den Haupttheil der Therapie. Von den laienhaften Ansichten über Aetiologie und Symptome der Lepra interessirt hier nur die Angabe, dass in Japan dieselbe für eine hereditäre, nicht contagiöse Krankheit gelten soll.

**Montgomery** (685) fand in einem Fleck auf der Backe eines Pa-

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 280. Ref.



tienten, dessen Krankengeschichte nicht gerade als für Lepra typisch gelten kann, Riesenzellen ähnliche Gebilde mit hyalinem Centrum und regelmässigem Kernkranz, welche er als degenerirte und proliferirende Blutcapillaren auffasst<sup>1</sup>.

**White** (691) schlägt für die Vereinigten Staaten als Schutz gegen die Vermehrung der Lepra vor: 1. Gesetzliche Anzeigepflicht, 2. Rückweisung einwandernder Leprösen und 3. Isolirungshospitäler auf Inseln für sichere und verdächtige Fälle.

**Neisser** (686) stellt zwei Leprakranke aus Ostpreussen gebürtig vor, welche ihre Affection in der Heimath (Umgebung von Memel) acquirirt haben. Einer von diesen zeigte eine bacillenhaltige, lepröse Affection der Kopfhaut: etwas verdickte, röthliche, glatte, haarlose, an Alopecia areata erinnernde Stellen.

**Hallepeau** (676) stellt einen Fall von ausgesprochener Lepra nervorum vor, in welchem hochgradige Atrophie, Verkrümmung und Sklerose der Finger bestand und die Anästhesie vollständig war, trotzdem aber die Wülste am Thenar und Hypothenar links sich ganz normal verhielten, rechts nur theilweise atrophirt waren.

**Pellizzari** (687) theilt 10 Krankengeschichten Lepröser mit und bemerkt, dass die Lepra in Italien noch immer häufiger vorkäme, als man im Allgemeinen annehme. Bei gründlicher Nachforschung würden sich wohl noch eine Anzahl von Fällen in bisher für leprafrei geltenden Gegenden finden. Damit stellt P. sich auf den bekannten Standpunkt von **ZAMBACO** und **LELOIR**, nach welchen die Diagnose der Nervenlepra neuerdings eine beträchtliche Erweiterung erfahren soll. Der Verf. giebt die Möglichkeit einer Contagion zu, und glaubt, dass die Contagiosität im Verlaufe von Epidemien zu und die individuelle Immunität zugleich abnehme. Besonders soll die Malaria die persönliche Widerstandskraft gegen das lepröse Virus herabsetzen.

In einem sehr bemerkenswerthen Aufsatz über Lepra und Syringomyelie nimmt **v. Düring** (672) einen den Anschauungen **ZAMBACO's** sich nähernden Standpunkt ein. Es ist unleugbar, dass die Lepra unter den Ursachen der Syringomyelie und der **MORVAN'schen** Krankheit einen hervorragenden Platz behauptet, und es sei durchaus nicht erwiesen, dass bei einer leprösen Aetiologie die nervösen Störungen lediglich auf periphere Erkrankungen zu beziehen seien. v. D. nimmt vielmehr mit **EULENBURG** an, dass — ebenso wie bei der Erythromelalgie, symmetrischen Asphyxie und **MORVAN'schen** Krankheit — viele Symptome der nervösen Lepra centralen Ursprungs seien (besonders Affectionen der hinteren und seitlichen grauen Substanz, der Hinterstränge und hinteren Wurzeln). v. D. zieht den Schluss, dass die Diagnose der Nervenlepra ausgedehnt werden muss, dass ein negativer Bacillenbefund in zweifelhaften Fällen nicht sicher gegen Lepra entscheide und die Herstammung aus anerkannt leprafreien Gegenden nicht mehr, wie früher, die Diagnose Lepra ausschliesse.

<sup>1</sup>) Riesenzellen sind in Lepromen nicht gerade ungewöhnlich; die Diagnose auf Capillarwucherungen kann nur durch Serienschnitte hergestellt werden. Ref.

**Bergengrün** (669) beschreibt 2 bei Sectionen im Riga'schen Leprosorium gefundene Fälle von *Laryngitis leprosa*, deren erster sich durch eine Dissemination kugeligter Knötchen im gesammten Kehlkopffinnern, deren zweiter sich durch eine starke, pilzförmige Tumormasse des Kehildeckels auszeichnete.

**p) Bacillus pyocyaneus.**

693. **McWeeney, E. T.**, On a remarkable chromogenic and pathogenic bacillus, perhaps identical with *B. Chromo-Aromaticus* [GALTIER] (British med. Journal 1894, Vol. II p. 742-744).  
 694. **Pes und Gradenigo**, Beitrag zur Lehre der acuten Mittelohrentzündungen infolge des *Bacillus pyocyaneus* (Zeitschr. f. Ohrenheilkunde 1894, Heft 2 und 3).  
 695. **Salus**, Ein Fall von Grünfärbung des Stuhles durch den *Bacillus pyocyaneus* (Prager med. Wochenschr. 1894, No. 33).

**Pes und Gradenigo** (694) theilen Fälle von acuter Otitis media mit, bei welchen sie im Eiter ausser zahlreichen Diplo- und Staphylok. auch den *Bac. pyocyaneus* fanden, der nach Verf.'n allgemeine Infection, und locale Eiterungen erzeugen kann.

*Tangl.*

**Salus** (695) fand in den gelblichen Entleerungen einer Kotfistel, die sich unter dem Verbande grün verfärbten, den *Bac. pyocyaneus*, den er auch rein züchtete.

*Tangl.*

**McWeeney** (693) züchtete aus eiterigem Harn einen chromogenen Bac., der ein grünes Pigment liefert und in manchen Beziehungen dem *Bac. pyocyaneus* (KLEIN-ANDREWES) gleicht. Er verflüssigt die Gelatine, wächst auf allen gewöhnlichen Nährböden, bei warmer und bei Zimmertemperatur. Verflüssigte Gelatine-Culturen besitzen ein eigenthümliches Aroma. Der Bac., welcher lebhaft beweglich ist und eine einzelne Cilie trägt, ist pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen. Wie das *Pyocyanin*, ist auch das Pigment dieses Bac. in Chloroform löslich, in Alkohol, Aether und Benzin unlöslich. Ebenso wird die blaue oder grüne Farbe bei Zusatz von Säuren in roth umgewandelt.

*Kanthack.*

**q) Bacillengruppe des Bacterium coli commune.**

Referenten: Prof. Dr. F. Tangl (Budapest),  
 Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern), Prof. Dr. Axel Holst (Christiania),  
 Dr. A. A. Kanthack (London).

696. **Arnaud**, Recherches sur l'étiologie de la dysenterie aiguë des pays chauds (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 239). — (S. 322)  
 697. **Brunner, C.**, Eine Beobachtung von Wundinfection durch das *Bacterium coli commune* (Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. XVI. 1894, No. 24). — (S. 323)  
 698. **Bunge, R.**, Zur Aetiologie der Gasphegmone (Fortschritte d. Medicin 1894, No. 14). — (S. 323)  
 699. **Cautley, E.**, Report on Micro-organisms found in the Small Intestine

- of Man (XXII. Annual Report of the Local Government-Board [London] 1892-1893 Supplement, p. 413-418). — (S. 321)
700. **Dmochowski, W.**, und **K. Janowski**, Zwei Fälle von eitriger Entzündung der Gallengänge [*Angiocholitis suppurativa*] hervorgerufen durch das *Bacterium coli commune* (Centralbl. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie 1894, No. 4). — (S. 322)
701. **Dreyfus, R.**, Ueber die Schwankungen in der Virulenz des *Bacterium coli commune* [Inaug.-Diss.]. Strassburg 1894. — (S. 321)
702. **Eisenhart, H.**, Puerperale Infection mit tödtlichem Ausgang, verursacht durch *Bacterium coli commune* (Archiv f. Gynäkologie Bd. XLVII, 1890, Heft 2). — (S. 323)
703. **Escherich, E.**, Das *Bacterium coli* als Cystitiserreger [Mittheil. aus dem XI. internat. med. Congr. in Rom] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 901). — (S. 323)
704. **Etienne**, Note sur une modification de la coagulation du lait par le coli-bacille (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 44). — (S. 323)
705. **Gabritschewsky, G.**, *Bacterium coli commune* (Medizinskoe Observenie 1894 p. 1087 [Russisch]; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 833). — (S. 321)
706. **Gärtner, F.**, Ein neuer gasbildender Bacillus (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 1). — (S. 324)
707. **Gilbert, A.** et **S. A. Dominici**, De l'angiocholite et de la cholestite colibacillaires (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 38). — (S. 322)
708. **Hanot, V.**, Ictère grave hyperthermique, sans coli-bacille (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 690). — (S. 322)
709. **Hanot, V.**, Note sur l'action du coli-bacille dans l'ictère grave hypothermique (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 163). — (S. 322)
710. **Henke, F.**, Beitrag zur Verbreitung des *Bacterium coli commune* in der Aussenwelt und der von GÄRTNER beschriebene neue gasbildende Bacillus (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 481). — (S. 325)
711. **Holst, Peter F.**, Bacteriologische Untersuchungen über die Massenvergiftung in der Irrenanstalt Gaustad im Jahre 1891 (Norsk Magazin for Lægevidenskaben [Christiania] 1894 p. 781-894). — (S. 326)
712. **Klein, E.**, Ueber den von GÄRTNER beschriebenen neuen gasbildenden Bacillus (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 276). — (S. 325)
713. **Krogus, A.**, Sur la bactériurie (Annales des Mal. des Organes génito-urinaires t. III, 1894; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 39). — (S. 323)
714. **Krogus, A.**, Ueber den gewöhnlichen bei der Harninfection wirksamen pathogenen Bacillus [*Bacterium coli commune*] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 1006). — (S. 325)

715. **Lehmann, K. B.**, Ueber die Sauerteiggährung und die Beziehungen des *Bacillus levans* zum *Bacillus coli communis* (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 256). — (S. 325)
716. **Lenander, K. G.**, und **C. Sundberg**, Perinephritis acuta post nephritidem ascendentem gravidarum [*Bacterium coli commune*] (Upsala läkareförenings Förhandlingar Bd. XXIX, 1894, p. 383 [Schwedisch]; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1894, p. 485). — (S. 324)
717. **Lermoyez**, Un cas d'amygdalite coli-bacillaire (La Semaine méd. 1894, no. 37). — (S. 323)
718. **Lignières, J.**, Nouveau moyen d'isolement du coli-bacille (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 200). — (S. 321)
719. **Lignières, J.**, Septicémie à coli-bacille chez la poule (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 135). — (S. 324)
720. **Mircoli**, Sulle alterazioni spinale ed etiologia della Pellagra [Ueber die Veränderungen im Rückenmarke und die Aetiologie der Pellagra] (Gazzetta degli Ospedali 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 824). — (S. 323)
721. **Nicolaier, A.**, Ueber einen neuen pathogenen Kapselbacillus bei eitriger Nephritis (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 601). — (S. 325)
722. **Nicolaier, A.**, Bemerkung zu der vorstehenden Arbeit des Herrn Docenten Dr. **ALT-KROGIUS**: „Ueber den gewöhnlichen bei der Harninfection wirksamen pathogenen Bacillus [*Bacterium coli commune*]“ (Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. XVI p. 1010). — (S. 326)
723. **Nocard, Ed.**, Infections coli-bacillaires. — Avortement et paraplégie (Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. XLVIII, 1894, p. 530). — (S. 324)
724. **Oker-Blom, M.**, Beitrag zur Kenntniss des Eindringens des *Bacterium coli commune* in die Darmwand in pathologischen Zuständen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 588). — (S. 321)
725. **Rehn, H.**, Typhoide Erkrankung eines 2jährigen Kindes nach dem Genusse ungenügend abgekochter Milch [Infection durch *Bacterium coli*] (Hygien. Rundschau 1894 p. 965). — (S. 324)
726. **Savor, R.**, Zur Aetiologie der acuten Pyelonephritis (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 4 u. 5). — (S. 324)
727. **Stöcklin**, Recherches sur la mobilité et les cils de quelques représentants du groupe des coli-bacilles (Annales suisses des Sciences médicales 1894; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 130). — (S. 321)
728. **Villinger**, Ueber die Veränderung einiger Lebenseigenschaften des *Bacterium coli commune* durch äussere Einflüsse (Archiv f. Hygiene Bd. XXI, 1894, p. 101). — (S. 321)
729. **Walliczek, H.**, Die Resistenz des *Bacterium coli commune* gegen Eintrocknung (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 949). — (S. 321)

In **Cautley's** (699) Arbeit werden die Hauptmerkmale des Bact. coli und seine Verschiedenheit vom Typhusbac. besprochen. *Kanthack.*

**Stöcklin** (727) fand in der Gruppe der Bac., die mit dem Namen Bact. coli commune bezeichnet werden, 12 Species, die mittels der Geisselfärbung von **Löffler** von einander scharf zu unterscheiden sind. Das Verfahren erlaubt auch eine Differentialdiagnose zwischen den Intestinalbac. unter sich, und den Typhusbac. Die Gruppe Bact. coli commune setzt sich zu  $\frac{2}{5}$  aus beweglichen, zu  $\frac{3}{5}$  aus unbeweglichen Arten zusammen. Die Beweglichkeit der ersteren Formen ist sehr gross. — Allen ist gemeinsam, dass sie die Gelatine nicht verflüssigen und sich nach **Gram** nicht färben. *Tangl.*

**Lignières** (718) giebt vom Untersuchungsmaterial, z. B. Faeces, ganz kleine Partikelchen in 3proc. Heu-Thee, den er sich so bereitet, dass er Heu eine Viertelstunde mit heissem Wasser infundirt. — Der geimpfte Tee wird in den Thermostaten gestellt — (36-42° C.) und nach 18-24 Stunden zur Anfertigung von Gelatineplatten verwendet, in welchen die Colibac. in überwiegender Mehrzahl angehen. Im Heu-Thee überwuchert der Colibac. die anderen Bakterien, deren Entwicklung er wahrscheinlich durch Säureproduction hemmt. *Tangl.*

**Walliczek** (729) constatirte durch verschiedene Versuche, dass das Bact. coli commune durch Eintrocknen, in welcher Form dies auch sein mag, getödtet wird. Je länger der Trocknungsprocess andauert, desto sicherer erfolgt die Abtödtung. *Tangl.*

**Villinger** (728) untersuchte die Veränderungen der morphologischen und culturellen Eigenschaften des Bact. coli commune unter dem Einflusse von Phenol — (3 Tropfen einer 5proc. Lösung in 10 ccm Bouilloncultúr) — und von höheren Temperaturen — (60-80° C — 1-2 Minuten lang). Bezüglich der genau beschriebenen Veränderungen sei auf das Original verwiesen; erwähnt sei nur, dass auch Verf. der Ansicht ist, dass die Umwandlung des Bact. coli commune in den Typhusbac. nicht bewiesen ist. *Tangl.*

**Dreyfus** (701) hat den Colibac. aus den Faeces gesunder und darmkranker Menschen auf seine Virulenz geprüft. Die an Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen angestellten Versuche ergaben, dass die Virulenz des Bac. bei intensiveren Darmaffectionen bedeutend erhöht ist. Die Virulenz ist sehr variabel und steht in Zusammenhang mit dem Fundorte. *Tangl.*

**Gabritschewsky** (705) fand das Bact. coli in 50 Fällen beim Menschen. Im Stuhle gesunder Menschen war es nur schwach oder gar nicht, im Stuhle verschiedener Kranker lebhaft beweglich. Für Meerschweinchen war es immer pathogen. Besonders virulent war es von Kranken, die starkes Fieber oder einen heftigen Darmkatarrh hatten. Verf. glaubt, dass das Bact. coli unter gewöhnlichen Verhältnissen für den Menschen nicht pathogen ist, dass es aber unter Umständen in die Organe eindringen und krankhafte Erscheinungen hervorrufen kann. *Tangl.*

**Oker-Blom** (724) hat an Kaninchen experimentelle Untersuchungen

über das Eindringen des *Bact. coli commune* in die Darmwand und Peritonealhöhle angestellt und ist zu folgenden Resultaten gelangt: Eine venöse Stauung von 2-72 Stunden genügt nicht um das Eindringen des *Bact.* in die Darmwand oder in die Peritonealhöhle zu ermöglichen. Ein vollständiges Hinderniss des Durchgangs der Darmcontenta kann eine Invasion des *Bact.* hervorrufen. Bei heftiger Incarceration wandert das *Bact.* erst nach 10 Stunden in grossen Mengen in die Darmwand ein und auf den Lymphwegen in das Mesenterium. Die Serosa scheint dem Durchtritt der Bakterien am längsten Widerstand zu leisten. *Tangl.*

**Dmochowski und Janowski** (700) haben in zwei Fällen von Angiocholitis suppurativa das *Bact. coli com.* im Gallengangeiter in Reincultur gefunden. Sie sprechen dasselbe als Erreger der Erkrankung an. Die Versuche, an Hunden mit diesem *Bact.* eine Angiocholitis zu erzeugen fielen negativ aus. *Tangl.*

**Gilbert und Dominici** (707) berichten über 3 Fälle von Angiocholitis und Cholecystitis, bei welchen sie im Eiter und Blute den Colibac. in Reincultur fanden, den sie als Erreger der Erkrankung betrachten. In einem Falle konnte die Gegenwart dieses Bac. durch Punction der Leber und Cholecystotomie beim Lebenden festgestellt werden. Ausser den angeführten Läsionen verursachte der Bac. in einem Falle auch eine circumscripte, in anderen eine allgemeine Peritonitis, in letzterem Falle auch eine Endocarditis. *Tangl.*

**Hanot** (709) hat in einem Falle von schwerem hypothermischen Icterus — Temp.  $34,8^{\circ}\text{C}$  — 1 Tag vor dem Tode aus einer Cubitalvene, sowie aus der Leber und Milz mit einer Spritze Blut entnommen, dieses mikroskopisch untersucht und verimpft. Mikroskopisch waren keine Bac. zu sehen; in den Culturen von allen 3 Orten gingen jedoch die Colibac. in Reincultur an. — 20 Minuten nach dem Tode wurde ein Leberstück herausgeschnitten und in Alkohol gehärtet. In den Schnitten konnten keine Bac. gefunden werden. *Tangl.*

**Hanot** (708) beobachtete einen Fall von schwerem Icterus mit Temperaturerhöhung, bei dem er weder im Blute während des Lebens, noch in der Leber und Milz (22 Stunden) nach dem Tode, den Colibac. finden konnte. Der Befund von Colibac. im Blute kann also nicht immer durch post-mortale oder agonale Einwanderung aus dem Darne erklärt werden. *Tangl.*

**Arnaud** (696) hat in Tunis 53 Fälle acuter Dysenterie beobachtet und aus den Stuhlentleerungen den Colibac. gezüchtet. In der Milz eines verstorbenen Dysenteriekranken fand der Bac. sich auch. Wurden die Culturen an weisse Ratten, Meerschweinchen oder Kaninchen verfüttert, so gingen diese Thiere an der Allgemeininfektion sehr bald zu Grunde, ohne Darmläsionen zu zeigen. Verfütterung der Culturen ergab bei Hunden keine bestimmte Resultate. Hingegen erzeugte die rectale Injection von  $60-80^{\circ}\text{C}$ . Bouillenculturen bei zwei Hunden in 21 resp. 35 Tagen eine charakteristische Dysenterie, die zum Tode führte. Ein dritter Hund erholte sich. Verf. ist der Ansicht, dass der Colibac. auch beim Menschen Dysenterie erzeugen kann. *Tangl.*

Bact. coli commune. Sein Vorkommen bei Endocarditis, 323  
puerperaler Septikämie, Hautgeschwür, chronischer Tonsillitis,  
bei Pellagrakranken, bei Bacteriurie, Cystitis.

**Etienne (704)** züchtete bei einem Falle von Endocarditis ulcero-rosa et vegetans 6 Stunden nach dem Tode aus der Leber, der Milz, der Niere und aus den endocarditischen Vegetationen den virulenten Colibac. in Reincultur. Der Bac. zeigte die Eigenthümlichkeit, dass er die Milch nur dann coagulirte, wenn diese in grossen Kolben, auf einer grossen Fläche mit der Luft in Berührung stand. *Tangl.*

**Eisenhart's (702)** Fall betrifft eine puerperale Septikämie, die mit Endo- und Parametritis anfang. Im Eiter fand sich fast ausschliesslich der Bac. coli communis. Ausser ihm waren auch noch einige Streptok. vorhanden. Auch im Harn fand sich der Colibac. Die Septikämie schreibt Verf. dem Colibac. zu. *Tangl.*

**Brunner (697)** züchtete aus einer auffallend stinkenden Ulceration auf der Volarfläche des rechten Zeigefingers eines Handlangers, der sich mit einem Holzsplitter verletzt hatte, das Bact. coli commune und den Streptok. pyogenes. Verf. beschreibt ausführlich allgemein bekannte Eigenschaften des Colibac., der seiner Ansicht nach den nekrotisch-entzündlichen Process auf der Wunde verursachte. Charakteristisch für die Bethheiligung des Colibac. ist der penetrante Geruch der Wunde. *Tangl.*

**Lermoyez (717)** beobachtete eine chronische Tonsillitis, die zwei Monate dauerte, und wo der dicke Belag endlich durch operativen Eingriff entfernt werden konnte. Im Belag und in der Tonsille war das Bact. coli commune fast in Reincultur. Die Tonsillitis schreibt Verf. diesem Bac. zu. *Tangl.*

In **Bunge's (698)** Fall entwickelte sich bei einem Tabeskranken im Anschlusse an einen Decubitus am Kreuzbeine eine ausgebreitete Gasphlegmone mit letalem Ausgange. Im Eiter fanden sich Staphylok- und Streptokokken und das Bact. coli, das wegen der Nähe der Analöffnung leicht in das Decubitalgeschwür gelangen konnte. Die verschiedenartig combinirten und variirten Versuche des Verf.'s, bei Thieren mit dem gezüchteten Bac. Gasphlegmone zu erzeugen, fielen bisher negativ aus. *Tangl.*

**Mircoli (720)** begegnete nur einmal dem Bact. coli im Rückenmarke von Pellagra-Kranken. Er hat also nur secundäre Bedeutung. In 3 Fällen derselben Krankheit enthielt das Rückenmark keine Mikroorganismen. *Tangl.*

Die von **Krogius (713)** so benannte „Bacteriurie“ ist selten und fand sich bei Individuen, die mit Kathetern oder Sonden behandelt wurden, in Malariagegenden wohnten, in schlecht ventilirten Zimmern oder Secirsälen arbeiteten oder einen Prostataabscess hatten. Ohne Symptome von Seiten der Blase zu machen, kann die Bacteriurie eine sehr heftige Allgemeininfektion erzeugen. Verf. hat 6 Fälle beobachtet. In den meisten Fällen riecht der Urin foetid, reagirt sauer, enthält enorme Mengen von Bacterien und nur sehr wenig Eiter. Meistens handelt es sich um das Bact. coli commune, oft in Reincultur. Es ist auffallend, dass das Bact. coli in diesen Fällen keine Cystitis verursacht. Das beste Heilmittel ist Arg. nitric.; bei richtiger Therapie geht die Krankheit schnell zurück. *Tangl.*

**Escherich (703)** hat 7 Fälle von Cystitis bei Kindern zwischen

324 *Bact. coli commune*. Sein Vorkommen in perinephritischen Abscessen, bei Pyelonephritis, bei Abortus der Kuh, bei einer Hühnerseuche, in der Milch.

6 Monaten und 9 Jahren beobachtet, die durch das *Bact. coli commune* hervorgerufen waren. Alle Fälle betrafen Mädchen, bei denen die Bac. aus der Vulva in die Harnröhre und in die Blase gelangten. 2mal wurden die Bac. auch in der Vagina gefunden. *Tangl.*

**Lenander und Sundberg** (716) fanden im perinephritischen Abscesse einer Gravida, die gleichzeitig an einer aufsteigenden eitrigen interstitiellen Nephritis litt, den Colibac. in Reincultur. Auch im steril aufgefangenen Harn der Patienten fand sich der Bacillus. Verf. betrachten den Bac. als eine Varietät des *Bact. coli*. *Tangl.*

**Savor** (726) gelangt auf Grund seiner Untersuchung von 19 Fällen von Pyelonephritis zu der Ueberzeugung, dass in den meisten Fällen, wodie Pyelonephr. mit Cystitis combinirt ist, das *Bact. coli commune* der Erreger sei. Auch der Proteus **HAUSER** kann die Ursache sein. Ausser diesen Bacterien fand Verf. auch noch den Staphylok. pyog. aureus und den Streptok. pyogenes. — Das *Bact. coli commune* fand sich 4mal in der gesunden Urethra beim Manne (20 Untersuchungen) und 4mal in der gesunden Urethra von 12 Frauen. *Tangl.*

**Nocard** (723) theilt über die Bedeutung des *Bact. coli commune* als Ursache des Abortus bei der Kuh folgendes mit: Zwei Rindfoeten von 6 und 7 Monaten, welche vorzeitig, aber lebend geboren wurden, enthielten im Blute, in der Leber, Milz und im verlängerten Marke den genannten Bac. in Reincultur. Der Verf. betrachtet diesen Mikroorganismus als die Ursache des Abortus. Er macht die Annahme, das *Bact. dringe* durch die Vulva, die Vagina und das Collum uteri in die Gebärmutter und führe hier zur Infection des Foetus.

Früher beobachtete N. eine enzootische Paraplegie, an der gegen 100 Pferde erkrankten. In den Organen eines derselben fand er das *Bact. coli commune* und glaubt diesen Organismus als die Ursache der Paraplegie ansehen zu müssen (? Red.). *Gaillieaux.*

**Lignières** (719) fand in 5 spontan verstorbenen Hühnern im Blut und in den Organen den Colibac. in Reincultur. Künstliche subcutane Infection, intramuskuläre Injection, Verfütterung gelang bei Hühnern nicht, wohl aber bei Tauben. — Intravenöse Injection von Heuinfus-Culturen des Bac. tödtete von 5 Hühnern 2, das eine in 2, das andere in 25 Tagen; das erstere zeigte dieselben Veränderungen, wie die spontan verendeten Hühner. In den Organen beider Hühner waren Colibac. *Tangl.*

**Rehn** (725) fand in einer reinen, (ungentügend) abgekochten und unabgekochten Milch ausser Hefe, Sarcine, Heubac., Milchsäurebac. und überwiegend *Bact. coli commune*. Ein 2jähriges Kind und dessen Schwester, die von dieser Milch tranken, erkrankten, das Kind schwer, unter den Symptomen einer typhoiden Infection. Verf. glaubt, dass das *Bact. coli* diese Erkrankung erzeugte. *Tangl.*

**Gärtner** (706) fand zufällig bei zwei Meerschweinchen, die mit Kokken geimpft wurden, statt dieser ein Kurzstäbchen in Reincultur. Dieser Bac., den Verf. genau beschreibt, verflüssigt die Gelatine nicht, wächst auf allen gebräuchlichen Nährböden, ist facultativ aërob, und nicht sehr leb-



haft beweglich. Die Gasproduction des Bac. —  $\text{CO}_2$ , H und nicht bestimmte Gase — ist eine sehr lebhaft. — Verf. untersuchte genau die Verhältnisse, unter welchen die Gährung zu Stande kommt (s. Original); hier sei bloss erwähnt, dass die Energie und Wirkung des Bac. umso geringer wird — ebenso die Virulenz —, je sauerer die Nährflüssigkeit. Der Bac. ist für Meerschweinchen sehr virulent. 1 ccm einer Bouilloncultur intraperitoneal injicirt, tödtet die Thiere nach 14-18 Stunden. Erwähnenswerth ist, dass der Urin der infectirten Thiere ziemlich viel Zucker enthielt. — Subcutane Infection tödtet die Thiere in 5-7 Tagen. Je sauerer die Culturflüssigkeit ist, desto geringer wird die Virulenz. Die Bac. finden sich in den Organen und im Blute. Kaninchen sind auch empfänglich. *Tangl.*

**Klein** (712) glaubt, dass der **GÄRTNER'sche** neue gasbildende Bac., ein virulenter *Bac. coli* war. Verf. berichtet über einen ähnlichen Befund bei einem Meerschweinchen, das er mit *Bac. prodigiosus* geimpft hatte. Er glaubt, dass der *Bac. coli* durch eine Läsion des Darmes bei der intraperitonealen Impfung zufällig in die Bauchhöhle gelangte. *Tangl.*

**Henke** (710) fand in mit Empyemeiter durchtränkten Verbandstücken grosse Mengen sehr virulenter *Colibac.*, die in Culturen sehr reichlich Gas entwickelten. Die Bac. gelangten aus der Aussenwelt auf die Verbandstücke. Auch Verf. glaubt, dass der von **GÄRTNER** beschriebene gasbildende Bac. mit dem *Colibac.* identisch ist. *Tangl.*

**Lehmann** (715) theilt aus den Untersuchungen seines Schülers **WOLFFIN** mit, dass Letzterer im Sauerteig einen Bac. fand, der *Bac. levans* benannt wurde. Derselbe besitzt ein intensives Gährungsvermögen. Er reicht allein aus, intensive Teiggährung zu erzeugen und wie Backversuche nachwiesen, ist das mit *Bac. levans* allein bereitete Brod auch wohl-schmeckend. Dieser Bac. stimmt in einer Reihe seiner wesentlichen Merkmale mit dem *Bact. coli com.* überein — nur coagulirt er die Milch nicht und entwickelt weniger H und mehr  $\text{CO}_2$ . Verf. reihet den Bac. in die Gruppe der *Colibac.* ein und drückt sich sehr vorsichtig über die Möglichkeit der Identität der *Coli-* und *Levans-Bac.* aus. *Tangl.*

**Nicolaïer** (721) hat gelegentlich der bacteriologischen Untersuchung eines Falles von eitriger Nephritis bei Impfung von Mäusen mit dem Eiter der Nierenabscesse einen pathogenen Kapselbac. gefunden, der bei diesen Thieren metastatische, meist hämorrhagische Nephritis verursacht. Die Bac. waren auch in den mikroskopischen Nierenschnitten des Falles nachweisbar. Der Bac. hat zwar viel Aehnlichkeit mit den bisher beschriebenen verschiedenen Kapselbac., aber Verf. hält ihn doch für eine neue Species; besonders charakteristisch ist sein pathogenes Verhalten bei Mäusen. Bezüglich der detaillirten Schilderung des Bac. und seine Vergleichung mit den ihm ähnlichen Bac. sei auf das Original verwiesen. *Tangl.*

**Krogius** (714) hält den von **NICOLAÏER** als neuen Kapselbac. beschriebenen Mikroorganismus für identisch mit dem *Bact. coli commune*. Er impfte mit *Colibac.* graue Mäuse; die Bac. in den Organen und im Blute waren meistens mit einem hellen Hofe umgeben; es ist aber fraglich, ob man daraufhin berechtigt ist, von einer Kapsel zu sprechen. *Tangl.*

Nicolaier (722) vertheidigt gegen A. Krogus die Existenzberechtigung seines Kapselbac. und führt die morphologisch-culturellen und pathogenen Eigenschaften an, die ihn vom *Colibac.* unterscheiden. *Tampl.*

Peter F. Holst (711). Mitte Juni 1891 erkrankten in der Irrenanstalt Gaustad (in der Nähe von Christiania) 81 Personen an einer heftigen Gastro-Enteritis. Die Krankheit debutirte meistens mit Frösteln und heftigen Rücken- und Gliederschmerzen; nach einigen Stunden gesellten sich hierzu Unterleibsschmerzen, Erbrechen und Diarrhoe, theilweise mit blutigen Entleerungen. Bisweilen trat auch Herpes (faciei) oder Erythem von wechselnder Ausbreitung auf; auch wurde Albuminurie beobachtet, die bisweilen längere Zeit nach dem Verschwinden der sonstigen Symptome fortbestehen konnte. Die Genesung trat meistens nach wenigen, bisweilen erst nach ca. 14 Tagen ein; vier von den Erkrankten starben, und zwar zwei am 7., einer am 8. und einer am 27. Krankheitstage.

Die ersten Erkrankungen traten an einem Sonntag Abend auf; die meisten erkrankten doch erst im Laufe derselben Nacht oder am Montage, einige erst während der folgenden Nacht bezw. Dienstag Morgen. Sämmtliche Erkrankten hatten am Sonntage an einem Mittagessmahle theilgenommen, das aus Kalbsbraten mit Sauce und Kartoffeln nebst Rhabarbergrütze bestand. Einige von ihnen hatten nichts von der Grütze gegessen; dagegen hatten sie alle entweder (und meistens) vom Braten oder wenigstens von der Sauce zu sich genommen. Weil auch die letztere mit (Sahne und) der Brühe vom Kalbsbraten bereitet war, weil es ferner wahrscheinlich war, dass alle Erkrankungen eine gemeinsame Ursache hatten, und weil schliesslich die ersten Fälle wie gesagt schon wenige Stunden nach der erwähnten Mahlzeit auftraten, schliesst Verf., es sei auch wahrscheinlich, dass die Ursache im Kalbfleisch zu suchen sei. Insofern ist es kein Widerspruch, dass andere 20 Personen, die ebenfalls vom Fleische gegessen hatten, nicht erkrankten, indem bei erwiesenen Fleischvergiftungen ähnliche Fälle öfters vorkommen.

Indessen gelang es nicht, in einem Theile des Fleisches, das noch zur Verfügung stand, einen Infectionserreger nachzuweisen — alle Culturen blieben steril. Auch war das Fleisch nach dem Schlachten — 8 Tage vor dem besprochenen Mittagessen — von einem Thierarzt inspicirt worden, der nichts Krankhaftes oder Verdächtiges entdeckt hatte. Dagegen fand sich bei der Section in 3 Fällen von den vier Pat., die der Krankheit erlagen, in der Milz ein und derselbe pathogene Bac.; ein ähnlicher Bac. wurde auch aus einem Kaninchen gezüchtet, das der intravenösen Einspritzung einer unreinen Cultur erlag, die nach Aussaat eines Stückchens einer Darmulceration vom 4. Falle aufgegangen war; in diesem Falle wurde der Bac. aber erst nach längerer Zeit an Thieren näher geprüft, wobei sich die Virulenz jetzt nicht mehr feststellen liess.

Der Bac. zeigte sich mikroskopisch dem *Bac. coli com.* ganz ähnlich; auch war er vom letzteren auf festem Nährboden nicht zu unterscheiden und rief wie dieser in Lactose-Bouillon Gährungserscheinungen hervor. Wurde dagegen der Holst'sche Bac. in Milch gezüchtet, dann gerann diese nicht, und was die Indolreaction betrifft, gaben zwar die Bouilloncul-

turen Anfangs diese Reaction, nach mehreren Umzüchtungen wurde sie aber schwächer, bis sie schliesslich gänzlich ausblieb.

Was aber den gefundenen Bac. vom *Bact. coli* besonders unterscheidet, ist das Ergebniss des Thierversuches am Kaninchen. Während intravenöse Einspritzungen einer Bouilloncultur vom Colibac. beim Kaninchen nach den Erfahrungen des Verf.'s erst in Gaben von mehr wie 0,25 ccm —, und auch dann nicht constant — den Tod herbeiführen, wirkten ähnliche Impfungen mit dem Holst'schen Bac. tödtlich selbst in minimalster Dose; aber auch nach subcutaner Impfung — von 0,5-1,0 ccm — und nach Verfütterung z. B. von Milhculturen erlagen die Kaninchen. Nach intravenöser Impfung und Verfütterung stellte sich eine theilweise ulcerirende Enteritis ein; die Peyer'schen Drüsen wie auch öfters die Milz waren geschwollen; auch fanden sich bisweilen — nach intravenöser Impfung — Blutergüsse in den serösen Häuten und den Lungen; in Culturen von den inneren Organen gingen die verimpften Bac. ohne Verunreinigung auf.

Bisweilen zeigte sich die Virulenz älterer (z. B. 16 Tage alter) Culturen geschwächt, ohne dass es indessen gelang, die Virulenz durch irgend eine bestimmte Methode willkürlich abzuschwächen. Wurden die abgeschwächten Culturen an Tauben verimpft, erhielten sie ihre volle Virulenz wieder. — Auch Culturen, die durch Kochen oder Filtration sterilisirt waren, wirkten beim Kaninchen krankheitserregend; diese toxische Wirkung, die übrigens ziemlich stark je nach dem Alter der Cultur und der Disposition des Thieres variiren konnte, war besonders ausgesprochen nach intravenöser Einspritzung (von 2-3 ccm Cultur oder mehr), schwächer nach subcutaner Impfung; nach Verfütterung wurde sie aber nicht beobachtet. War die Wirkung ausgesprochen, so trat schon nach einer Stunde Diarrhoe ein; die Respiration wurde frequenter und das Thier zeigte Symptome einer allgemeinen Erschlaffung, indem es ohne sich zu rühren in der Stellung verblieb, in der man es hinlegte. Einige der Thiere gingen ein, andere erholten sich wieder. Diejenigen Thiere, die mehrere solche Impfungen überstanden, zeigten sich immun gegen subcutane Einspritzungen von voll virulenten, lebenden Culturen; eine Immunität gegen intravenöse Impfungen von diesen Culturen wurde aber nicht erzielt.

Auch für Meerschweinchen und Mäuse war der Bac. pathogen; die Wirkung war aber nicht so constant, wie gegenüber dem Kaninchen.

Verf. bespricht auch eingehend, inwiefern sein Bac. mit anderen der beschriebenen „Fleischvergiftungs“bakterien übereinstimmt. Trotzdem VAN ERMENGEN festgestellt hat, dass auch der GÄRTNER'sche Bac. nicht Milch zum Gerinnen bringt, und dass Culturen desselben nicht immer Indolreaction zeigen, wagt Verf. nicht zu schliessen, dass sein Bac. mit dem GÄRTNER'schen identisch sei, indem die Wirkungen beider Bac. auf Thiere kleine Verschiedenheiten zeigen (z. B. ab und zu kleine Abscesse der Leber und Milz nach der Infection mit dem GÄRTNER'schen Bac.). Dagegen hält es Verf. für wahrscheinlich, dass sein Bac. mit dem VAN ERMENGEN'schen identisch sei.

*Axel Holst.*

r) *Bacterium lactis aërogenes* (Escherich).

730. Heyse, Ueber Pneumaturie, hervorgerufen durch *Bacterium lactis aërogenes* und über pathologische Gasbildung im thierischen Organismus (Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. XXIV, 1894, p. 190).

Heyse (730) theilt nebst ausführlichen Literaturangaben einen Fall mit, bei dem in der Blase Gasbildung stattfand (Pneumaturie), dessen Ursache das aus dem Blaseninhalt gezüchtete *Bact. lactis aërogenes* ESCHERICH war, das aus dem Darm in die Vagina und von da durch den Katheter in die Blase gelangte. — Bei Fröschen, die bei 35° C gehalten wurden, entwickelte der injicirte Bac. auch viel Gas; ebenso in der Gelenkhöhle von Kaninchen.

Tangl.

s) Variola und Vaccine.

Referenten: Dr. A. A. Kanthack (London), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

731. Copeman, S. M., Pathology of Vaccinia (British med. Journal 1894, vol. II p. 631-633). — (S. 330)
732. Copeman, S. M., Variola and Vaccinia, their manifestations and inter-relations in the lower animals (Journal of Pathology and Bacteriology 1894, Vol II p. 407-426). — (S. 330)
733. Dräer, A., Ueber den Vaccinemikroorganismus BUTTERSACK's (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 14). — (S. 329)
734. Guarneri, Ueber die Parasiten der Variola und der Vaccine [Mittheil. a. d. XI. internat. med. Congr. zu Rom] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 299). — (S. 329)
735. Kent, A. F. S., Histology of the Vaccine Vesicle (British med. Journal 1894, vol II p. 633). — (S. 330)
736. Klein, E., On the Etiology of Vaccinia and Variola (XXII. Annual Report of the Local Government Report [London] 1892-1893, Supplement p. 391-412). — (S. 329)
737. Landmann, Der Vaccinemikroorganismus BUTTERSACK's (Hygiea Rundschau 1894, No. 10). — (S. 329)
738. Leoni, O., Ueber die Factoren der specifischen und pathogenen Activität der Pockenlymphe [Mittheil. a. d. XI. internat. medic. Congr. zu Rom] (Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. XV, 1894, p. 815). — (S. 330)
739. Martin, S. C., Preliminary report upon investigations concerning the contagium vivum of small pox (Boston Medic. and surgic. Journal 1893 p. 589; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 584). — (S. 329)
740. Monti, Ueber die Aetiologie der Variola [Mittheil. a. d. XI. internat. med. Congr. zu Rom] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 300). — (S. 329)
741. Piana, G. P., e B. Galli-Valerio, Sulla morfologia dei parassiti del vaiulo umano [Ueber die Morphologie der Parasiten der menschlichen Pocken] (La Riforma med. 1894 No 126). — (S. 329)

**Guarneri** (734) hält seine Behauptung aufrecht, dass der von ihm entdeckte *Cytoryctes vaccinae* resp. *variolae* die Variola- und Vaccinepusteln erzeugt. Es gelang ihm inzwischen, an diesem *Cytoryctes* amöboide Bewegungen und im Körper desselben eine chromatische Kernsubstanz nachzuweisen. Auf der Cornea von Kaninchen erzeugte er charakteristische Knötchen. Verf. zählt seinen *Cytoryctes* zu den Rhizopoden. *Tangl.*

**Monti** (740) wies in den Pusteln von Variola haemorrhagica am Beginn der Krankheit, und in Hautstücken vor der Pustelbildung, mit ausserordentlicher Constanz charakteristische Körperchen nach, die sich mit Brondri'schem Hämatoxylin leicht färben liessen. Sie sind in den Zellen des MALPIGHI'schen Netzes 2-3  $\mu$  gross. Bei anderen Krankheiten fanden sich diese Körperchen nicht. Auf die Cornea von Meerschweinchen geimpft, erzeugen sie keine Eiterung, sondern eine Eruption durchsichtiger kleiner Knoten. In den Knötchen sind dieselben Körperchen vorhanden. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass diese Körperchen, die er nicht zu den Protozoen, sondern zu der Classe der „Lobosi“ zählt, die wirklichen Parasiten der Variola sind. Sie liessen sich auch oft im Pharynx, Larynx, bisweilen in der Lunge, dem Hoden- und Rückenmark der Variolakranken nachweisen; nie aber im Herzblut, Leber, Milz, Niere und Gehirn. — In der Vaccine fand Verf. dieselben Körperchen wie GUARNERI. *Tangl.*

**Piana und Galli-Valerio** (741) beschreiben 6 Arten von 2-8  $\mu$  grossen Körperchen, die sie in den Pusteln eines an Variola gestorbenen Kindes fanden. Verff. behaupten nicht, dass diese Körperchen die Parasiten der Variola sind. *Tangl.*

Nach **Landmann's** (737) Erfahrungen sind die von BUTTERSACK\* in Variola- und Vaccinepusteln gefundenen „Mikroorganismen“ nichts anderes als Eiweissgerinsel. Die Vaccinefäden und die „feinsten Kügelchen“ BUTTERSACK's konnte Verf. auch im Rinderblutserum darstellen. *Tangl.*

**Dräer** (733) schliesst sich auf Grund seiner Untersuchungen vollkommen der Ansicht LANDMANN's an und hält die BUTTERSACK'schen Mikroorganismen nur für Kunstproducte. *Tangl.*

**Martin** (739) erhielt auf erstarrtem Rinderblutserum Culturen aus Vaccine. Das Serum wurde verflüssigt; die Colonieen und das Condensationswasser erzeugte bei Kälbern Kuhpocken-Bläschen. Verf. fand in den Culturen einen feinen Bacillus und einen Mikrokoccus. Möglicherweise sind das Formen eines Mikroorganismus. Verf. denkt aber selbst — und wohl mit Recht. Ref. — an die Möglichkeit, dass seine Culturen keine Reinculturen waren. *Tangl.*

**Klein** (736) theilt seine Untersuchungen über die Aetiologie der Vaccine und Variola mit. Variolalympe wurde Pockenkranken entnommen und Kälbern eingeimpft. Nach mehreren Ueberimpfungen gelang es Verf., echte Vaccinelympe von den Thieren zu bekommen, die, Kindern in den Arm geimpft, typische Vaccineprocesses erzeugte. Genaue Details s. i. Original, dem auch gute Photographien beigelegt sind. Die bacterioskopische Untersuchung der Kalbslympe vom 5. oder 6. Tage zeigte eine

\*) Cf. vorjährl. Ber. p. 303. Red.

Anzahl charakteristischer Bac., 0,4-0,8 mm lang, nicht in Fäden, sondern einzeln oder in Gruppen. Sie sind gewöhnlich etwas dünner an den Enden als in der Mitte, und schliessen oft einen hellen ovalen Körper ein. Am 4. Tage findet man zahlreichere Bac. und am 3. Tage findet man sie oft zahlreich in Reincultur. Je älter die Lymphe desto weniger Bac.; auch besitzen sie nie mehr als einen der eben erwähnten sporenartigen Körper. Letztere lassen sich übrigens auch wie echte Sporen färben. Culturversuche jeglicher Art schlugen fehl. In der Lymphe, die dem Kinderarme entnommen war, fand Verf. dieselben zierlichen Bac., in gleicher Anzahl und Anordnung und auch diese widerstanden allen Culturversuchen. Dieselben Befunde wurden an Pockenlymphe (4 Tage alt) gewonnen. Dieser Bac. kann somit nicht als eine Verunreinigung angesehen werden. *Kanthack.*

Auch Copeman (731) impfte Kälber mit Variola-Material und es gelang ihm nach mehreren Passagen die Thiere zu varioliisiren, d. h. die Impfstellen schwellen an, wurden roth unter Erscheinungen der Pustelbildung; die Thiere selbst reagirten nachher nicht auf eine Impfung mit Vaccine. In der Vaccine-Lymphe fand Verf. einen Bac., der wahrscheinlich mit dem KLEIN'schen Bac.<sup>1</sup> identisch ist. Wie KLEIN fand er diesen Bac. auch in der Variola-Lymphe (4.-5. Tages). *Kanthack.*

Kent (735) fand die KLEIN'schen Bac. in Schnitten von Vaccine-Pusteln und konnte sie bis in das Gewebe hinein verfolgen. Er erwähnt auch, dass es ihm gelungen sei, diesen Bac. mittels speciellerer Methoden zu züchten, die jedoch nicht angeführt werden. Künstlich gezüchtete Bac., gesunden Kälbern einverleibt, verursachten das Auftreten von Pusteln, die bis zum 4. Tage denen durch Vaccine hervorgerufenen gleichen. *Kanthack.*

Copeman (732) zeigt, dass der Affe (Rhesus) sowohl auf Impfung mit Vaccine als auch auf Impfung mit Variola reagirt. In beiden Impfungen sind die localen Veränderungen ungefähr am achten Tage am Höhepunkt ihrer Entwicklung. Die erste Reaction erscheint am 3. Tage, Blasenbildung am 5. Tage, doch ist letztere weniger markant bei Vaccine- als bei Variolaimpfung. Die Blase wird zu einer Pustel und dann trocknet sie ein und die Kruste fällt während der dritten Woche ab. Weiterhin wurden Affen mit Kälber- resp. mit Menschenlymphe und Blatternlymphe geimpft und nach 1-15 Monaten mit Menschen-, resp. Kälberlymphe und Blatternlymphe nachgeimpft. Die Nachimpfung war stets erfolglos. Dies beweist, dass jede der 3 Lympharten gegen die beiden andern schützt. Subcutane Impfung mit Vaccinelymphe schützt gegen gewöhnliche cutane Impfung. Serumimmunisation war nur von theilweisem Erfolg begleitet. Verf. erzeugte ebenso wie KLEIN bei Kälbern mit Variolalymph Blasen und Pusteln, die sich von den durch Vaccine hervorgerufenen, nicht unterscheiden lassen. *Kanthack.*

Leoni's (738) Schlussfolgerungen über die specifische Activität der Pockenlymphe sind folgende: Der frisch entnommene thierische Impf-

<sup>1</sup>) Cf. voriges Referat. Ref.

stoff ist eine inficirte Lymphe; die Infectionskeime verlieren jedoch ihre Kraft, wenn die Lymphe in Glycerin aufbewahrt wird. Deshalb ist eine 1-4 Monate in Glycerin aufbewahrte Lymphe das Ideal des reinen Impfstoffes. Das die spezifische Virulenz der Lymphe bedingende Agens kennen wir noch nicht. Die bei den experimentellen Einimpfungen beobachtete pathogene Wirkung ist den fremden, die Lymphe inficirenden Keimen zuzuschreiben. Dieselben befinden sich immer in grosser Zahl im frischen Impfstoffe.

Tangl.

t) Aetiologie dermatitischer Processe.

Referent: Prof. Dr. Gustav Riehl (Leipzig),  
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

742. Dauber, D., Ueber Impetigo herpetiformis (Archiv f. Dermat. u. Syphilis Bd. XXVIII, 1894, p. 265). — (S. 331)
743. Dávalos, I. N., La asociación del bacillo de LOEFFLER al staphylococcus piogenes albus en un caso de impetigo de la cara [Zusammentreffen des Diphtheriebacillus mit dem Staphylokok. pyog. alb. in einem Falle von Impetigo] (Crónica médeco-quirurgica de la Habana 1894, no. 12, 13; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 38). — (S. 332)
744. Hodara, Ueber die bacteriologische Diagnose der Akne (Monatssch. f. pract. Dermatol. Bd. XVIII, 1894, Heft 1). — (S. 332)
745. Kaposi, M., Ueber einige ungewöhnliche Formen von Acne [Folliculitis] (Archiv f. Dermat. u. Syphilis Bd. XXVIII, 1894, p. 87). — (S. 332)
746. Mensi, La gangrena cutanea nel morbillo [Die Hautgangrän bei Masern] (Gazzetta medica di Torino 1894; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 659). — (S. 332)
747. Mesnil, D. du, de Rochemont, Zur Aetiologie des Pemphigus vulgaris (Archiv f. Dermat. u. Syphilis Bd. XXX, 1895, Heft 2 p. 163). (S. 331)
748. Spiegler, E., Ueber die sogenannte Sarkomatosis cutis (Archiv f. Dermat. u. Syphilis Bd. XXVII, 1894, p. 163). — (S. 332)

du Mesnil (747) publicirt die Krankengeschichten und Obductionsbefunde sowie histologische Befunde von einigen Pemphigusfällen und bekennt sich als Anhänger der „nervösen“ Aetiologie des Pemphigus. Die in einigen Fällen angestellten bacteriologischen Untersuchungen haben kein positives Resultat ergeben.

Bei ganz frischen Blasen erwies sich der Inhalt als keimfrei, die Verimpfung desselben blieb resultatlos und auch mikroskopisch konnten keine Bacterien nachgewiesen werden.

Riehl.

Dauber (742) giebt einen Ueberblick über den Stand der ganzen Frage des Impetigo herpetiformis, theilt den weiteren Verlauf eines von du Mesnil publicirten Falles mit, und bespricht an der Hand des Obductionsbefundes und mikroskopischer Untersuchung die Aetiologie.

332 Aetiologie dermatitischer Processse. *Bakterien bei Acne, Comedonen, Sarcomatosis cutis, Hautgeschwüren.*  
**LÖFFLER's Bacillus typhi murium. Literatur.**

D. hat, wie DU MESNIL, dreimal aus ganz frisch aufgeschossenen Pusteln unter aseptischen Cautelen Eiter entnommen und mit Agar zu Platten ausgegossen und erhielt regelmässig Reinculturen von *Staphylok. aureus*.

Bezüglich der Ursache der merkwürdigen Krankheit gelangt D. zu dem Schlusse, dass eine Infectionskrankheit vorliege und die Erscheinungen wahrscheinlich durch toxische Einflüsse bedingt werden, vielleicht specifischer Natur, die von anderen Stellen des Organismus ausgehen können. *Rickl.*

**Kaposi (745)** führt einige klinische Bilder von *Acneformen* auf (*Acne neroticans et exulcerans serpiginosa nasi, Acne telangiectodes und Acne cachecticorum*), schildert deren klinische Symptome und theilweise den histologischen Befund, ohne bez. der Aetiologie irgendwelche Mittheilungen zu machen. *Rickl.*

**Hodara (744)** hat in Comedonen dreierlei Mikroorganismen gefunden. 1. Kokken, die sich von den *Staphylok. und UNNA's* Kokken differenziren lassen. 2. Die *UNNA'schen* Flaschenbac., die nur als Saprophyten in den oberflächlichsten Schichten leben. 3. Kleine Bac., die in grosser Zahl in den centralen Hohlräumen zu finden sind. Diese konnte Verf. auch rein züchten und glaubt, dass sie die Erreger der Akne sind. In den Comedonen der Pseudoakne fehlen sie. Verf. beschreibt eingehend die morphol. und culturellen Eigenschaften der angeführten 3 Mikrobien. *Tangl.*

Die Arbeit **Spiegler's, (748)** welche 6 Fälle von *Sarcomatosis cutis* (*Kaposi*) klinisch beschreibt und die Resultate der histologischen Untersuchung mittheilt, schliesst sich bezüglich letzterer den Ansichten *PALTAUF's* vollkommen an und enthält keine Bemerkungen über die Aetiologie. *Rickl.*

**Mensi (746)** züchtete aus dem Secret der gangränösen Geschwüre von 3 Masernkranken den *Staphylok. pyog. aur.*, einen dem *Prot. vulg.* und einen dem *Diphtheriebac.* ähnlichen, aber nicht virulenten *Bacillus*. *Tangl.*

**Davalos (743)** züchtete aus dem impetiginösen Geschwür eines Knaben neben dem *Staphylok. pyog. alb.* virulente *Diphtheriebac.* Da an dem betreffenden Orte seit langer Zeit keine Diphtherie vorkam, nimmt Verf. an, dass in diesem Falle der *Pseudodiph.-Bac.* durch die Gesellschaft des Eiterkokkus virulent wurde\*. *Tangl.*

**u) Löffler's Bacillus typhi murium.**

Referenten: **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

**749. Laser, H.,** Ueber die practische Verwerthbarkeit des *Bacillus der Mäuseeuche-LASER* (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894. p. 33). — (S. 334)

**750. Mereschkowsky, S. S.,** Zur Frage über die Virulenz des *LÖFFLER'schen Mäusetyphusbacillus* [A. d. bacter. Inst. d. Kais. russ. Mi-

<sup>1)</sup> Cf. Wiener klin. Wochenschr. 1892: 'Ueber lymphatische Neubildung der Haut'. Ref.

) Wenn diese Beobachtung richtig ist, dann würde doch wohl die Specifität der *Diphtheriebacillen* einen starken Stoss erlitten haben. *Baumgarten*.



nisteriums der Reichsdomänen] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 612). — (S. 333)

751. **Mereschkowsky, S. S.**, Zur Frage über die Virulenz des LÖFFLER'schen Mäusetyphusbacillus (Archiv f. Veterinärmed. 1894 p. 273; Referat; ELLENBERGER-SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 80). — (S. 333)

752. **Plochmann, E.**, Ueber den LÖFFLER'schen Mäusetyphusbacillus zur Bekämpfung der Feldmäuse (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilkunde Bd. XIX, 1894, p. 415). — (S. 334)

**Mereschkowsky** (750) hat, durch die widersprechenden Angaben über die Verwendbarkeit des LÖFFLER'schen Mäusetyphusbac. zur Vertilgung der Mäuse angeregt, neuerdings Versuche an Laboratoriumsthieren und an frei lebenden Hausthieren angestellt<sup>1</sup>. Er ist zu dem Resultate gelangt, dass die Culturen Prof. LÖFFLER's für den Zweck der Bekämpfung der Mäuse genügend virulent sind. Doch glaubt er, dass für die erfolgreiche Anwendung der Culturen in der Praxis, nicht wie es bisher geschah, die Agarculturen, sondern Bouillonculturen in grossen Flaschen versendet werden sollten, so wie es Verf. macht.

*Tangl.*

**Mereschkowsky** (751) stellte Versuche mit aus Berlin erhaltenen Agarculturen des LÖFFLER'schen Mäusetyphusbac. an. Es wurden Haus- und Feldmäuse, die in reinen Käfigen 2-4 Wochen lang vor der Infection gehalten worden waren, verwandt.

Es wurde zuerst eine Maus mit den Originalculturen subcutan geimpft und nachdem sie gefallen, aus ihren Organen frische Reinculturen hergestellt und mit diesen weitere Versuche angestellt, zu denen Bouillonculturen benutzt wurden. Es wurden Serien von je 10-12 Mäusen jedesmal inficirt und ebensoviel nicht inficirte Mäuse als Controlthiere nachgelassen. Im Ganzen inficirte M. 51 Mäuse und alle fielen am Mäusetyphus 1-9 Wochen nach der Infection. Bei den kranken Mäusen waren ausser im Darm und allen inneren Organen auch im Harn und Blute Mäusetyphusbac. stets vorhanden und wurden aus letzterem Reinculturen erhalten. Nur wenn Mäuse mit 7 Monate alten abgeschwächten Culturen inficirt wurden, erkrankten und fielen sie nicht und in ihrem Blute liessen sich keine Bac. nachweisen, während Leber, Milz und Darm auch in solchen Fällen bei den getödteten Mäusen Bac. enthielten und Culturen derselben ergaben. Mit solchen geschwächten Bac. inficirte Mäuse erwiesen sich nachher immun gegen Infectionen mit virulenten Culturen. M. empfiehlt zur Versendung nicht die bisher gebräuchlichen Agar-Culturen mit Watteverschluss, sondern Bouillonculturen in Gläschen mit eingeschliffenen Stöpseln oder einfache Wein- oder Bierflaschen mit Wattlepfropfen, über welche Lack oder Paraffin gegossen wird. M. entdeckte einen Zieselmäuse und Mäuse in spätestens 12 Tagen tödtenden Bac., über den er Näheres berichten wird.

*Johns.*

<sup>1</sup>) Die Versuche sind im Original genau beschrieben und im folgenden Referate ausführlicher besprochen. Ref.

- 334 LÖFFLER's *Bacillus typhi murium*. Infectionsversuche.  
Der LASER'sche Mäuseseuchebacillus. — Für Fische pathogene Bacillen.

**Laser** (749) fand bei der weiteren Prüfung seines Bac., dass derselbe für Gänse und Hühner per os nicht pathogen ist. Zwei Hammel, die 10 resp. 20 g Bouillon per os erhielten, erkrankten und starben nach einigen Tagen. Die LASER'schen Bac. konnten aber weder intra vitam noch post mortem nachgewiesen werden. Dafür fand sich aber ein dicker, für Mäuse pathogener Bac., den Verf. noch eingehender untersuchen wird. Schwein und Rindvieh waren unempfänglich. Auf Brot in der Erde gehen Verf.'s Bac. in 4 Tagen zu Grunde. Auf zwei Besitzungen erzielte Verf. bei Mäusevergiftungen befriedigende Resultate mit seinem Bac. Er hofft, dass die Anwendung desselben überall günstige Resultate liefern wird; die Verwendung kann unbedenklich geschehen. *Tangl.*

**Plochmann** (752) theilt misslungene Versuche über die Bekämpfung der Feldmäuse durch den LÖFFLER'schen Mäusetyphusbac. mit. *Johns.*

#### v) Für Fische pathogene Bacillen.

**753. Auché, H.**, Sur le cocco-bacille rouge de la sardine (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie* 1894 p. 18).

**754. Emmerich, und Weibel**, Ueber eine durch Bacterien erzeugte Seuche unter den Forellen (*Archiv für Hygiene* 1894 p. 1).

**Emmerich und Weibel** (754) beobachteten unter Forellen eine Seuche, die durch Schuppenseuche, mit blutigem Eiter gefüllte Geschwülste und subcutane Haemorrhagien charakterisirt war. Pathologisch-anatomisch handelte es sich um eine Furunculosis mit secundären hämorrhagisch-eitrigen Heerden. In den Pusteln und in den Organen fanden Verff. Bac., die so lang aber etwas dünner waren als die Typhusbac.<sup>1</sup> und die Gelatine so langsam verflüssigten, dass der verflüssigte Theil gleich verdunstete, in Folge dessen sich in der Gelatine ein gasgefüllter Hohlraum bildete. Das Temperaturoptimum liegt bei 10-15° C., bei Körpertemperatur wachsen die Bac. gar nicht. Sie sind facultativ anaërob, färben sich nicht nach GRAM. — Verimpfung der Bac. in gesunde Forellen, sowie Infection des Wassers, in welchem die Forellen lebten, erzeugte die Seuche. *Tangl.*

**Auché** (753) züchtete aus roth gewordenen Sardinen einen Kokkobac., der auf Gelatine, Bouillon, gekochtem Eierweiss, ungesäuerten Broten und auf Sardinen einen rothen Farbstoff erzeugt. Er ist weder mit dem Bac. prodigiosus noch mit dem Kieler Bac. identisch. — Auf Agar wächst er weiss; seine Culturen sind alle sehr fadenziehend. Der rothe Farbstoff ist in Alkohol und Wasser leicht löslich. *Tangl.*

<sup>1</sup>) Cf. detaillirte Beschreibung im Original. Ref.

Neue a) beim Menschen, b) bei Thieren gefundene pathogene Bacterien. 335  
Kokkobac. der Ozaena, Bact. bei 'Entéro-hépatite suppurée endémique'.

w) Neue a) beim Menschen, b) bei Thieren gefundene pathogene Bacterien.

Referenten: Doc. Dr. Alexander-Lewin (St Petersburg), Prof. Dr. O. Bujwid (Krakau), Prof. Dr. A. Holst (Christiania), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Dr. A. A. Kanthack (London), Prof. F. Lüpke (Stuttgart), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest), Prof. Dr. A. Vossius (Giessen).

755. Babes, V., et Zigura, Étude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique (Archives de Médecine expér. et d'Anat. pathol. 1894 p. 862) — (S. 335)

756. Basenau, F., Ueber eine im Fleische gefundene infectiöse Bacterie. Ein Beitrag zur Lehre von den sogenannten Fleischvergiftungen (Archiv f. Hygiene Bd. XV, 1894, Heft 3). — (S. 340)

757. Buch, Mehrere Fälle von Leptomeningitis serosa bei Kühen (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 12). — (S. 340)

758. Dana, C. L., On the microbic origin of chorea (American Journal of medical Sciences, 1894 p. 31). — (S. 340)

759. Holst, Axel, Eine havarierte Roggenladung (Tidsskrift for den norske Lægeforening 1894, 1. Mai). — (S. 338)

760. Jensen, C. O., Eine bisher nur wenig beobachtete Infectionsweise bei der Pferdestaupe (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XX, 1894, p. 47). — (S. 342)

761. Kitasato, S., The bacillus of bubonic plague (Lancet 1894, vol. II p. 428-430). — (S. 340)

762. Lewachow, J. W., Der gegenwärtige Stand der Frage von der Aetiology des Flecktyphus (Wratsch 1894, no. 2 [Russisch]). — (S. 337)

763. Loewenberg, Le microbe de l'ozène (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 5). — (S. 335)

764. McFadyean, J., Louping-ill in sheep (Journal of comp. Pathology and Therapeutics vol. VII, 1894, p. 207). — (S. 341)

765. Wilbrand, Säger und Staelin, Untersuchungen über eine Conjunctivitis-Epidemie (Jahrbücher d. Hamburger Staatskrankenanstalten Bd. III, Jahrg. 1891/92, p. 473-499 [Hamburg 1894, Voss]). — (S. 336)

766. Zielinski, E., L. Nencki, und J. Karpinski, Tenonitis a t. zw. nosaczna psów [Tenonitis und die sogen. Hundeseuche] (Gazeta Lekarska 1894, no. 22 u. 23). — (S. 342)

Loewenberg (763) findet seinen Kokkobac. der Ozaena in allen Fällen. Er ist facultativ anaërob, und erzeugt auf allen Nährböden einen unangenehmen Geruch. Er ist sehr pathogen. Mit dem Pneumobac. ist er nicht identisch. Tangl.

Babes und Zigura (755) geben die eingehende Beschreibung einer in Rumänien endemischen Krankheit, die sie 'Entéro-hépatite suppurée endémique' nennen. Die Krankheit ist durch eigenthümliche ringförmige Geschwüre des Colon ascendens und durch grosse Leberabscesse charakterisirt.

Verff. haben 15 Fälle davon untersucht. In den Geschwüren fanden sie meist Streptok., kleine Bac. und Proteusarten. In den Leberabscessen fanden sich pathogene Bacterien, die bei Thieren Abscesse erzeugten; in einigen Fällen schwer züchtbare, dem Malleusbac. ähnliche Bacterien; einige Male auch amöbenähnliche Gebilde. Den letzteren schreiben Verff. keine Bedeutung zu, ja zweifeln sogar an der Amöbennatur derselben. Verff. glauben, dass die erwähnten Bacterien in einigen Fällen die Abscesse erzeugten; in anderen Fällen sei der Erreger noch unbekannt. Von den im Darminhalte gefundenen Amöben sei noch nicht bewiesen, dass sie pathogen sind. — Die Entérohépatitis ist der tropischen Dysenterie ähnlich. *Templ.*

**Wilbrand, Säger und Staelin** (765) haben im Jahr 1893 in Hamburg eine Epidemie einer eigenthümlichen Conjunctivitis beobachtet, welche nur Individuen der niederen Volksklassen befiel und sich in den Familien, nicht in den Schulen einnistete; die Bindehauterkrankung fand sich sowohl bei schulpflichtigen Kindern als auch bei Erwachsenen. Im Ganzen wurden 512 Patienten daran behandelt; dieselben gehörten in allen Lebensaltern vorwiegend dem weiblichen Geschlechte an. Ihren Höhepunkt erreichte die Zahl der Erkrankungsfälle im Juni. Hinsichtlich der Verbreitungsweise der Infection musste sowohl an eine Ansteckung durch die Luft als an eine directe Uebertragung von Auge zu Auge gedacht werden. Aufenthalt in schlecht ventilirten Räumen, Schmutz und Unreinlichkeit waren von besonderer Bedeutung für die Uebertragung des Infectionsstoffes. In eine Baracke des Eppendorfer allgemeinen Krankenhauses wurde die Krankheit ebenfalls eingeschleppt und befiel sämtliche Insassen, sowie die beiden Wärterinnen.

Die Bindehautentzündung begann ähnlich wie die Gonokokkenblennorrhoe mit starkem Lidoedem, Schwellung und Röthung der Bindehaut; indessen trat meist eine Follikelschwellung sowohl an den oberen wie unteren Lidern ein und das Secret war nie so reichlich, sondern spärlich in Form von Eiterflocken, die im inneren Winkel oder um die Lidränder angehäuft lagen. In der Mehrzahl der Fälle schwoll die Präauriculardrüse an. Auffallend war ferner, dass selbst in den schwersten Fällen nur ein Auge erkrankte, obwohl das andere ohne Schutzverband blieb, und dass die Hornhaut nur selten gefährdet wurde. In einzelnen Fällen entwickelte sich ein chronisches Trachom aus der acuten Bindehautaffection, was bei dem nur selten in Hamburg zur Beobachtung kommenden Trachom als besonders merkwürdig hervorgehoben wird.

Die Epidemie ist zu eingehenden bacteriologischen Untersuchungen benutzt, das Secret sowohl auf Deckglastrockenpräparaten untersucht wie zu Culturversuchen verwendet und mit den Aufschwemmungen von Agarculturen sind Uebertragungsversuche an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen angestellt worden. Als Mikroorganismen ergaben sich Diplokokken und Bac. Die Diplok. glichen in ihrem Aeussern ganz den NEISSER'schen Gonok., behielten aber bei der Färbung nach GRAM den Farbstoff, zeigten auf Gelatine ein deutliches Wachsthum und Impfversuche in die Urethra von 2 Menschen fielen negativ aus. Die Bac. variirten in Bezug auf ihre

Länge, ähnelten in ihrer Dicke den Tuberkelbac., glichen am meisten den Mäuseptikämiebac., lagen stets wie die Kokken in oder auf den Eiterzellen, sehr oft zu zweien gruppiert und färbten sich am besten mit Fuchsin, weniger gut mit Metylenblau. Die Diplok. kamen auch in dem ausgequetschten Follikelinhalt vor.

In Culturen wurden 4 besondere Diplok.-Arten gezogen, der *Mikrokokkus flavus desidens*, der *Mikrokokkus subflavus*, der MICHXEL'sche *Trachomkokkus* und ein noch nicht beschriebener, pathogener Diplok.

Diese verschiedenen Mikroorganismen fanden sich in den verschiedenen Fällen gemischt oder isolirt, so dass darnach 4 Gruppen unterschieden werden. In der einen Gruppe kam der *Mikrokokkus subflavus* und der *Trachomkokkus* vor, in einer zweiten der *Trachomkokkus* allein, in einer dritten der noch nicht beschriebene Diplok. und in einer vierten Gruppe fanden sich gar keine Kokken, sondern nur die Bac. Für jede Gruppe wird ein Fall mit dem klinischen und genauen bacteriologischen Befunde ausführlich geschildert. Im Bindehautsack von Kaninchen trat nur geringe Reaction, nie eine acute Conjunctivitis mit Follikelschwellung ein. Besonders hervorgehoben sei, dass in den Fällen ohne Follikelschwellung sich nur die Bac., in den Fällen mit Follikelschwellung aber in dem Secret sowohl die Diplok. wie die Bac. neben einander fanden.

Aus ihren klinischen und bacteriologischen Untersuchungen schliessen die Verfasser der Arbeit, dass es sich bei der Epidemie um eine Mischinfection gehandelt habe, in der dem Zusammenwirken des Bac. mit den verschiedenen Diplok. ein bedeutsames Moment zugeschrieben werden müsse. Jedenfalls gebiete dieses Untersuchungsergebniss, dass die Diagnose auf eine Gonokokkenblennorrhoe nie aus einem mit Methylenblau allein gefärbten Präparat gestellt werden dürfe, sondern dass man immer die GRAM'sche Färbung und das Culturverfahren zu Rathe ziehen müsse.

In einer nachträglichen Anmerkung äussern sich die Verf.: „Wir stehen nunmehr auf dem Standpunkt, die mit glatter Conjunctiva einhergehenden Fälle lediglich als durch den oben beschriebenen Bac., hingegen die mit Follikelschwellung verbundenen Fälle als durch Diplok., respective durch Diplok. und Bac. hervorgerufen zu betrachten“. *Vossius.*

**Lewachow** (762) theilt die weiteren Ergebnisse seiner bereits in einem früheren Berichte referirten Untersuchungen über den von ihm gefundenen Mikroorganismus im Blute von Flecktyphuskranken mit. Bei directer Beobachtung eines frischen Blutropfens konnte er bei den von ihm beschriebenen lebhaft beweglichen Mikrokokken zarte Geisseln bemerken, welche in trocknen Blutpräparaten nicht zu finden waren. Den HLAVA'schen 'Streptobac.'? (Red.\*) fand L. niemals, dagegen konnte er in allen von ihm untersuchten Fällen eine Reincultur von seinem 'Mikrokokkus exanthematicus' auf einem mit Ascitesflüssigkeit versetzten Agar erzielen. Dieselben Kokken glaubt Verf. auch im Conjunctivalsack von Flecktyphuskranken gefunden zu haben. Doch hatten die daraus gezüchteten Kokken keine Geisseln. Die geisseltragenden Formen (*Spirochaete exanthematica*) hält Verf. für keine

\*) Cf. vorjährl. Ber. p. 320. Ref.

besondere Species, sondern nur für eine bestimmte Entwickelungsstufe seines *Mikrokokkus exanthematicus*. Aufschwemmungen aus Reinkulturen, Kaninchen ins Blut injicirt, führten bei denselben eine fieberhafte Erkrankung herbei.

*Alexander-Lewin.*

**Axel Holst (759)** bespricht die bacteriologisch-toxicologischen Ergebnisse einer Untersuchung, die sich auf folgenden Fall beziehen:

Im Januar 1893 scheiterte ein Dampfer, der mit Roggen geladen war, im Christianiafjord. Die Ladung ergoss sich auf den Meeresboden, und nach kurzer Zeit fing eine Tauchercompagnie an, den Roggen aufzupumpen und per Schiff abzufahren. Nach und nach wurden ca. 100 Personen zum Einladen des Roggens verwendet, ohne dass irgend ein gesundheitsschädlicher Nachtheil sich daraus ergab, bis im August 1893 ein Mann dazu engagirt wurde, in seinem Kutter eine Ladung fortzufahren. Der Roggen wurde direct vom Meeresboden in den Laderaum des Schiffchens eingepumpt; während dessen arbeitete der Mann selbst mit dem Roggen im Laderaum, hatte aber ein stetiges Gefühl von Brennen der Augen, wie ihn auch fortwährend ein Gefühl von Mattigkeit überkam, so dass er alle 5-10 Minuten aufs Verdeck gehen musste um frische Luft zu schöpfen. Er schrieb dies selbst dem Umstand zu, dass der Roggen sich in starker Fäulniss befand. — Ausser dem Manne war aber auch sein 11jähriger Sohn an Bord. Derselbe wurde vom Vater damit beauftragt, das Kielwasser, das sich vom nassen Roggen in grösserer Menge ansammelte, auszupumpen. Im Laufe dieser Arbeit ging er wiederholt in eine enge Cajüte, die an der Seite des Laderaums lag und vom letzteren nur durch einen dünnen und undichten Bretterverschlag getrennt war. Er klagte nach diesen Besuchen in der Cajüte nicht über Unwohlsein. Als aber das Pumpen nach 2 $\frac{1}{2}$  Stunden beendet war, bekam er auf's Neue den Befehl in die Cajüte zu gehen, um Caffé zu kochen; er sah jetzt sehr matt und angestrengt aus, ging hinunter, kam aber dies Mal nicht sofort wieder, und als auch der Vater nach 5-15 Minuten sich in die Cajüte begab, lag der Knabe todt am Boden derselben. Der Tod scheint plötzlich eingetreten zu sein; denn die Streichhölzer, die der Knabe mit sich getragen, lagen unaangerührt an seiner Seite.

Es entstand sofort der Verdacht, dass der Tod einer Vergiftung durch Gase vom faulen und stark stinkenden Roggen zuzuschreiben sei, und bei der sogleich vorgenommenen gerichtlichen Section fanden sich auch Zeichen eines Erstickungstodes (Blutüberfüllung der inneren Organe; emphysematöses Aufblähen der vorderen Lungenränder, petechiale Blutungen des Pericards). Der Bezirksarzt schloss deshalb, dass der Tod durch Erstickung verursacht, und dass dies dadurch zu erklären sei, dass gasige Fäulnisproducte vom Roggen, wie vielleicht Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium o. dergl., in die Cajüte eingedrungen waren. — Dagegen sprachen die Angehörigen der Tauchercompagnie in den Zeitungen die Meinung aus, dass der Tod vielmehr auf eine durch anhaltendes Pumpen verursachte Ueberanstrengung zurückzuführen sei, und auf ihre Veranlassung unternahm Verf. eine nähere Untersuchung des Roggens.

Derselbe war ganz nass und in dem Zustande einer starken und stinkenden

**Fäulniss.** Wurde ein Theil davon auf den Boden eines Cylinderglases gegossen, bildeten sich schnell zahlreiche Gasbläschen zwischen den Roggenkörnern; wurden die gebildeten Gase rein aufgefangen, bestanden sie aus 50-87% Kohlensäure, Spuren von Schwefelammonium und sonst aus Stickstoff. Dieselbe Gährung ging von Statten, wenn der Roggen mit 3-4proz. Salzwasser vermischt wurde. — Wurde eine Maus in ein Glas mit dem Roggen gesetzt, starb sie nach 2-6 Stunden unter den toxischen Symptomen einer Kohlensäurevergiftung und mit Blutüberfüllung der inneren Organe.

Es war also ausser Zweifel, dass sich im Roggen grössere Mengen giftiger Gase bildeten. Speziell musste sich der Verdacht bezüglich der Todesursache auf die Kohlensäure richten, und es entstand erstens die Frage, welchem Mikroorganismus die Bildung derselben hauptsächlich zuzuschreiben sei. Die mikroskopische Untersuchung des Roggens zeigte, dass derselbe neben anderen Bacterien speciell eine grosse Menge beweglicher, nach GRAM färbbarer Stäbchen von mittlerer Grösse enthielt, an deren einem Ende öfters Sporenbildungen auftraten; ausserdem liess sich ein Theil des Protoplasmas durch Jod bläulich-schwarz und durch die gewöhnlichen Anilinfarben stärker wie der übrige Bacterienkörper färben. Wurden Theile des faulen Roggens auf sterilen, mit Wasser gekochten Roggen verimpft, so trat die Gährung auf's Neue ein, und wieder liessen sich Massen der besprochenen Stäbchen nachweisen; auch wurden die Gährungserscheinungen nicht geringer, wenn der faule Roggen vor dem Verimpfen bis auf beginnendes Kochen erwärmt worden war; es zeigte sich, dass dies Erwärmen die meisten der anderen Bacterien, nicht aber die erwähnten sporenbildenden Stäbchen getödtet hatte. Die letzteren liessen sich z. B. mittels Zucker-Gelatine-Platten im Vacuum in Reincultur darstellen. Auf den gewöhnlichen Nährböden wuchsen sie nur nach Entfernung der Luft und unter gleichzeitigem Vorhandensein von Kohlehydraten (Stärke, Traubenzucker, Maltose). Hatte die Luft dagegen freien Zutritt, so wuchsen sie nur auf nassem Roggen (d. h. Roggen, der mit Wasser in gewöhnlichen Reagirgläsern sterilisirt war). Die Reinculturen riefen dieselben ausgiebigen Gährungserscheinungen hervor wie der faule Roggen.

Diese anaëroben Stäbchen bildeten ausser grossen Mengen von Kohlensäure immer Buttersäure, bisweilen auch Wasserstoff. Die procentische Zusammensetzung der gebildeten Gase war aber etwas variirend. Die Stäbchen gehören der Reihe des *Bac. amylobacter* an, dessen Stoffwechselproducte auch nach den Untersuchungen BEYERINCK's nicht immer ein einheitliches procentisches Verhältniss zeigen. So kann man es auch erklären, dass sich nicht mit Sicherheit Butylalkohol unter den Producten des Roggenbac. nachweisen liess, obwohl sowohl BOTKIN wie BEYERINCK diesen Stoff bei Gährungen ähnlicher oder vielleicht identischer Bacterien nachgewiesen haben.

Dieser Bac. ist wahrscheinlich in dem Roggen schon vor dem Scheitern des Schiffes vorhanden gewesen. Zwar hat Verf. es nicht erzielt, selbst einen ähnlichen Bac. in gewöhnlichem Roggen zu constatiren; die Gährungen, die sich ausnahmslos einstellten, wenn gewöhnlicher Roggen mit sterilem Wasser befeuchtet wurde, waren immer durch andere Bacterien

veranlasst. Indessen hat **BEYERINCK** Formen vom *Amylobacter* in den verschiedensten Mehlen und **AUERBACH** einen ähnlichen Bac. auf frischem Heu nachzuweisen vermocht.

Die vom besprochenen Bac. hervorgerufene Gährung bzw. die ausgeschiedene Kohlensäure ist als die Todesursache des Knaben anzusehen. Dafür sprechen die Vergiftungssymptome des Vaters, als er im Laderaum arbeitete; — u. a. lässt sich leicht constatiren, dass schon geringere Procente Kohlensäure in der Luft Brennen der Augen hervorrufen. Auch sprechen dafür die Vergiftungen, die bei den erwähnten Mäusen auftraten. Wie ist es aber zu erklären, dass der gestorbene Knabe schon wiederholt ohne Nachtheil in der Cajüte gewesen war, ehe er schliesslich todt umfiel?

Es lag nahe zu untersuchen, ob dies nicht auf die von der Tauchercompagnie angeschuldigte und von mehreren Zeugen constatirte Ueberanstrengung zurückzuführen sei. Es liess sich auch in der That leicht zeigen, dass körperliche Anstrengung für eine Kohlensäurevergiftung disponirt, und zwar um so mehr, je länger die Anstrengung dauert. Um dies zu erhellten, wurden Mäuse in eine Trommel gesteckt und daselbst durch Rotiren der Trommel gezwungen, ca.  $\frac{1}{4}$  bis 1 Stunde herumzulaufen; alsdann wurden sie sofort mit einer Controlmaus in ein Glas gesteckt, das Luft mit einem bestimmten Procent (ca. 16-28%) Kohlensäure enthielt. Diejenigen Mäuse, die gelaufen hatten, wurden ausnahmslos viel schneller paralytisch wie die Controlthiere; waren sie lange —  $\frac{3}{4}$ -1 Stunde — gelaufen, so geschah es auch, dass sie in der kohlensäurehaltigen Luft nach kurzer Zeit starben, und zwar ebenso schnell, wie der Tod des Knaben in der Cajüte eingetreten sein muss (d. h. höchstens nach 5-15 Minuten), während die Controlthiere nach dieser Zeit sich noch frei im Glase herumbewegten. Speziell war es aber auffallend, wie leicht dieser Unterschied festzustellen war, wenn die Maus, die gelaufen war, jung und die Controlmaus erwachsen war.

*Axel Holst.*

In einem Falle von Chorea fand **Dana** (758) in der Leiche chronische Leptomeningitis des Gehirns und oberen Theiles des Rückenmarkes, und auch eine leichte Form von Meningo-encephalitis. In den entzündlichen Partien wurden Diplokokken gefunden. Das Herz war gesund, obwohl Patient früher an acutem Gelenkrheumatismus gelitten hatte.

*Kanthack.*

**Kitasato** (761) giebt einen vorläufigen Bericht über die Entdeckung des Bac. (?) der Hongkong-Plague, mit Angaben über Culturverhältnisse, morphologische, pathogene und biologische Eigenschaften und über seine Widerstandsfähigkeit gegen chemische und physikalische Einflüsse.

*Kanthack.*

**Buch** (757) hat im Blute der Gehirngefässe von an Leptomeningitis serosa verendeten Kühen theils in Haufen, theils isolirt liegende ovale Bakterien gefunden, deren pathogene Bedeutung ihm aber noch fraglich erscheint.

*Johne.*

**Basenau** (756) hat in einem Fleischstücke aus der Glutäalgegend einer Kuh, die nach der Kalbung schwer erkrankte, einen Bac. gefunden, den er *Bac. bovis moribificans* nennt. Dieser Bac. wird ausführ-



lich beschrieben; er ist für Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Kälber pathogen. Trotz der Aehnlichkeit mit anderen Bakterien glaubt Verf., dass sein Bac. eine neue Species ist. *Tangl.*

McFadyean (764) hat es auf Veranlassung der Kgl. landwirthschaftlichen Gesellschaft unternommen, die als ‚Louping-ill‘ benannte Schafkrankheit näher zu untersuchen, um sie ihrer Art nach kennen zu lernen. Bisher herrschte unter Schäfern und Thierärzten in Grossbritannien eine grosse begriffliche Unklarheit über diesen Gegenstand. Man wusste wohl, dass die mit diesem Namen belegten Vorkommnisse oft sehr verschieden waren, weshalb man verschiedene Formen der Krankheit annahm. Die mangelhafte Kenntniss vom anatomischen und ursächlichen Wesen der angeblichen Krankheit bedingt es, dass man sich an äussere Erscheinungen bei ihrer Beurtheilung hielt und halten musste. Dieser Anhalt war aber ein so unzuverlässiger, dass man in den Monaten April und Mai fast jeden Krankheitsfall in einer Heerde, bei dem das Thier gelähmt war oder nicht stehen konnte, als ‚Louping-ill‘ bezeichnete.

Die pathologischen und ätiologischen Untersuchungen McF.'s haben ihn veranlasst eine Dreitheilung vorzunehmen. Er konnte alle ihm bekannt gewordenen Fälle folgendermaassen registriren: 1. in solche von pyämischer Spinalmeningitis; 2. in solche von Gastritis und Enteritis, hervorgerufen durch unverdauliche Substanzen; 3. in solche von Störungen der Gehirnfunktionen, Lähmung und allgemeiner Schwäche, wobei in einigen Fällen Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden war, grobe Läsionen irgend eines Organs des Körpers aber stets fehlten. Die ersten beiden Gruppen deckten die meisten Fälle bei Lämmern, während die letzte fast ausschliesslich erwachsene Thiere betraf. Die Ursachen der letzten Gruppen konnten noch nicht hinlänglich erkannt werden, alle Wahrnehmungen und Versuche deuten aber darauf hin, dass diese Vorkommnisse nicht übertragbar sind.

Die unverdaulichen Substanzen bei der zweiten Gruppe bestanden in trockenem Grase, Sand und Wolle, welche im 4. Magen oder im Darm sich zusammengeballt hatten, Hindernisse in der Canalisation und Entzündungen der Schleimhäute durch Reizung derselben erzeugten, welche die jugendlichen Thiere im Gedeihen schädigten und auch zu Grunde richteten. Als Infektionskrankheit, hervorgerufen durch 0,3  $\mu$  grosse Kokken, wurde die dritte Gruppe erkannt. Die Erreger dieser Fälle können auf den bekannten Wegen in den Körper gelangen, wobei als besonders interessant zu bemerken ist, dass auch Zacken als Impfinstrument dienen können. Dem Rückenmark werden die pyämischen Vorgänge nach McF.'s Erfahrungen nachtheilig, indem ein Eiterheerd im Wirbelkörper sich auf die Dura spinalis ausdehnt und diese wie das Periost des Wirbelkanals in exsudative Entzündung versetzt, oder indem solch ein Wirbelabscess auf das Rückenmark drückt. — Die genannten Kokken fand McF. in einigen Fällen. Er cultivirte sie und bewies ihre Pathogenität an Schafen durch Impfversuche. Er traf sie in den verschiedenen Eiterheerden des nämlichen Thieres und hält sie für die Ursache des pyämischen Processes. Er sieht den Mikrokokkus

für eine eigene Art an, von der er folgende Charakteristik giebt: Kugelform, gewöhnlich paarweise in unregelmässigen Gruppen in den Abscessen. Schnelles Wachsthum bei 20-38° C. Er bildet auf Agar und Kartoffeln eine blassgelbe Farbe. Die platten, glattrandigen Colonien erreichen einen Durchmesser von 4-5 mm. Der Wuchs dringt nicht in Agar ein. Gelatine wird schnell verflüssigt, Milch gerinnt. In Bouillon sehr starkes Wachsthum, Trübung und weisser Niederschlag am Boden. Kein Wuchs bei Abwesenheit von Sauerstoff. Färbbar nach GRAM's Methode. Bei Schafen erzeugt der Kokkus in 4 Tagen nach subcutaner Injection grosse Abscesse; ähnlich wirkt die Impfung bei Kaninchen und Meerschweinchen; bei Pferd und Rind entsteht aber nur eine entzündliche Schwellung ohne Abscess. *Lüpfk.*

**Zielinski, Nencki und Karpinski** (766) beschreiben einige Fälle der Hundeseuche (die Staupe = Cimurro del Cane), welche auf Menschen übertragen worden war. Die Krankheitssymptome bei den Thieren stimmen völlig mit den in FRIEDBERGER's Lehrbuch der Spec. Pathologie u. Therapie d. Hausthiere Bd. II p. 390 beschriebenen überein. Bei den Menschen wurde beobachtet epidemische Tenonitis (Entzündung der C. albuginea balbis. cap. Tenoni) mit allen localen und allgemeinen Symptomen bei den verschiedenen Personen, welche entweder zu einer Familie gehörten oder zusammen wohnten. Bei einigen Personen entstanden in Folge der Erkrankung Tracheolaryngitis, Bronchitis diffusa und Pneumonie, bei den anderen starke Muskelschmerzen. Alle diese Krankheitsfälle wurden während der Jahre 1892-93 beobachtet und es wurde ein enger Zusammenhang zwischen den Erkrankungen der Hunde und der Menschen festgestellt. Je inniger der Verkehr war, desto leichter entstand die Erkrankung, meistens zuerst bei den Kindern, welche mit ihren Möpsen gespielt hatten. Das Wichtigste, was einen neuen Gesichtspunkt und einen wirklichen Fortschritt in der Bacteriologie darstellt, ist die Entdeckung des Mikrokokkus, welcher sowohl bei den Thieren als bei den Menschen gefunden wurde und nach der Ueberimpfung einer Reincultur alle Symptome der Krankheit bei den Hunden reproducirte.

Dieser Mikrokokkus ist ähnlich dem Staphylok. pyog. albus, aber nicht identisch mit demselben. Ein Unterschied besteht in der Specificität der Erkrankung, welche die Culturen bewirken und in der energischen Zuckerzersetzung, welche in dem Controlversuche mit Staphylok. albus nicht eintrat. *Bujwid.*

**Jensen** (760) berichtet über eine bisher nur wenig beobachtete Infection bei der Pferdestaupe, die darin besteht, dass Hengste, welche diese Krankheit überstanden haben, sehr lange die Fähigkeit behalten, dieselbe durch den Coitus auf die von ihnen gedeckten Stuten zu übertragen. Der innere ätiologische Zusammenhang der durch zahlreiche in Dänemark beobachtete Fälle bewiesenen Thatsache ist dem Verfasser unbekannt.

*Johns.*

### 3. Spirillen.

#### a) *Spirillum cholerae asiaticae*.

(Koch's Komma bacillus der Cholera asiatica.)

Referenten: Prof. Dr. A. Weichselbaum (Wien),

Doc. Dr. Alexander-Lewin (Petersburg), Doc. Dr. Ali-Cohen (Groningen),  
Prof. Dr. G. Bordini-Uffreduzzi (Mailand), Dr. A. A. Kanthack (London).

767. **Alt, K.**, Einwirkung des Choleragiftes auf das Nervensystem. Nach Vorträgen, gehalten i. d. Naturforsch.-Ges. zu Halle a. S.; (Referat: Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 205). — (S. 374)
768. **Blachstein, A.**, Ueber die Virulenz des Komma-Bac. in ihrer Beziehung zum Nährboden (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 17 p. 400). — (S. 369)
769. **Bonhoff**, Untersuchungen über intraperitoneale Cholerainfektion und Choleraimmunität (Hygien. Rundschau 1894, No. 21 p. 961). — (S. 387)
770. **Bordini-Uffreduzzi und Abba**, Ueber eine vom Menschen isolirte Varietät der Cholera bac. und über die bacteriologische Cholera-diagnose (Ibidem No. 11 p. 481)\*.
771. **Boucek**, Die Cholera im Pödebrader Bezirke. Eine epidemiologische Studie. Mit Plänen der Städte Pödebrad, Sadská, Pecky und 38 Gemeinden des Pödebrader Bezirks ([München 1894, Lehmann] Referat: Centralbl. f. Bact. und Paras. Bd. XVI, 1894, p. 204). — (S. 424)
772. **Carta, A.**, Sopra i casi di colera verificatisi nel comune di Pollare nel 1893 [Ueber die im Jahre 1893 in der Gemeinde Pollare aufgetretenen Cholerafälle] (Giornale della R. Società d'Igiene Anno VI, 1894, p. 41). — (S. 424)
773. **Celli, A., e S. Santori**, Il colera in Roma nel 1893 in confronto con le precedenti epidemie. Ricerche statistiche e batteriologiche [Die im Jahre 1893 in Rom aufgetretene Cholera im Vergleich mit den früheren Choleraepidemien. Statistische und bacteriologische Forschungen] (Annali d'Igiene sperimentale della R. Università di Roma vol. IV, 1894, p. 244). — (S. 405)
774. **Celli, A., und S. Santori**, Ueber eine transitorische Varietät vom Cholera vibrio (Centralbl. f. Bact. und Paras. Bd. XV, 1894, p. 789). — (S. 352)
775. **Chantemesse, A.**, L'épidémie cholérique de Constantinople en 1893 (La Semaine méd. 1894 p. 41). — (S. 426)

---

\*) Referat im allgem. Theil. Red.

776. Claussen, R., Veränderungen des Cholera vibrio (Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. XVI, 1894, p. 325). — (S. 353)
777. Cunningham, D. D., The Results of continued Study of various Forms Comma-Bacilli occurring Calcutta (Scientific Memoirs by Medical Officers of the Army of India vol. VIII, 1894, p. 1-58). — (S. 355)
778. Das Auftreten der Cholera im Deutschen Reiche während des Jahres 1893 (Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. XI, 1894, Heft 1). — (S. 411)
779. Delépine, S., On the value of the bacteriological diagnosis of Asiatic Cholera (Britisch med. Journal 1894, vol. I p. 120-122). — (S. 357)
780. Diatropoff, P., Zur Frage über die Bacteriologie der Cholera (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 35 p. 691). — (S. 400)
781. Die internationale Sanitätsconferenz von Paris im Jahre 1894 (Hygien. Rundschau 1894, No. 9 p. 420). — (S. 430)
782. Drasche, Ueber den gegenwärtigen Stand der bacillären Cholerafrage und über diesbezügliche Selbstinfectionsversuche I, II, III, IV (Wiener med. Wochenschr. 1894, No. 1, 2, 3 u. 4 p. 1, 59, 101 u. 141). — (S. 410)
783. Dunbar, Versuche zum Nachweis von Cholera vibrionen in Flusswasser (Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. IX, 1894, Heft 2 p. 379). — (S. 405)
784. Elsner, M., Untersuchungen zur Plattendiagnose des Cholera vibrio (Archiv für Hygiene Bd. XXI, 1894, p. 123). — (S. 358)
785. Fiore Spanò, Ricerche batteriologiche su alcuni vibrioni del colera isolati nell'epidemia del 1893 in Italia [Bacteriologische Untersuchungen über einige bei der Epidemie von 1893 in Italien isolirte Cholera vibrionen] (Gazzetta degli Ospedali 1894, no. 140 p. 1481). — (S. 355)
786. Fraenkel, C., Das Verhalten der argentinischen Regierung in der Cholerafrage (Hygien. Rundschau 1894, No. 18 p. 817). — (S. 430)
787. Fraenkel, C., Bemerkungen zur Cholerafrage (Ibidem No. 13 p. 577). — (S. 385)
788. Fraenkel, C., und Sobernheim, Versuche über das Zustandekommen der künstlichen Immunität (Ibidem No. 3 u. 4 p. 97 u. 145). — (S. 385)
789. Freymuth, Drei Cholerafälle, behandelt mit menschlichem Heilserum (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 43 p. 829). — (S. 396)
790. Freymuth, Cholera desinfectionsversuche mit Formalin (Ibidem No. 32 p. 649). — (S. 366)
791. Fürbringer, P., Die diesjährigen Cholerafälle im städtischen Krankenhaus am Friedrichshain (Ibidem No. 2 p. 28). — (S. 422)
792. Gaffky, G., Die Cholera im Deutschen Reiche im Herbst 1892 und Winter 1892/93. I. Die Cholera in Hamburg (Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. X, 1894, Heft 1). — (S. 415)

793. Ghose, B. B., The fallacies of the Haffkine anti-cholera inoculation system (Indian med. Record 1894 p. 261). — (S. 397)
794. De Giaksa e Lenti, Studi sulla virulenza, sul contenuto d'azoto e sul reciproco potere immunizzante del colera a secondo delle varie provenienze [Studien über die Virulenz, den Stickstoffgehalt und das reciproke Immunisirungsvermögen der Cholera bacillen verschiedener Herkunft] (Annali dell'Istituto d'Igiene di Roma 1894, vol. III, fasc. 4). — (S. 373)
795. Gruber, M., Cholera Studien. II. Ueber die bacteriologische Diagnostik der Cholera und des Cholera vibrio (Archiv f. Hygiene Bd. XX, 1894, p. 123). — (S. 408)
796. Gruber, M., Der jetzige Stand der Cholerafrage (VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie zu Budapest vom 1.-9. Septbr. 1894; Referat: Hygien. Rundschau 1894, No. 19 p. 907). — (S. 410)
797. Grüneisen, A., Ueber immunisirende und therapeutische Wirkung der Milch einer gegen Cholera vaccinirten Kuh [Inaug.-Diss.] (Russisch). Petersburg 1894. — (S. 395)
798. Haan, J., de, en A. C. Huysse, Het Coaguleeren van melk door cholera-bacterien [Coagulation der Milch durch Cholera-Bakterien] (Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1894, I p. 213; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 268). — (S. 363 u. 364)
799. Hammerl, H., Ueber die in rohen Eiern durch das Wachsthum von Cholera vibrien hervorgerufenen Veränderungen (Zeitschr. für Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 153). — (S. 360)
800. Hankin, E. H., The desinfection of well's (Indian med. Gazette 1894, November p. 412). — (S. 406)
801. Happe, O., Ueber die Cholera der Kinder in der Hamburger Epidemie im Jahre 1892 (Wiener med. Wochenschr. 1894, No. 20 u. 21 p. 891 u. 912). — (S. 422)
802. Hellin, D., Das Verhalten der Cholera bacillen in aëroben und anaëroben Culturen (Archiv f. Hygiene Bd. XXI, 1894, p. 308). — (S. 359)
803. Hesse, W., Ueber die Beziehungen zwischen Kuhmilch und Cholera-bac. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 238). — (S. 363)
804. Högerstedt, A., und L. v. Lingen, Die Cholera im Herbst 1893 (Petersburger med. Wochenschr. 1894, No. 7 p. 57). — (S. 426)
805. Hueppe, F., Der Nachweis des Cholera giftes beim Menschen (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 17 p. 395 und No. 18 p. 427). — (S. 373)
806. Hueppe, F., und A. Fajans, Ueber Culturen im Hühnerei und über Anaërobie der Cholera bacterien (Archiv für Hygiene Bd. XX, 1894, p. 372). — (S. 370)
807. Ingianni, Azione antisettica del succo d'aglio e del solfuro d'allile sui bacilli del colera [Antiseptische Wirkung des Knoblauchsafte

- und der Knoblauchessenz auf die Cholera bacillen] (*Gazzetta degli Ospedali* 1894, no. 92, p. 982). — (S. 366)
808. **Issaeff**, Untersuchungen über die künstliche Immunität gegen Cholera (*Zeitschr. f. Hygiene* Bd. XVI, 1894, p. 287). — (S. 391)
809. **Issaeff** und **W. Kollé**, Experimentelle Untersuchungen mit Cholera-vibrien an Kaninchen (*Ibidem* Bd. XVIII, 1894, p. 17). — (S. 393)
810. **Karliński, J.**, Unter der gelben Flagge (*Hygien. Rundschau* 1894, No. 1, 2 u. 3 p. 1, 49 u. 110). — (S. 427)
811. **Karliński, J.**, Kleine Beiträge zur Aetiologie der Cholera (*Wiener med. Wochenschr.* 1894, No. 7 u. 8 p. 267 u. 311). — (S. 402)
812. **Kempner, W.**, Ueber Schwefelwasserstoffbildung des Cholera vibrio im Hühnerei (*Archiv f. Hygiene* Bd. XXI, 1894, p. 317). — (S. 362)
813. **Kerschensteiner, v.**, und **Gaffky**, Die Maassregeln zur Bekämpfung der Cholera (XIX. Versamml. d. Deutschen Vereins f. öffentl. Gesundheitspflege in Magdeburg am 21. September 1894; Referat: *Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* XVI, 1894, No. 25 p. 1046). — (S. 428)
814. **Kieseritzky, W.**, Die Cholera-Epidemie von 1893 in Dorpat [*Jurjew*] (*Petersburger med. Wochenschr.* 1894, No. 15; Referat: *Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. XVI, 1894, p. 790). — (S. 426)
815. **Klautsch, A.**, Ueber die in Folge der Cholera auftretenden pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen in den weiblichen Generationsorganen (*Münchener med. Wochenschr.* 1894, No. 45 p. 890 u. No. 46 p. 910). — (S. 400)
816. **Klein, E.**, On the Antagonisms of Mikrobes (XXII. Annual Report of the Local Government Board 1892-1893. Supplement p. 367-390). — (S. 396)
817. **Klein, E.**, Beobachtungen über die Cholera in England (*Zeitschr. f. Hygiene* Bd. XVI, 1894, p. 249). — (S. 403)
818. **Klemperer, G.**, Untersuchungen über Injection und Immunität bei der asiatischen Cholera (*Zeitschr. f. klin. Medicin* Bd. XXV, 1894, p. 449). — (S. 388)
819. **Klemperer, G.**, Zur Kenntniss der natürlichen Immunität gegen asiatische Cholera (*Deutsche med. Wochenschr.* 1894, No. 20 p. 435). — (S. 388)
820. **Kluczenko, B.**, und **L. Kamen**, Die Cholera in der Bukowina im Jahre 1893 (*Zeitschr. f. Hygiene* Bd. XVI, 1894, p. 482). — (S. 425)
821. **Koch, C.**, Ueber Choleraexanthem bei Kindern (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde* Bd. XXXVII, 1894, p. 72). — (S. 401)
822. **Kollé, W.**, Ueber die Dauer des Vorkommens von Cholera vibrien in den Dejecten von Cholera reconvalescenten (*Zeitschr. f. Hygiene* Bd. XVIII, 1894, p. 42). — (S. 367)
823. **Kollé**, Beiträge zu den experimentellen Cholera studien an Meerschweinchen (*Ibidem* Bd. XVI, 1894, p. 329). — (S. 395)
824. **Kovács, A.**, Die Cholera in Kronstadt (*Gyógyászat* 1894 no. 5 [Ungarisch]; Referat: *Pester med.-chirurg. Presse* 1894, No. 10 p. 217). — (S. 424)

825. **Kühler**, Die Cholera im Deutschen Reiche im Herbst 1892 und Winter 1892/93. II. Die Cholera im Elbgebiete (Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. X, 1894, Heft 2). — (S. 418)
826. **Lachmann**, Was haben wir aus dem Verlauf der letzten Cholera-epidemie gelernt? (Deutsche Medicinalztg. 1896, No. 1 p. 13). — (S. 410)
827. **Leo, H.**, und **R. Sondermann**, Zur Biologie der Cholera-bacillen (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVI, 1894, p. 505). — (S. 365)
828. **Lunkewicz, M.**, Eine Farbenreaction auf die salpetrige Säure der Culturen der Cholera-bacillen und einiger anderer Bacterien (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 945). — (S. 357)
829. **Lustig, A.**, Mikroskopische Untersuchung von Cholera-excrementen, welche 33 Jahre lang in PACINI'scher Flüssigkeit aufbewahrt worden waren. Historische Merkwürdigkeit (Ibidem p. 326). — (S. 401)
830. **Maassen, A.**, Beiträge zur Differenzirung einiger dem Vibrio der asiatischen Cholera verwandter Vibrionen und kurze Angaben über eiweissfreie Nährböden von allgemeiner Anwendbarkeit (Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. IX, 1894, Heft 2 p. 401). — (S. 354)
831. **Macrae, R.**, Preventive Inoculation for Cholera in India (British med. Journal 1894, vol. II p. 653-654). — (S. 397)
832. **Macrae, R.**, Flies and Cholera diffusion (Indian med. Gazette 1894, November p. 407). — (S. 406)
833. **Mamurowski, A.**, Zur bacteriologischen Diagnose der asiatischen Cholera (Medicinskoe Obozrenie 1894, no. 15 p. 252 [Russisch]). — (S. 356)
834. **Martin-Durr, V.**, Le choléra des îles Molène et Triélen [Finistère] en 1893 (Annales d'Hygiène publ. 1894 p. 49). — (S. 424)
835. **Metschnikoff, E.**, Recherches sur le choléra et les vibrions. Troisième mémoire sur la variation artificielle du vibron cholérique (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 5 p. 257). — (S. 351)
836. **Metschnikoff, E.**, Recherches sur le choléra et les vibrions. Quatrième mémoire sur l'immunité et la réceptivité vis-à-vis du choléra intestinal (Ibidem no. 8 p. 529). — (S. 390)
837. **Mordtmann**, Die Cholera in der Türkei und Konstantinopel im Jahre 1893 (Hygien. Rundschau 1894, No. 7 u. 8 p. 289 u. 342). — (S. 427)
838. **Netter**, Un cas de choléra vrai à bacille-virgule dans la banlieue parisienne [Saint-Denis] en juillet 1893 (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 8 p. 590). — (S. 411)
839. **Neufeld**, Methylviolet bei Cholera asiatica (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 51 p. 1033). — (S. 397)
840. **Noordhoek Hegt, J.**, Jets over de Vibrio KOCH [Zur Kenntniss des KOCH'schen Vibrio] (Inaug.-Diss.). Utrecht 1894. — (S. 353)
841. **Ohrtmann**, Historischer Rückblick auf die Cholera in Berlin im Jahre 1831 (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 49 u. 50 p. 926 u. 941). — (S. 422)

842. **Oleinikow**, Ueber künstliche Immunität gegen Cholera [Inang.-Diss.] (Russisch). Petersburg 1894. — (S. 386)
843. **Pasquali, A.**, Ricerche sul colera del 1893 nel secondo dipartimento militare marittimo [Untersuchungen über die 1893 im zweiten Marinetruppen-Departement aufgetretene Cholera] (Giornale medico del R. Esercito e della R. Marina 1894, fasc. 6 p. 197). — (S. 403)
844. **Perelmann**, Ueber die Wirkung des Choleragiftes auf Hunde [Inaug.-Diss.] (Russisch). Petersburg 1894. — (S. 376)
845. **Pernice, B.,** e **G. Scagliosi**, Contributo allo studio ed alla patogenia delle alterazioni renali nel colera asiatico [Beitrag zum Studium und der Pathogenese der Nierenveränderungen bei der asiatischen Cholera] (Riforma medica vol. IV, 1894, p. 194). — (S. 399)
846. **Pettenkofer, M. v.**, Maassregeln gegen die Cholera, und die sanitären Verhältnisse der Irrenanstalten, Siechenhäuser, Arbeitshäuser, Gefangen- und Strafanstalten (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 10 p. 181). — (S. 429)
847. **Pettenkofer, M. v.**, Choleraexplosionen und Trinkwasser (Ibidem No. 12 p. 221 u. No. 13 p. 248). — (S. 410)
848. **Pfeiffer, R.**, Weitere Untersuchungen über das Wesen der Choleraimmunität und über specifisch bactericide Processe (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 1). — (S. 379)
849. **Pfeiffer, R.**, Studien zur Choleraätiologie (Ibidem Bd. XVI, 1894, p. 268). — (S. 377)
850. **Pfeiffer, R.**, und **Issaeff**, Ueber die Specifität der Choleraimmunisirung [Vorläufige Mittheilung] (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 13 p. 305). — (S. 382)
851. **Pfeiffer, R.**, und **Issaeff**, Ueber die specifische Bedeutung der Choleraimmunität (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 355). — (S. 382)
852. **Pfuhl**, Beitrag zur Lehre von den Choleraepidemieen auf Schiffen (ibidem Bd. XVIII, 1894, p. 209). — (S. 428)
853. **Rasch, C.**, Cholera asiatica in Siam (Deutsche Medicinalztg. 1894, No. 11 p. 131). — (S. 428)
854. **Reincke, J. J.**, Ein Fall von tödtlicher Laboratoriumscholera (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 41 p. 795). — (S. 410)
855. **Reincke, J. J.**, Die Cholera in Hamburg und ihre Beziehungen zum Wasser ([Hamburg 1894, Gräfe & Sillem] Referat: Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 31; Literat.-Beil. No. 5). — (S. 421)
856. **Renvers**, Die Choleraerkrankungen im städtischen Krankenhaus Moabit (Deutsche med. Wochenschr. 1884, No. 3 p. 52). — (S. 422)
857. **Ringeling, H. G.**, Iets over de bacteriologische Cholera-diagnose [Zur bacteriologischen Cholera-Diagnostik] (Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1894, no 3; Referat: Hygien. Rundschau 1894, No. 13 p. 597). — (S. 356 u. 359)



858. **Rosmainski, A.**, Chemische Vaccination gegen Cholera [Inaug.-Diss.] (Russisch). Petersburg 1894. — (S. 387)
859. **Roxas, S. A.**, Azione della varie temperature sullo sviluppo e sulla virulenza del bacillo del colera [Wirkung der verschiedenen Temperaturen auf die Entwicklung und die Virulenz des Cholera-bacillus] (Rivista d'Igiene e Medicina pratica 1894, no. 11 p. 496). — (S. 371)
860. **Rumpel, Th.**, Die Hamburger Choleraerkrankungen im Sommer 1893 (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 32 p. 729, No. 33 p. 756 u. No. 34 p. 780). — (S. 419)
861. **Rumpf, Th.**, Die Aetiologie der indischen Cholera (Sammlung klin. Vorträge [1894] No. 109-110). — (S. 406)
862. **Rumpf und E. Fraenkel**, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Choleraniere (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. LII, 1894, p. 21). — (S. 397)
863. **Sabolotny, D.**, Infections- und Immunisirungsversuche am Ziesel [Spermophilus guttatus] gegen den Cholera-vibrio [Vorläufige Mittheilung] (Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 150). — (S. 381)
864. **Sanarelli, G.**, Le varietà dei vibrioni e la diagnosi batteriologica del cholera [Die Cholera-vibrionen-varietäten und die bakteriologische Diagnose der Cholera] (Rivista d'Igiene e di Sanità pubblica 1894, no. 1, 2, 3). — (409)
865. **Schruff**, Choleraerkrankungen in der Stadt Neuss im Jahre 1893 (Zeitschr. f. Medicinalbeamte 1894, No. 8; Referat: Hygien. Rundschau 1894, No. 16 p. 740). — (S. 423)
866. **Schumburg**, Die ersten Etappen der Cholera-epidemie von 1892 im Orient (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 42, 43 u. 44, p. 803, 828 u. 836). — (S. 414)
867. **Schumburg**, Die Choleraerkrankungen in der Armee 1892-93 und die gegen die Ausbreitung und zur Verhütung der Cholera in der Armee getroffenen Maassnahmen (Veröffentlichungen a. d. Geb. d. Mil.-Sanitätswesens 1894, Heft 8; Referat: Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 36 p. 830). — (S. 423)
868. **Spronck, C. H. H.**, Etude sur les vibrions cholériques isolés des déjections et rencontrés dans les eaux en Hollande pendant les épidémies de 1892 et 1893 (Verhandlungen der Koninklijke Akademie von Wetenschappen te Amsterdam 1894, Deel III, no. 12). — (S. 354)
869. **Tauffer, E.**, Adatok a cholera-vibrio magatartásához saprophytákkal szemben [Beiträge zu dem Verhalten der Cholera-vibrionen gegenüber Saprophyten] (Orvosi Hetilap 1894, no. 1; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 219). — (S. 368)
870. **Terni, C., e F. Pellegrini**, Ricerche sulo comma-bacillo dell'epidemia di Livorno (1893) [Untersuchungen über den Komma-bacillus der 1893 in Livorno aufgetretenen Epidemie] (Rivista d'Igiene e Medicina pratica 1894, no. 1. p. 1). — (S. 404)

871. **Turoni**, Ueber die Veränderungen der Rückenmarksganglien bei der asiatischen Cholera ([Inaug.-Diss. St. Petersburg 1894]; Referat: Deutsche Medicinalztg. 1894, No. 103 p. 1160). — (S. 399)
872. **Turró, R.**, Reacción del indol en las deyecciones coléricas [Reaction auf Indol in den Cholerastühlen] (Gaceta méd. catalana 1894, no. 4; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 887). — (S. 358)
873. **Uffelle, W. F. J.**, De chemotaxis in dienst der cholera-diagnose [Die Chemotaxis als Hilfsmittel der bacteriologischen Cholera-Diagnostik] (Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1894, I no. 3; Referat: Hygien. Rundschau 1894, No. 13 p. 596). — (S. 356)
874. **Di Vestea, A.**, Circa le nuove vedute di **EMMERICH** e **TSUBOI** circa la patogenesi del colera. Studi sui colerosi di Livorno [Ueber die neuen Anschauungen **EMMERICH's** und **TSUBOI's** bezüglich der Cholerapathogenese. Studien an den Cholerakranken von Livorno] (Annali d'Igiene sperimentale della R. Università di Roma vol. IV, 1894, fasc. 2 p. 145). — (S. 375)
875. **Voges, O.**, Weitere Mittheilungen über die intraperitoneale Infection der Meerschweinchen mit Cholerabakterien (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 474). — (S. 394)
876. **Voges, O.**, Ueber die intraperitoneale Choleraeinfektion der Meerschweinchen (Ibidem 1894 p. 195). — (S. 376)
877. **Voges, O.**, Ueber die Verwendung des **USOHLINSKY'schen** Nährbodens zur Choleradiagnose (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 453). — (S. 359)
878. **Weibel, E.**, Untersuchungen über die Infectiosität des Choleravibrio und über sein Verhältniss zum **Vibrio METSCHNIKOWI** (Archiv f. Hygiene Bd. XXI, 1894, p. 22). — (S. 371)
879. **Weigmann, H.**, Ueber das Verhalten von Cholerabakterien in Milch (Milchzeitung 1894, No. 31; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 786). — (S. 362)
880. **Weigmann, H.**, und **G. Zirn**, Ueber das Verhalten der Cholerabakterien in Milch und Molkeerisproducten (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 286). — (S. 363)
881. **Weiss**, Ueber das Verhalten der Choleraerreger bei niedrigen Temperaturen (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 492). — (S. 367)
882. **Wesbrook, F. F.**, Beitrag zur Immunisirungsfrage (Hygien. Rundschau 1894, No. 18 p. 823). — (S. 387)
883. **Wesbrook, F. F.**, Contribution à l'étude des toxines du choléra (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 5 p. 318). — (S. 368)
884. **Wilm**, Ueber die Einwanderung von Choleravibrionen in's Hühnerei (Hygien. Rundschau 1894, No. 22 p. 1009). — (S. 362)
885. **Wiltshur, A. J.**, Neuere Data zur Bacteriologie der Cholera (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 158). — (S. 352)

886. **Wlaew, P. M.**, Bacteriologische Blutuntersuchungen bei Cholera-kranken (Wratsch 1894, no. 40 [Russisch]). — (S. 401)
887. **Wolffberg**, Die Cholera in Tilsit 1893 (Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege Jahrg. XIII, 1894, Heft 1 u. 2 p. 1). — (S. 424)
888. **Wutzdorff**, Die Cholera im Deutschen Reiche im Herbst 1892 und Winter 1892/93. III. Die Cholera in den westlich vom Elbgebiete belegenen Theilen des Reichs (Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. X, 1894, Heft 2). — (S. 421)
889. **Zenthöfer**, Ueber das Verhalten der Cholera-culturen in Hühner-eiern (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVI, 1894, p. 362). — (S. 361)

Nach **Metschnikoff** (835) zerfallen die bisher in den Dejecten von Cholera-kranken und im Wasser gefundenen Vibrionen der Cholera asiatica in zwei Typen: die eine, die kurze und gekrümmte, die andere, die lange und dünne Formen besitzt. Zur ersten Gruppe gehören der Cholera-vibrio von Angers, die aus den Gewässern von Saint-Cloud und Gennevilliers gezüchteten Arten, zur zweiten unter anderen auch der Vibrio von Massanah. Beide Typen behalten nach M. ihre Eigenthümlichkeiten auf allen Nährmedien so constant bei, dass man thatsächlich versucht wäre, zwei verschiedene Arten anzunehmen.

Doch muss die Sache anders aufgefasst werden, da es gelingt, den einen Typus in den anderen überzuführen. Durch wiederholtes Passiren des Thierkörpers gelang es M., die lange Form der Massanahvibrionen in die kurze überzuführen, wobei jedoch immer wieder die Tendenz zu Tage trat, in die alte Form zurückzukehren; des weiteren gelang es M., durch äussere Einflüsse den kurzen Typus von Angers, der für Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben hochgradig pathogen war, so zu variiren, dass die hohe Virulenz innerhalb 8 Monate um mehr als die Hälfte abnahm; und dadurch, dass er die Cultur lange Zeit in 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Peptonwasser bei 36° hielt, bewirkte er, dass die kurze Form nach 43 Tagen schon völlig in die lange umgewandelt war, die sie nunmehr mit grosser Constanz beibehielt.

Eine von **SANARELLI** aus einem echten Cholera-falle gezüchtete Cultur zeigte so verschiedene Formen (forme bizarre), dass man geradezu an eine Mischcultur denken musste, und doch nahm sie unter bestimmten Verhältnissen wieder eine ganz typische Form an.

M. rechnet daher den Cholera-vibrio zu den pleomorphen Bacterien. Diese Inconstanz der Formen und Virulenz erschwert allerdings die Diagnose und lässt die Immunisirungsversuche kritisch beurtheilen, doch ist andererseits die Kenntniss dieser Variabilität von Bedeutung für die Deutung scheinbar abweichender Befunde. So erwähnt M. den von **GRUBER** in Cilli isolirten langen Vibrio und den Vibrio **IVANOFF**, die beide trotz ihrer abweichenden Form als echte Cholera-vibrionen anzusprechen sind.

Zum Schlusse spricht M. die Ansicht aus, dass sich der Cholera-vibrio sowohl im Darne als auch im Wasser vorfinden könne ohne Cholera zu erzeugen und dass erst besondere Bedingungen erforderlich sind, um die Erkrankung hervorzurufen.

*Weichselbaum.*

Nach einer Uebersicht über die Geschichte des Cholera-vibrio berichtet **Wiltschur** (885) über seine eigenen im Jahre 1893 gemachten Befunde an 106 Cholera-kranken, von denen 70 eingehend bacteriologisch untersucht wurden.

Bei allen Fällen fand W. in den davon angelegten Plattenculturen auf 10% alkalischer Gelatine Mikroorganismen, die weder morphologisch noch biologisch an den von Koch angegebenen Typus erinnerten. Nach 24 Stunden erschienen die Platten, bei 20° gehalten, wie besät mit Stearintropfen. Die Colonien waren braun, mit scharfen Rande, und zeigten bald rasche und energische Verflüssigung, die ebenso auch in den Gelatinestichculturen zum Ausdruck kam — dem typischen Cholera-vibrio ungefähr um 2 × 24 Stunden voraus.

Diese Colonien enthielten stets kurze bipolare Stäbchen mit deutlich gefärbten Enden und schwach gefärbter oder ganz heller Mitte. Dieses bipolare Stäbchen fand W. in allen 70 Fällen und fast immer als Reincultur. Neben diesen bipolaren Stäbchen, das sich nach W. so weit vom Cholera-vibrio unterscheidet, dass ein Vergleich zwischen beiden nicht zulässig ist, fanden sich in allen Fällen in den mikroskopischen Präparaten (3 ausgenommen) auch typische Kommabac.

Dieser eigenthümlichen Erscheinung nachgehend, fand W. nun in Präparaten von Reinculturen ausser bipolaren Stäbchen auch typische Kommaformen, so dass Verf. annahm, es mit einer Varietät des Cholera-vibrio zu thun zu haben. Weiterzüchtung des bipolaren Stäbchens auf verschiedenen Nährböden bei 37° führte schliesslich nach 10-15 Generationen dahin, dass W. aus seinen atypischen Culturen den typischen Cholera-vibrio erhielt.

Diese Formveränderung des Cholera-vibrio erklärt sich W. unter dem Einflusse der klimatischen und Bodenverhältnisse entstanden und zwar nicht als plötzlich entstanden, sondern allmählich infolge verschiedener Einwirkungen, denen der Kommabac. auf seiner Wanderung aus Indien über Persien, Baku, das Wolgagebiet nach St. Petersburg ausgesetzt war.

Diese Thatsache erklärt nach W. auch die verschiedenen Resultate der einzelnen Autoren und die Schwierigkeit, zu Beginn einer Epidemie stricte bacteriologische Diagnosen zu stellen.

Zum Schlusse der Arbeit spricht W., gestützt auf die Thatsache der Formveränderung, sich dahin aus, dass es nahe liege, auch eine Aenderung der Lebensdauer des Cholera-vibrio ausserhalb seiner ursprünglichen Heimath annehmen zu dürfen. Dadurch wäre auch das Aufhören von Epidemien erklärlich und der schroffe Gegensatz zwischen Koch und Pettenkofer wäre um vieles gemildert. Selbst die Annahme, dass Cholera nostras auch dem Kommabac. ihre Entstehung verdanke, wäre nach diesen Befunden in Betracht des so ähnlichen klinischen Bildes nicht von der Hand zu weisen.

*Weichselbaum.*

**Celli und Santori** (774) isolirten während der leichten Cholera-epidemie in Rom vom Jahre 1893 in 12 Fällen unter 44 genau geprüften einen Vibrio, den sie als *Vibrio romanus* bezeichnen und den sie als eine transitorische Varietät des *Vibrio cholerae asiaticae* (Koch) ansehen.

Die charakteristischen Kommata sieht man bei dem *Vibrio romanus* nur selten, das Wachsthum auf Gelatine ist kein typisches, dabei ein sehr langsames, bei 37° erfolgt weder in Agar noch in Fleischbrühe eine Entwicklung. Er giebt nicht die Nitrosoindolreaction und bewirkt keine Gerinnung der Milch. Meerschweinchen gingen nur dann zu Grunde, wenn ihnen 8-10 ccm einer Cultur in Peptonwasser, die 48 Stunden bei Zimmertemperatur verblieb, intraperitoneal injicirt wurden. Dabei widersteht der *Vibrio* weniger der langsamen und rapiden Austrocknung als der typische *Cholera-vibrio*. Diese Merkmale des *Vibrio romanus* waren jedoch keine beständigen; nach 8 monatlicher Fortzüchtung gab er die Nitrosoindolreaction, gedieh bei 37°, nur die pathogene Wirkung blieb gleich gering. *Weichselbaum.*

*Claussen* (776) berichtet im Anschluss an die Mittheilungen von *BORDONI-UFFREDUZZI* und *CELLI* und *SARTONI* über transitorische Eigenschaften des *Cholera-vibrio* eine Beobachtung, die er bei der Untersuchung der Dejecte eines angeblich an Cholera erkrankten Mädchens (aus dem versuchten russischen Grenzbezirke bei Königsberg) gemacht hat. In dem Deckglaspräparate dieser Dejecte konnten deutlich gekrümmte Stäbchenformen nachgewiesen werden. Die angelegten Gelatineplatten zeigten zahlreiche Colonien von der eigenartigen Structur der *Cholera*colonien, deren Rand jedoch zerfallen und wie „angenagt“ aussah und die aus dickeren gekrümmten, lebhaft beweglichen Stäbchen bestanden. Nitrosoindolreaction trat in den davon gemachten Peptonwasserculturen nicht auf. Gelatinestichculturen entwickelten sich sehr langsam und ohne die typische Form, und ein Meerschweinchen, dem 1 ccm einer Aufschwemmung von 1 Platinöse einer Agarcultur in Bouillon intraperitoneal injicirt wurde, ging nicht zu Grunde. Erst als neuerdings Culturen auf Agar und Peptonwasser angelegt wurden, waren Thiersversuch und Nitrosoindolreaction positiv. Verf. zieht daraus den Schluss, „dass der *Cholera-vibrio* mitunter bei Veränderung seiner Lebensbedingungen, besonders bei Verpflanzung aus natürlichen Verhältnissen auf künstliche Nährböden, einige zur sicheren Diagnose nothwendige Eigenschaften verliert und sie erst wieder gewinnt, wenn er sich an den neuen Nährboden gewöhnt hat“. *Weichselbaum.*

*Noordhoek Hegt* (840) hat Untersuchungen über den *Vibrio Koch* angestellt. Aus seiner Arbeit seien folgende Punkte hervorgehoben:

Angeregt durch die Untersuchungen von *MAX DAHMEN*: Ueber gewisse Befruchtungsvorgänge bei den Vibrionen u. s. w., hat Verf. diese Arbeit einer Nachprüfung unterworfen und fand zwar die von *DAHMEN* so genannten  $\alpha$  und  $\beta$  Colonien, konnte aber in Widerspruch mit *DAHMEN* keinen Unterschied in Bezug auf Morphologie und Biologie bei den  $\alpha$  und  $\beta$  Vibrionen beobachten. N. H. schreibt die abweichende Colonienform der  $\alpha$  und  $\beta$  Colonien ungleichen Druckverhältnissen zu.

Weiter fand N. H. atypische, durch einen kleinen grauen Kern und breite, helle Verflüssigungszone gekennzeichnete Colonien. Diese Form erscheint nur auf sehr dünnen Gelatineschichten, und ist unabhängig von der oberflächlichen oder tiefen Lage der Colonien.

Die Behauptung SANARELLI's, dass Cholera-bac. durch Verweilen in Wasser in Bezug auf Nitrosoindolreaction und Peptoncult. Veränderungen erleiden, konnte N. H. nicht bestätigen. *Ali-Cohen.*

**Maassen** (830) giebt in Kürze die vorläufigen Ergebnisse der im Kaiserl. Ges.-Amte ausgeführten Untersuchungen über die Differenzirung einiger choleraähnlicher Vibrionen kund. Die Untersuchungen erstreckten sich auf Vibrionen, die im Hamburger hygienischen Institute und im städtischen Krankenhaus zu Eppendorf vor Beginn der Epidemie von 1893 aus Stühlen und aus Elbe- und Wasserleitungswasser gezüchtet waren, sowie auf eine von **DUNBAR** in dem Ruhrorter Hafen gefundene Art und auf die bekannte **Massauah**-Cult. Während das Wachsthum auf Gelatine keine auffallenden Unterschiede zu Tage treten liess, zeichneten sich 8 von den 13 geprüften Culturen dadurch aus, dass sie die von **KUTSCHER** beobachtete Fähigkeit des Leuchtens im Dunkeln besaßen. Dieses Leuchtvermögen zeigten diese Culturen schon auf den gewöhnlichen Nährböden. Zusätze von mehr als 1.5% Kochsalz zum Nährboden bewirkten eine deutliche Abnahme der Leuchtkraft, wodurch sich diese Vibrionen wesentlich von der Mehrzahl der im Meerwasser und auf Seefischen gefundenen Leuchtbakterien unterscheiden.

Alle die geprüften Vibrionen aber zeichnen sich durch die Fähigkeit aus, auf geeigneten Nährböden starke, meist faltige Häute zu bilden. Diese Eigenschaft ist abhängig von der Zusammensetzung des Nährbodens, seiner Alkalinität und seinem Kochsalzgehalte, sowie auch von der Temperatur, und geht bei diesen Vibrionen auch nicht verloren, wenn diesen Nährlösungen mehrwerthige Alkohole oder Kohlehydrate zugesetzt werden.

Besonders schön tritt diese Eigenschaft zu Tage, wenn die Nährlösungen einen hohen Eiweissgehalt besitzen (Glycerin-, Rohrzucker- oder Milchwuckerserumbouillon).

Die Hautbildung tritt dann bei 37.5° C. meist schon nach einem Tage deutlich hervor, wobei die Reaction des Nährbodens eine schwach saure wird, die aber nach 10-14 Tagen wieder in eine stark alkalische umschlägt; gleichzeitig tritt lebhaft Indolbildung ein.

Bei Cholera-vibrionen konnte auf Zuckernährböden eine Indolbildung und ein nachheriges Wiedereintreten der alkalischen Reaction nicht beobachtet werden.

Auch auf eiweiss- und peptonfreien Nährböden zeigten sich im Wachsthum Unterschiede zwischen diesen choleraähnlichen Vibrionen und dem *Vibrio Kochi*. Im allgemeinen machte sich bei diesen geprüften choleraähnlichen Vibrionen auch in den eiweissfreien Nährböden eine überaus grosse Wachsthumenergie bemerkbar, dabei zeigten die leuchtfähigen dieser Vibrionen bereits nach 18 Stunden in den eiweissfreien Nährböden sehr starkes Leuchten. *Weichselbaum.*

Die von **Spronck** (868) in Holland im Jahre 1892 gezüchteten Cholera-vibrionen zeigten in einigen Punkten, namentlich in Hinsicht des Verflüssigungsvermögens der Gelatine, ein abweichendes Verhalten von den von **Koch** in Indien gezüchteten, verloren jedoch diese atypischen Eigen-

schaften durch einjähriges Fortzüchten im Laboratorium. Desgleichen war auch die Virulenz der isolirten Vibrionen eine äusserst schwankende, doch konnte Sp. einen Zusammenhang zwischen der Virulenz der Vibrionen und der Schwere des Cholerafalles einerseits, der Epoche der Epidemie andererseits nicht constatiren.

Bezüglich der Thierversuche findet Sp., dass dieselben von grosser Inconstanz und abhängig sind von der Grösse der zur Infection benutzten Dosis und der Virulenz der Vibrionen; auch die Disposition der Thiere ist nicht gleichgiltig. Die Erkrankung der Meerschweinchen, die rasch tödtlich verläuft, hält Sp. für eine wahre Infection. Bei subcutaner Injection konnte Sp. die Thiere in der Regel, wenn auch oft erst nach längerer Zeit, an einer der menschlichen Cholera sehr ähnlichen intestinalen Erkrankung zu Grunde gehen sehen.

Aus 11 verschiedenen Gewässern Hollands konnte Sp. Vibrionen züchten, die sich zum Theil als echte Cholera-vibrionen erwiesen, zum Theil von letzteren in ihren Eigenschaften abwichen, jedoch nicht in dem Maassstabe, dass sie als eigene Varietäten angesprochen werden konnten. Ihre Identität mit den Cholera-vibrionen bewiesen diese Wasservibrionen auch dadurch, dass sie nur während der Epidemie isolirt werden konnten.

Phosphorescirende Arten fand Sp. niemals.

*Weichselbaum.*

**Fiore-Spanò** (785) studirte in ihren besonderen Merkmalen einige (5) bei der letzten Choleraepidemie in Italien (1093) isolirte Vibrionen und stellte die zwischen ihnen und dem Koch'schen *Vibrio* bestehenden Analogien und Unterschiede fest. Er fand, dass zwischen ihnen und dem Koch'schen *Vibrio* sowie unter ihnen selbst betreffs der morphologischen Merkmale, des Culturverhaltens, des Reductionsvermögens, der Säurebildung, des pathogenen Vermögens und der Widerstandsfähigkeit gegen die physikalisch-chemischen Agentien Unterschiede bestehen, konnte sie jedoch daraufhin nicht als besondere Arten classificiren, sondern nur als Varietäten, die beim Menschen und bei Meerschweinchen dasselbe Krankheitsbild hervorzurufen vermögen.

Ferner will Verf. bei seinen Untersuchungen Wahrnehmungen gemacht haben, die mit den Anschauungen anderer Forscher übereinstimmen: dass nämlich die Cholera eine durch den Cholera-vibrio und durch Mikroorganismen des Darmcanals hervorgerufene Mischinfection sei und dass die Producte des Bact. coli die Virulenz des Cholera-bac. steigern und dessen Eindringen ins Blut und in die Organe, wahrscheinlich durch negative chemotaktische Wirkung, begünstigen.

*Bordoni - Uffreduzzi.*

**Cunningham** (777) züchtete eine Anzahl von Cholera-spirillen, 14 im Ganzen, unter gleichen Bedingungen auf alkalischem, resp. neutralem Agar-Agar, auf saurem Agar-Agar, Gelatine, Bouillon und Kartoffeln, und fand, dass obwohl ganz gleiche Bedingungen für lange Zeit innegehalten wurden, dennoch eine Assimilation der Organismen nicht stattfand, sie blieben nach wie vor 14 verschiedene Arten, morphologisch, physiologisch und biologisch leicht trennbar. Gewisse Eigenthümlichkeiten, die Anfangs beobachtet wurden, verschwanden theilweise, jedoch nur um anderen Platz zu machen.

Ausserdem fand Verf. in manchen Fällen von augenscheinlich echter Cholera überhaupt keine Vibrionen. Der Umstand, dass man 1. Cholera ohne Spirillen findet, und 2. Cholera mit verschiedenen Arten von Vibrionen findet, sprechen nach Verf. gegen die Koch'sche Theorie. Wichtig ist, dass einige Male mehr als eine Art in demselben Falle gefunden wurden. Dem Koch'schen *Vibrio* wird alle Specificität abgesprochen. Es werden auch Fälle von zweifellos nicht choleraartigem Durchfall beschrieben, wo in den wässerigen Dejecten Kommabac. massenhaft gefunden wurden. Dem Einwand, dass man es mit Varietäten zu thun habe, tritt Verf. damit entgegen, dass viele seiner 'Arten' von einander mehr abweichen als das *FIXLER*'sche *Spirillum* von dem Koch'schen; man müsste somit diese beiden auch als gleiche Arten ansehen, d. h. gestehen, dass man Cholera-vibrionen in Durchfällen findet, die mit Cholera nichts gemein haben. Verf. glaubt dass man bisher ein spezifisches Bacterium für die Cholera noch nicht gefunden hat und spricht seine eigene Ansicht dahin aus, dass die Cholera eine acute Ptomain-Intoxication sei. Eine Kritik der geläufigen Quarantainemethoden und der *HAFFKINE*'schen Impfung schliesst die ausführliche Arbeit, der auch 7 prächtig ausgeführte Tafeln beigelegt sind. *Kanthack*.

**Mamurovski** (833) beschreibt einen Kniff, welcher das Zustandebringen der Vorcultur der Cholera bac. in Bouillon resp. in Peptonwasser wesentlich erleichtert. Bekanntlich besteht der Vorzug der Vorcultur darin, dass die Cholera bac. in Folge ihres starken Sauerstoffbedürfnisses sich hauptsächlich auf der Oberfläche der Nährflüssigkeit vermehren und ansammeln. Um nun die Berührungsfäche der Nährflüssigkeit mit dem Sauerstoff möglichst zu vergrössern, giebt M. die mit den zu untersuchenden Faeces geimpfte Bouillon-, resp. das Peptonwasser in sterilisirte *PERRIN*'sche Schalen aus, welche dann bei 37° C. gehalten werden. Schon nach 3 Stunden vermehren sich dabei die Cholera bac. so bedeutend, dass die erfolgreiche Beschickung von Gelatineplatten möglich wird. Die Brauchbarkeit dieser Methode erhellt daraus, dass es dem Verf. gelungen ist, die Cholera bac. aus 3 und 4 Wochen alten Cholera dejectionen rein zu züchten, während die gleichzeitig gemachten Aussaaten nach *KOCH* und *BUCHNER* (auf alter Cholera bouillon) erfolglos blieben.

*Alexander-Lewin*

**Ringeling** (857) theilt mit, dass er eine von *FORSTER* angegebene Modification der Pepton-Cultur erfolgreich bei Cholera-Untersuchungen angewandt hat. In 3 Fällen erhielt Verf. schon in 4 1/5 Stunden eine Cultur. Die Peptonlösung war vor der Impfung auf Brutschranktemperatur gebracht.

*Ali-Cohen*

**Uffelle** (873) giebt an, dass es auch ihm gelang aus Faeces die darin anwesenden Cholera-vibrionen durch die vom Ref. angegebene Chemotactische Methode zu isoliren, nachdem die gewöhnliche Peptonkultur in diesem Falle erfolglos blieb.

*Ali-Cohen*

**Uffelle** (873) hat für die Fälle, wo die mikroskopische Untersuchung der Reiswasserstühle Kommabac. ergibt, in den Peptonculturen aber daneben noch gerade Stäbchen nachweisbar sind und die Indolreaction ausbleibt, folgendes Verfahren zur Cholera diagnose angewendet: U.



füllte zunächst einige Capillaren zu  $\frac{3}{4}$  mit Kartoffelsaft, indem die Röhren gegen die saftreiche Oberfläche einer durchgebrochenen Kartoffel gedrückt wurden. Eins der Enden wurde dann zugeschmolzen, der am anderen Ende leer bleibende Raum mit steriler Scheere abgeschnitten, die Röhren mit der Oeffnung in einige Tropfen der Peptoncultur gelegt und dann in eine feuchte Kammer gebracht. Nach einer Stunde zeigten sich die Röhren mit Bac. gefüllt. Es wurde nun das andere Ende derselben zugeschmolzen, ihre Aussenwand mit Salzsäure und destillirtem Wasser zur Entfernung von etwa vorhandenen Bac. abgespült und sie dann in frischer Peptonlösung mit steriler Scheere durchgeschnitten. Nach 7stündigem Aufenthalt im Brutofen waren die Culturen trübe und zeigten eine Reincultur von Cholera-vibrionen. Sofort nach Zusatz von Säure trat nun die Indolreaction auf. Diese „Condensirung“ von Cholera-vibrionen ist nach U. für die Cholera-diagnose sehr werthvoll. *Weichselbaum.*

*Delépine* (779) bringt eine Kritik der Koch'schen Methode der bacteriologischen Choleradiagnose. Verf. hält die letztere für nicht unfehlbar und neigt in manchen Punkten den Ansichten von CUNNINGHAM (a. o. p. 355, Red.) zu. *Kanthack.*

*Lunkewicz* (828) erprobte die von *Ilosvay* angegebene Farbenreaction auf salpetrige Säure, die eine Modification der Methode von *Grüss* darstellt, für den Cholera-vibrio und einige andere Bacterien. Das Reagens von *Ilosvay* besteht aus zwei Flüssigkeiten:

1. Naphtylamin	0.10
Aq. destill.	20.00
Acid. acetic. dil.	150.00
2. Acid. sulfanilici	0.50
Acid. acetic. dil.	150.00

Die Lösungen werden am besten erst unmittelbar vor dem Gebrauche gemengt zu den Bouillon- oder Peptonculturen ca. in der Menge  $\frac{1}{8}$  des Volumens zugesetzt.

Die Culturen nun, die Nitrite aus Nitraten erzeugen, geben schon nach einigen Secunden in den Peptonculturen eine schön rubinrothe Färbung, die bei den Bouillonculturen einen leichten Stich in's Gelbliche zeigt.

Diese charakteristische Reaction gaben der *Vibrio cholerae asiaticae* und der *Vibrio Metschnikovi*, während der *Vibrio Finkler-Prior*, *Miller* und *Deneke* keine Reaction zeigten; von vielen anderen darauf untersuchten Bacterien gab die Reaction das *Bact. coli* im Gegensatze zum *Bact. typhi abdom.*

Verf. prüfte auch die Wirkung des Reagens auf Culturen des Cholera-vibrio in festen Nährböden und fand, dass sowohl in Gelatinestichculturen wie auch auf Gelatineplatten die Reaction eine positive war. Der ganze Trichter der Verflüssigung in 2-3 Tage alten Stichculturen bekommt eine schön rubinrothe Färbung und die Colonien auf den Platten erscheinen wie rubinrothe Tröpfchen.

Agarculturen waren wenig günstig für das Gelingen der Reaction.

Um Missverständnissen vorzubeugen, macht Verf. auf folgende Punkte aufmerksam:

1. Das im Handel befindliche Pepton (WITTE) giebt mit diesem Reactiv selbst oft eine Rosafärbung, enthält demnach salpetrige Säure; daher empfiehlt Verf. für die Probe Bouillonculturen ohne Pepton oder aber das Pepton. siccum ex albumine (MERTZ) an Stelle des Pepton (WITTE).

2. Die Nährgelatine vermischt sich im flüssigen Zustande mit dem Reactiv und färbt sich auch roth wegen des Gehaltes an salpetriger Säure. Die Gelatineculturen sind daher vor der Probe auf's Eis zu legen, damit das Reagens nicht in die erstarrte Gelatine eindringt. *Weichselbaum.*

Turró (872) hat von den 42 im Sommer 1893 in Barcelona constatirten Cholerafällen bei 9 die Dejectionen direct auf die Reaction des Choleraeroths hin untersuchen können und stellt nach diesen Untersuchungen folgende Schlüsse auf: 1. behandelt man Choleraejectionen mit Schwefelsäure, so zeigt sich die Indolreaction. — 2. Diese Reaction ist unverkennbar in den Reisswasserstühlen; bei denen aus anderen Stadien der Krankheit ist es zweckmässig, die durch den Säurezusatz hervorgerufenen Farbveränderungen mit nicht angesäuerten Ausleerungen zu vergleichen. — 3. Dejectionen mit wenig Choleraeibronen geben nach 6stündigem Aufenhalte bei 37° die Reaction. — 4. Das Choleraeroth kann noch nach fünf Tagen in den Ausleerungen nachgewiesen werden. — Diese Reaction scheint der asiatischen Cholera ausschliesslich zuzukommen. — *Weichselbaum.*

Elsner (784) versuchte zu ermitteln, ob sich nicht durchsichtige Nährböden construiren liessen, die bei einer erheblich höheren Temperatur, als sie bei Benützung der gewöhnlichen Nährgelatine anwendbar ist, noch fest blieben und gleichzeitig das Vermögen besässen, sich durch peptonisirende oder andere Fermente verflüssigen zu lassen, um auf diese Weise vielleicht eine leichtere und raschere Differenzirung der Choleraeolonien zu ermöglichen. Versuche mit Carrageen (irländisches Moos) und einer Nährgelatine aus Hausenblase schlugen fehl; desgleichen gaben Proben mit Agar-Gelatine keine günstigen Resultate. Wohl aber zeigten Versuche mit einer 20% Gelatine, dass die Choleraeolonien infolge der durch den höheren Gelatine-Procentsatz ermöglichten Temperatur von 26° C. erheblich rascher gewachsen waren als bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. Eine Differenzirung der Choleraeolonien von anderen Faecesbacterien, namentlich dem Bact. coli, war, wie practische Versuche zeigten, leicht möglich. Noch bessere Resultate ergab eine 25% Gelatine, die eine Temperatur von 27-28° gestattete. Höhere Temperaturen als 28° waren nicht mehr vorthellhaft. Die Herstellung der Gelatine muss eine sehr vorsichtige sein. Verf. bereitet sie in folgender Weise:

„Zu 1 Liter Wasser fügt man 250 g Gelatine (HESTERBERG, Berlin, albissima extra), 10 g LIEBIG's Fleischextract, 10 g Pepton und 5 g Kochsalz und erwärmt die Mischung in einem Wasserbade von 50° C. bis zur vollständigen Lösung der Gelatine, dann setzt man Sodaaösung bis zur deutlichen alkalischen Reaction, sodann das Weisse von einem Hühnerei zu und schüttelt kräftig durch. Nun kocht man genau 1 Stunde im strömen-

den Dampf von 100° C. und filtrirt durch Fliesspapier unter mässiger Erwärmung des Trichters durch 2 seitlich unter denselben gestellte, kleine BUNSEN-Flammen. Man erhält dann eine klare, leicht gelbbraun gefärbte Gallerte, die nach der Einfüllung in Röhrchen behufs Sterilisirung an drei aufeinanderfolgenden Tagen je genau für 15 Minuten in den strömenden Dampf von 100° C. gestellt wird“.

*Weichselbaum.*

Nach RINGELING (857) kann man sich zur Beschleunigung der Choleradiagnose verschiedener Verfahren bedienen. Man kann mit Vortheil eine Gelatine benutzen, die bei 24° nicht schmilzt, so dass die Bacterien bei höheren Temperaturen wachsen können, oder man lässt die Gelatine nach der Beschickung mit dem choleraverdächtigen Material möglichst rasch erstarren, wodurch man vor allem Oberflächencolonien erhält, die nach 10 bis 12 Stunden Choleraeolonien als typisch erkennen lassen, oder aber, man kann nach FORSTER's Angaben die Peptonlösung schon vor der Infection auf Bruttemperatur erwärmen.

*Weichselbaum.*

Voges (877) prüfte die Verwendbarkeit des von USCHINSKY angegebenen Nährbodens für die Diagnose der Cholera, liess bei der Bereitung des Nährbodens ohne weitere Beeinträchtigung der Güte desselben aber das Chlorcalcium weg. Das Resultat dieser Prüfung war ein derart günstiges, dass Verf. bei der bacteriologischen Untersuchung eines choleraverdächtigen Falles neben dem Peptonwasser entschieden auch die Anwendung der USCHINSKY'schen Lösung empfiehlt. Gegenüber dem Peptonwasser ist das Wachsthum der Choleravibrionen in der USCHINSKY-Lösung allerdings ein etwas langsames, die Differenz beträgt 2-3 Stunden, dafür bietet die Lösung aber den Vortheil, dass neben den Choleravibrionen meist nur eine Bacterienart, das Bact. coli commune, angeht, während im Peptonwasser immer 4-5 Arten zur Vermehrung gelangen.

Ebenso günstige Resultate ergaben auch die Versuche mit Wasserproben. Ob viel oder wenig Bacterienkeime im ccm. des zur Untersuchung gelangenden Wassers vorhanden waren, immer fand sich nach 8-9 Stunden an der Oberfläche der zur USCHINSKY'schen Lösung umgestalteten Wasserprobe eine völlige Reincultur der immer nur in Spuren vorher zugesetzten Choleraeime.

Die USCHINSKY'sche Lösung wurde für Wasseruntersuchungen in folgender Zusammensetzung verwendet:

Chlornatrium 4

Dikaliumphosphat 1

Ammonium lacticum 3

Natrium asparaginicum 2.

Alle Angaben betreffen Versuche in der Eprouvette; dieselben praktisch zu verwerten, mangelte es an Gelegenheit.

*Weichselbaum.*

HELLIN (802) prüfte das Verhalten der Choleravibrionen in Lakmusmolke und fand, dass bei Benutzung der von PETRUSCHKY angegebenen Methode die Choleravibrionen 7-8% Säure bilden. Jedesmal zeigte sich auf der Oberfläche der Lakmusmolke ein blaues Häutchen; die darunter befindliche Schichte hatte eine rothe Farbe, unterhalb dieser Schichte

war die Flüssigkeit aber ganz entfärbt und am Boden der Eprouvette konnte man eine Anhäufung von rothen Partikelchen bemerken. Schüttelte man die Eprouvette, so wurde die Flüssigkeit ausgesprochen roth, um beim neuerlichen Stehen im Thermostaten abermals die drei Schichten zu bilden. Schliesslich aber nimmt die ganze Flüssigkeit einenschmutzig rothen Farbenton an, der sich nicht mehr verändert.

Die Cholera-bac. können nach diesen Versuchen, die durch Controlversuche erhärtet wurden, sowohl als Alkali-, wie als Säurebildner auftreten, es kommt dabei nur auf die Gegenwart von Sauerstoff an. Die Alkalibildung entspricht der Oxydation, die Säurebildung der Reduction. Beim Menschen wirken die Cholera-bac. im Darm unter Sauerstoffabschluss, also säurebildend und zugleich reducirend, ein Umstand, der nach H. einen Beweis für die Richtigkeit der Ansicht von EMMERICH und TSUBOI darstellt, wonach Cholera-vibrien im Menschendarm durch ihre Säurebildung zur Entstehung freier salpetriger Säure aus den von ihnen gebildeten Nitriten Anlass zu geben vermögen, wodurch die oft sehr ausgedehnte Zerstörung des Darmpithels zu Stande kommt.

In einer zweiten Versuchsreihe beschäftigte sich H. auch mit der Frage nach der Production von salpetriger Säure durch die Cholera-bac.

Die Menge der  $N_2 O_3$  wurde sowohl auf colorimetrischem Wege als auch durch Titration mittels Jodometrie bestimmt und ergab beiderseits ziemlich dieselben Resultate. Bei Anwendung verschiedener Culturen war insofern ein Unterschied bemerkbar, als alte Culturen weniger  $N_2 O_3$  bildeten denn frische. — Im allgemeinen überstieg die Menge der  $N_2 O_3$  in aëroben Culturen diejenige in anaëroben, bei Erhöhung der Alkalescaz kehrte sich das Verhältniss um, was insofern von Bedeutung ist, als gerade im Dünndarm ein stark alkalisches Medium vorhanden ist.

Diese Resultate bilden nach H. einen weiteren Beleg dafür, dass die Cholera-vibrien unter verschiedenen Umständen verschiedene Mengen salpetrige Säure bilden und unter bis jetzt noch nicht näher bekannten natürlichen Bedingungen ein viel höheres Nitritbildungsvermögen erlangen können, als sie es in künstlichen Culturen besitzen. *Wechselbaum.*

Die widersprechenden Resultate der Autoren über das Wachsthum der Cholera-vibrien in Eiern veranlassten HAMMERL (799) zu einer nochmaligen genauen Nachprüfung der Versuche. Er benutzte dazu 6 verschiedene Culturen. Von diesen Culturen hatten die aus 'Shanghai', 'Finthen', 'Paris' und 'St. Goarhausen' nach 1-2wöchentlichem Wachsthum im Ei den Inhalt desselben unter ziemlich reichlicher Production von Schwefelwasserstoff in beträchtlichem Maasse zersetzt, ohne dass durch das mikroskopische Präparat oder durch Anlegung von aëroben und anaëroben Culturen fremde, verunreinigende Bacterien nachgewiesen werden konnten, während die Culturen 'Duisburg' und 'Hamburg' innerhalb dieser Zeit den Eiinhalt kaum zersetzten. Eine siebente Cultur, auch aus Hamburg stammend, die bei der ersten Versuchsreihe neben Cholera-vibrien noch verunreinigende Bac. zeigte, machte bei einer neuerlichen Versuchsreihe die glei-

chen Zersetzungs Vorgänge, ohne dass fremde Bacterien aërob oder anaërob nachgewiesen werden konnten.

Auch nach Passage durch den Thierkörper verhielten sich die benutzten Culturen in gleicher Weise. Es bildeten diese Untersuchungen somit eine Bestätigung der Vermuthung H.'s, dass die durch die Züchtung von Cholera vibrionen in rohen Eiern auftretenden Veränderungen und Schwefelwasserstoffbildung nicht immer nothwendiger Weise auf die Anwesenheit von verunreinigenden Bacterien zurückgeführt werden müssen, sondern dass der Grund dafür in den Culturen selbst liege. Der Grad der Zersetzung des Eiweisses und des Dotters war auch bei ein und derselben Cultur nicht immer der gleiche, sondern hing ausser von der Dauer der Züchtung auch von der Menge des Impfmateriales ab.

Die grauschwarze Verfärbung der Schale jener Eier, bei denen weder durch Geruch noch durch die chemische Reaction Schwefelwasserstoff nachgewiesen werden konnte, führt H. auf die Oxydation des eingedrungenen Sublimates zu schwarzem Quecksilberoxydul zurück, ein Vorgang, den man auch bei nicht inficirten, sonst aber gleich behandelten Eiern beobachten kann.

Die anaërob gezüchteten Cholera vibrionen bewahrten ihre Lebensfähigkeit oft recht lange; H. gelang es mehrmals, sie noch nach 8 bis 10 Wochen trotz jeglichen Mangels an Sauerstoff lebensfähig zu erhalten.

Die Entwicklung des Schwefelwasserstoffes, der in den beschickten Eiern oft in nicht unbedeutenden Mengen nachweisbar war, war jedoch niemals so stark, dass ein Ueberdruck in dem Ei zu Stande kam, wie es SCHOLL bei seinen Versuchen angiebt.

*Weichselbaum.*

Zenthöfer (889), der eine Nachprüfung der SCHOLL-HUEPPE'schen Versuche über das Wachsthum der Cholera vibrionen in Hühnereiern unternahm, kam auf Grund seiner sehr exakt ausgeführten Versuche zu folgenden Resultaten:

„1. In Hühnereiern, in welchen die Cholera bacterien thatsächlich in Reincultur durch die mikroskopische und culturelle Untersuchung nachweisbar waren, hatte sich in keinem Falle so viel Schwefelwasserstoff entwickelt, dass dieser durch Bildung von Schwefelquecksilber auf der Schale oder durch den Geruchssinn sich verrathen hätte. Das Eigelb hatte seine normale honiggelbe Farbe bewahrt, das Eiweiss war leicht getrübt und verflüssigt. — 2. Ueberall dort, wo Schwefelwasserstoff in grösseren Mengen im Eiinhalt vorhanden war, wies die genauere Untersuchung die Gegenwart fremder verunreinigender Bacterienarten nach, die an Zahl die regelmässig sehr spärlichen Cholera bac. oft gewaltig überragten. — 3. Die Gelatineplattenmethode ist für die Feststellung der Reinheit von Eiculturen nicht maassgebend, da ein Theil der verunreinigenden Bacterienarten unter diesen Verhältnissen nicht zur Entwicklung gelangt und so der Beobachtung sich entzieht.“ —

Die verunreinigenden Bacterienarten waren meist ziemlich plumpe Stäbchen mit abgerundeten Enden, deren Natur Z. nicht näher bestimmte.

*Weichselbaum.*

Nach **Kempner** (812) ist das Hühnerei vermöge seines hohen Nährgehaltes an genuinem Eiweiss und der erschwerten Sauerstoffverhältnisse, die denen des Darmcanales nahestehen, ein sehr geeigneter Nährboden für die Züchtung des *Cholera vibrio*, dessen Virulenz 1 bis 2 Monate lang im Ei erhalten bleibt.

Eine Reihe von Untersuchungen ergaben des Weiteren, dass bei der Cultivirung des *Cholera vibrio* im Ei constant eine sehr starke Schwefelwasserstoffbildung stattfindet, die trotz fortwährender Diffusion desselben durch die Eischale noch nach Ablauf der Cultur im Innern des Eies durch Reaction, sowie in den meisten Fällen durch Geruch nachweisbar ist.

Nach K. ist die Gelatineplattenmethode für die Feststellung der Reinheit von Eiculturen durchaus ausreichend, da bei Impfung der Eier unter den beschriebenen Cautele eine Verunreinigung durch fremde Bacterienarten ausgeschlossen ist, was wiederholte Prüfungen, sowohl auf aeroben als anaeroben Wege, bestätigten.

*Weichselbaum.*

**Wilm** (884) berichtet über eine Anzahl von Versuchen über die Einwanderung von *Cholera vibrio* in's Hühnerei, aus denen hervorgeht, dass die *Cholera vibrio* ganz leicht durch die Eischale hindurch, sowohl in die die Eierschale innen auskleidende Haut, als auch in das Eiweiss und in das Eigelb einwandern können. Des weiteren wurde nachgewiesen, dass die *Cholera vibrio* im Brutschrank bei 37° und bei Zimmertemperatur von 20° C. 15-16 Stunden, im Eisschrank bei 7° C. 18 Stunden gebrauchten, um einerseits in das Ei, andererseits aus demselben wieder in das Peptonwasser zu gelangen. Zugleich wurde festgestellt, dass die Giftigkeit der *Vibrio* in der Hühnerei gesteigert wird.

Wurden Eier in Sägespäne und Häcksel verpackt, die mit frischer 18-stündiger *Cholera* peptoncultur angefeuchtet waren, so enthielten dieselben bereits nach 24 Stunden zahlreiche *Vibrio*; ebenso konnten in Eiern, die mit *Cholera* koth beschmiert oder in *Cholera* culturen getaucht waren, schon nach 24 Stunden *Vibrio* nachgewiesen werden. Bei *Cholera* eiern, die nur 2 Minuten gekocht waren, liessen sich durch das Anreicherungsverfahren in dem nicht geronnenen Eigelb *Vibrio* noch nachweisen.

Die ausführlichere Beschreibung der Versuche soll später erfolgen.

*Weichselbaum.*

**Weigmann** (879) vergleicht in dieser Arbeit seine in Gemeinschaft mit **Zinn** erhaltenen Resultate betreffs des Verhaltens der *Cholera* bacterien in Milch mit den von **Hesse** gefundenen.

Beiderseits wurde festgestellt, dass die *Cholera vibrio* in roher Milch sich nicht vermehren, sondern absterben, dass demnach rohe Milch für die *Cholera vibrio* kein günstiger Nährboden sei, wofür sie bisher immer angesprochen wurde.

Die Beobachtung **Hesse's**, wonach in der Milch Abstrichklumpen von *Cholera* agarculturen der Abtödtung am längsten widerstehen, sei geeignet, weitere Aufklärungen über die früher von anderer Seite gefundenen Resultate zu geben, wonach es sehr nahe liegt, dass — namentlich in den Versuchen von **Heim** und **Kitasato** — mehr oder weniger Stückchen von Agar

mit in die Milch gekommen und die Vibrionen dadurch der Abtödtung entgangen sein könnten. Die Versuchsreihe HEIM's und KITASATO's kann demnach nicht mehr als stichhaltig gelten.

Verf. weist noch darauf hin, dass seine Ausführungen nicht vielleicht falsch gedeutet werden sollen, als ob die Uebertragung der Cholera durch Milch nicht stattfinden könnte und betont, dass die Choleravibrionen nach seinen und HESSE's Versuchen immerhin mehrere Stunden in roher Milch sich lebensfähig erhalten könnten, dass sie aber darin bald der Abtödtung entgegengehen (nach ca. 12 Stunden).

Auch die Butter, die aus Cholerabakterien enthaltender Milch hergestellt sein sollte, dürfte wohl kaum mehr solche enthalten können. Für das Molkereigewerbe seien diese Ergebnisse von grösster Bedeutung.

*Weichselbaum.*

Während weder KOCH bei seinen Untersuchungen im Jahre 1883 in Aegypten und ebensowenig HUEPPE im Jahre 1887 Coagulation von mit Cholerabac. geimpfter Milch auftreten sah, wurden von de HAAN und HUYSE (798) im Jahre 1892 aus Faeces Cholerabac. isolirt, welche in  $2 \times 24$  Stunden Milch unter Auftreten stark saurer Reaction coagulirten, eine Erscheinung, die damals schon von NETTER beschrieben wurde. Verff. fanden in dieser Milch bei ihrer Untersuchung kein Enzym, das Milch zu coaguliren im Stande war; wohl aber konnte ein proteolytisches Enzym nachgewiesen werden. Die Coagulation tritt, wie Verff. glauben, durch die gebildete Milchsäure auf.

*Ali-Cohen.*

Weigmann und Zirn (880) theilen ihre Versuche über das Verhalten der Cholerabakterien in der Milch und den Molkereiprodukten mit, und zwar besprechen sie in der vorliegenden Arbeit das Verhalten der Cholerabakterien im Käse. Nach einer Besprechung der in dieser Hinsicht bisher gemachten Angaben von KITASATO, HESSE, HEIM, UFFELMANN und FRIEDRICH, bei welchen relativ unvergleichlich grosse Mengen von Choleravibrionen benutzt worden waren, erörtern sie ihre eigenen fünf Versuchsreihen, die, untereinander verschieden, in erster Linie den von den vorher genannten Autoren gemachten Fehler bei Seite lassen, dann aber auch den thatsächlichen Verhältnissen, wie sie bei der gewöhnlichen Fabrikationsweise obwalten, möglichst zu entsprechen suchen.

Das Ergebniss dieser Versuche war das, dass die Choleravibrionen im Käse recht rasch zu Grunde gehen; die Dauer der Lebensfähigkeit der Vibrionen war eine verschiedene und hing ab sowohl von der Säuerung der Milch als — und dieser Punkt ist ausschlaggebender — von dem Verhältniss ihrer Menge zu der der Milchbakterien. In keinem Falle aber konnte eine längere als 24stündige Lebensdauer der Choleravibrionen gefunden werden.

Nach Ansicht der Verff. haben die Versuche HEIM's nur deshalb eine so lange Lebensdauer der Choleravibrionen in Milch, Butter und Käse ergeben, weil dabei unverhältnissmässig grosse Mengen von Vibrionen verwendet wurden.

*Weichselbaum.*

Hesse (803) stellt das Resultat seiner Untersuchungen über die Be-

ziehungen zwischen Kuhmilch und Cholera-bac. in folgenden Sätzen zusammen:

„1. frische rohe Kuhmilch ist nicht nur kein Nährboden für den Cholera-bac., vielmehr geht letzterer in ihr zu Grunde.

2. Der Abtödtungsvorgang beginnt in dem Augenblicke, in dem die Cholera-bac. der Milch zugefügt werden. Er ist fast ausnahmslos bei Zimmertemperatur (15-20° C.) binnen 12 Stunden, bei Bruttemperatur binnen 6-8 Stunden beendet.

Hierbei ist es gleichgiltig, wie alt die der Milch zugefügten Cholera-culturen sind, in welchen Nährböden sie gezüchtet wurden, und ob mit dem Bac. Theile des Nährbodens in die Milch gelangten.

Am längsten widerstanden der Abtödtung Abstrichklumpen von Cholera-Agar-Agar-Culturen.

3. Die Abtödtung ist unabhängig von dem Säuregehalte der Milch und unabhängig von den Milchkeimen und deren Stoffwechselproducten, sie ist vielmehr als eine Lebenssäuerung der lebenden Milch anzusehen, die mit dem Erhitzen der Milch (auf 100° C.) augenblicklich erlischt.

4. Lange, drei Stunden und darüber, dem strömenden Dampfe ausgesetzt gewesene Milch ist ebenfalls kein Nährboden für den Cholera-bac. Als Ursache hiervon dürfte die mit der Dauer der Einwirkung des Dampfstromes zunehmende Säuerung der Milch anzusprechen sein.

5. Kurze Zeit, bis 1½ Stunde, dem Dampfstrome ausgesetzte Milch ist vorübergehend ein guter Nährboden für den Cholera-bac.

Die nach einigen Tagen erfolgende Umkehr in das Gegentheil ist darauf zurückzuführen, dass die Milch unter dem Einflusse des Wachstums der Cholera-bac. — bis zur Gerinnung des Caseins — sauer wird. Immerhin kann solche saure und geronnene Milch noch wochenlang entwicklungsfähige Cholera-bac. enthalten.

Letztere selbst erfahren in der säuernden und sauren Milch eine auffallende Veränderung der Form“.

*Weichselbaum.*

de Haan und Huyse (798) konnten die Beobachtung Netter's bestätigen, dass die Cholera-vibrionen sterilisirte Milch stets in 2×24 Stunden zur Gerinnung brachten.

Auf ein genaueres Studium dieser Thatsache eingehend, wurde eine Anzahl von Kölbchen mit sterilisirter Milch, zum Theil schwach sauer oder amphoter reagierend, zum Theil durch Zusatz von Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> stark alkalisch mit frisch gezüchteten Cholera-vibrionen geimpft. Alle Kölbchen zeigten nach 2×24 Stunden, bei 37° belassen, Coagulation der Milch, während die leicht gelbliche Flüssigkeit, die über dem Caseinpräcipitate stand, stark sauer reagierte. Das Caseinpräcipitat war löslich in Alkalien, ein Umstand, der es schon unwahrscheinlich macht, dass die Gerinnung des Caseins die Folge der Anwesenheit eines durch die Cholera-bacillen geformten Labfermentes sei, da so gebildetes Casein in Säuren löslich ist.

Ebenso reagierte auch Milchzuckerbouillon, durch Zusatz von Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> stark alkalisch gemacht, nach Beschickung mit Cholera-vibrionen schon nach 2×24 Stunden stark sauer.



Die Cholera-vibrionen waren sowohl in der sauren Molke als auch in der sauren Milchsuckerbouillon in Reincultur vorhanden und bewahrten darin durch ziemlich lange Zeit ihre Lebensfähigkeit.

Diese Befunde konnten durch eine später gemachte neue Versuchsreihe mit frischen Cholera-culturen bestätigt werden.

Die zur Entscheidung der Frage, ob diesem Prozesse eine Enzymwirkung oder Säurebildung zu Grunde liege, gemachten chemischen Untersuchungen ergaben wohl die Anwesenheit eines Enzyms, das aber die Milch nicht coagulirte, sondern nur Gelatine verflüssigte, so dass Verff. als Ursache der Milchcoagulation nicht die Bildung eines Labfermentes, sondern die Zerlegung des Milchsuckers, wodurch Milchsäure frei wird, ansehen.

*Weichselbaum.*

Leo und Sondermann (827) studirten den Einfluss der Galle, des Harnstoffes und des Borax auf das Wachsthum der Cholera-bac. Was zunächst die Galle betrifft, so zeigte sich ein bemerkenswerther Unterschied, je nachdem der Gehalt an Galle ein beträchtlicher war oder nur von geringer bis mittlerer Grösse; in letzterem Falle und zwar bis zu einem Gehalte von 50% konnte eine deutliche Begünstigung des Wachsthums der Cholera-vibrionen constatirt werden; die Colonien waren früher zu erkennen, entwickelten sich besser und verflüssigten rascher. Stieg der Gehalt an Galle erheblicher über diesen Werth (75-80%), so trat Entwicklungshemmung ein. Das gleiche Resultat ergab sich, wenn die Cholera-vibrionen auf reine Galle geimpft wurden. Eine völlig abtödtende Wirkung besitzt reine oder nur wenig verdünnte Galle jedoch nicht. Dieses von dem Befunde LEUBUSCHER's, wonach auch in unverdünnter Galle die Cholera-bac. sich gut weiter entwickeln, abweichende Resultate erklären Verff. damit, dass LEUBUSCHER eine kleine Menge Galle mit reichlichen Bacillenmengen impfte, während ihre Versuchsanordnung gerade umgekehrt war. Die Thatsache des fördernden Wachsthumseinflusses nicht zu grosser Gallenmengen findet ihre Erklärung theils in der stärkeren alkalischen Reaction des Nährbodens, vor allem aber in der dadurch bedingten stärkeren Verdünnung, was zahlreiche vergleichende Versuche mit sterilem Wasser bestätigten. Den entwicklungshemmenden Einfluss reiner oder wenig verdünnter Galle bewirkten in erster Linie die gallensauren Salze, dann aber auch der in der Galle stets vorhandene Harnstoff.

Die Bedeutung dieser Thatsachen für die Function der Galle im Organismus anlangend, so ist daran zu denken, dass der Gehalt des Darminhaltes an Galle wohl selten 50% übersteigen wird, daher der entwicklungshemmende Einfluss der reinen Galle wohl nie zur Geltung kommen wird, es sei denn dass durch Vermengung der Galle mit salzsäurehaltigem Mageninhalt die Gallensäuren frei werden.

Die Untersuchung des Harnstoffes ergab schon bei einem Gehalt der Gelatine von 1.45% Harnstoff deutliche Entwicklungshemmung der Cholera-vibrionen. Bei höherem Harnstoffgehalt erfolgte sogar Abtödtung der Keime. Diese Eigenschaft des Harnstoffes ist nach Ansicht der Verff. insoferne von Bedeutung, als die während der Cholera bei Anurie vicari-

irend auftretende Ausscheidung von Harnbestandtheilen durch die Darmschleimhaut direct einen schädigenden Einfluss auf die Entwicklung der Choleravibrionen ausübt, abgesehen davon, dass auch der völligen Harnretention entgegengearbeitet wird.

Was schliesslich den Einfluss des Borax betrifft, der wegen der günstigen Beeinflussung dyspeptischer Erscheinungen in den Kreis der Untersuchungen gezogen wurde, so konnte constatirt werden, dass sich bei einem Boraxgehalte von 1:1000 noch deutliche Entwicklungshemmung zeigte. Die abtödtende Wirkung ist keine grosse; in 5% Boraxlösung erfolgte völlige Vernichtung der Keime erst nach 17 Stunden. *Weichselbaum*.

**Ingiani** (807) lenkte, nachdem er gefunden hatte, dass der Knoblauchsafft die Cholerabac. schnell tödtet, seine Aufmerksamkeit auf das wesentliche Princip des Knoblauchs, die Knoblauchsessenzenz. Er setzte gewisse Mengen einer Knoblauchsessenzenzlösung gut entwickelten Bouillonculturen des Cholerabac. zu; nach verschieden langer Zeit nahm er mit der Flüssigkeit, auf welche die Essenzenz gewirkt hatte, Züchtungsversuche in Bouillon und auf Gelatine vor. Bei allen seinen Versuchen war das Resultat immer das gleiche: die Cholerakeime wurden bei Anwendung einer 2proc. Knoblauchsessenzenzlösung in zwei Minuten getödtet. Aus den bezüglich der antiseptischen Wirkung der Essenzenz angestellten Versuchen ging hervor, dass eine  $\frac{1}{2}$  proc. Lösung derselben die Entwicklung des Kommabacillus zum Stillstand zu bringen vermag. I. hat sodann pharmakologische Untersuchungen über die Knoblauchsessenzenz ausgeführt und kommt zu dem Schlusse, dass diese Substanz beim Menschen, in irgend einem Mittel, auch im Verhältniss von 6 g pro Dosis gelöst, angewendet werden kann.

Eine andere Reihe Versuche hat I. angestellt, um zu erforschen, ob die Substanz im Darne ihr energisches bacterienschädigendes und antiseptisches Vermögen bewahre und es gelang ihm, eine gewisse Anzahl Thiere, bei denen er die Cholerainfection hervorgerufen hatte, bei denen jedoch noch keine Erscheinungen von allgemeiner Vergiftung eingetreten waren, am Leben zu erhalten.

*Bordoni-Uffreduzzi*.

Bei seinen Versuchen über die praktische Verwendung des Formalins bei der Choleradesinfection hatte **Freymuth** (790) folgendes Ergebniss:

„In der Cholerahygiene hat das Formalin nur die Bedeutung eines Desinfectionsmittels von untergeordnetem Werthe. Trockene Kommabac. in Reincultur erliegen ihm bald, aber die Austrocknung thut es auch ohne Formalin. Trockener Cholerastuhl scheint in wenigen Stunden die Virulenz zu verlieren, feuchter Stuhl aber behält sie viele Stunden, selbst wenn das Formalin bequem herankommen kann, und widersteht seinem Dampf länger als einen Tag, wenn letzterer dickere Schichten zu durchdringen hat, ehe er an die inficirte Stelle gelangt. Das Formalin ist zur Desinfection von Kleidern und dünnen Betten brauchbar, aber nur dann, wenn Eile nicht noth thut. Die Objecte müssen mindestens 24 Stunden mit dem Formalin in Berührung bleiben, und dieses muss in grossen Mengen, in dünner Schicht ausgebreitet, jenen möglichst nahe gebracht werden. Grössere Bettstücke und Pelze darf

man mit Formalin nicht desinficiren. Sein verhältnissmässig hoher Preis und die Unannehmlichkeit seines widrigen, offensiven Geruches beeinträchtigt die Anwendbarkeit im Allgemeinen nicht unerheblich.

Die Dampfdesinfection ist der mit Formalin bei Weitem überlegen und wird durch dieselbe nicht ersetzt werden können. Wohl aber kann man das Formalin neben der Dampfdesinfection empfehlen zur Desinfection besonders zarter und empfindlicher Objecte von mässigem Volumen und solchem Material, welches im Dampf leidet; insbesondere sind das Kleider, Vorhänge, Teppiche und Ledersachen, auch Papiere und Bücher. Immer ist dabei aber vorauszusetzen, dass keine Eile bei der Desinfection erforderlich ist“.

*Weichselbaum.*

Weiss (881) prüfte das Verhalten der Choleravibrionen bei niederer Temperatur; die Versuchsanordnung war derart, dass Reagensröhrchen, mit verschiedenen Nährlösungen gefüllt, einer Kältemischung (Eis und Kochsalz) ausgesetzt wurden, die täglich erneuert wurde. Mit Hilfe des Pepton-, sowie des Gelatine- und Agarplattenverfahrens wurde dann versucht, die Choleravibrionen lebend nachzuweisen. Die angestellten Versuche haben nun ergeben, dass die Choleravibrionen niederen Temperaturen gegenüber sich anders verhalten, wenn die Nährlösungen, in denen sie sich befinden, andere sind. So haben sie sich in Bouillon 21 Tage lang lebensfähig erhalten und in Wasser, dem eine grössere Menge Bouillon zugesetzt war, 3 Tage länger als in Wasser mit nur 2 Tropfen Bouillon, in dem sie bereits nach 5 Tagen nicht mehr nachweisbar waren; noch schneller erfolgte die Abtödtung in reinem Stuhl. W. folgert daraus, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen Cholerakeime, die mit dem Stuhle Choleraerkrankter in öffentliche Flussläufe gelangen, in wenigen Tagen in der Kälte zu Grunde gehen, und dass eine Uebertragung der Choleravibrionen durch das Eis nicht anzunehmen ist.

Die Beobachtung SCHAUFF's, dass Cholerakeime in ihnen zusagenden Nährlösungen wieder aufleben können, wenn sie durch Frost abgetödtet erscheinen, konnte W. in seinen Versuchen nicht bestätigen. *Weichselbaum.*

Kolle (822) berichtet über systematische Untersuchungen hinsichtlich der Dauer des Vorkommens von Choleravibrionen in den Dejecten von Cholerareconvalescenten. Das Material hierzu lieferte die Stettiner Choleraepidemie vom Jahre 1893, bei der im Ganzen 50 Personen, welche die Cholera in den verschiedensten Formen, von leichtesten Diarrhoen bis zu schwersten asphyktischen Anfällen, durchgemacht hatten, während der Reconvalescenz untersucht wurden. Die täglich vorgenommene Untersuchung geschah mittels des Peptonverfahrens und ergab fast immer die Anwesenheit der Choleravibrionen; nur in ganz vereinzelt Fällen kamen Tage vor, an denen der Nachweis der Vibrionen nicht gelang. Die Dauer des Vorhandenseins der Vibrionen in den Dejecten war nicht abhängig von der Schwere der Erkrankung. Auch konnten keine Abweichungen der zu verschiedenen Zeiten der Reconvalescenz isolirten Culturen in ihren Eigenschaften, namentlich in ihrer Virulenz gegenüber Meerschweinchen, von den typischen, frisch bei schweren Cholerafällen gezüchteten gefunden werden,

— mit einer einzigen Ausnahme, wo sich bei der am 40. Tage nach Beginn der Erkrankung isolirten Cultur eine deutliche Abnahme der Virulenz constatiren liess. Das Blutserum einiger Patienten zeigte immunisirende Eigenschaften bei Anwesenheit von Cholera-vibrionen in den Dejecten, während das anderer unter den gleichen Verhältnissen keine schützende Wirkung erkennen liess. Nur zwei Reconvalescenten liessen die Vibrionen weniger denn eine Woche lang nachweisen (die Erkrankungen waren im Zeitpunkte der Untersuchung jedoch schon im Ablaufen begriffen, daher sie auch hier länger vorhanden waren), sonst waren die Vibrionen mehrere Wochen nachweisbar, einmal sogar noch am 48. Tage.

Neben diesen 50 Fällen theilt K. auch die beiden Laboratoriums-infectionen von PFEIFFER und PFUHL mit, wo im Falle PFEIFFER die Vibrio-*nae* bis zum 33. Tag nachgewiesen werden konnten. *Weichselbaum.*

Taufer (869) behandelt die Frage, ob Viehdünger den Cholera-vibrionen als geeigneter Nährboden dienen kann und kommt dabei zu den Ergebnissen UFFELMANN's, dass die Cholera-vibrionen im frischen Dünger rascher zu Grunde gehen als in mehrere Monate altem. Die Zahl der Cholera-keime nimmt in den ersten 6 Stunden — ohne auffallenden Unterschied der gebräuchlichen Dilutionen — constant ab. Bis zur 24. Stunde erfolgt dann eine Zunahme, die jedoch von der 100. Stunde rapid fällt, und in 250 Stunden sind sämmtliche Keime mit voller Gewissheit zu Grunde gegangen.

Den Grund des rascheren Absterbens im frischen Dünger will F. theils in den fortschreitenden chemischen Processen, theils in der enormen We-  
cherung der Saprophyten, die den empfindlicheren Cholera-vibrionen ihre Lebensbedingungen nehmen, finden. *Weichselbaum.*

Wesbrook (883) versuchte, die Substanzen darzustellen, welche die Cholera-vibrionen auf den verschiedenen Nährböden bilden, ihre chemischen Eigenschaften zu untersuchen, sowie endlich ihre Wirkung auf den Thierkörper und ihr Immunisirungsvermögen zu prüfen.

Als Nährmedien verwendete er das Alkali-Albuminat (SIDNEY MARTIN). Eier (HUEPPE) und Peptonlösung und Natronasparagin (USCHINSKY), und gelangte zu dem Resultate, dass die von den Cholera-vibrionen auf den verschiedenen Nährmedien gebildeten Substanzen nicht dieselbe chemische Constitution besitzen, wohl aber in ihren physiologischen Effecten gleichartig sind.

So erhielt Verf. aus Culturen auf Alkali-Albuminaten eine Deutero-Albumose, eine Spur von Proto-Albumose und verschiedene Mengen einer Proteinsubstanz, hingegen aus Eierculturen ein Gemisch von Proteinsubstanzen, deren Isolirung ihm jedoch nicht gelang. Aus dem peritoneale Exsudate eines mit Cholera-vibrionen geimpften Meerschweinchens gewann er eine Substanz, die Xanthoproteinreaction giebt, doch weder Deutero- noch Proto-Albumose ist, und aus Culturen auf USCHINSKY Nährboden schliesslich bekam er eine Substanz, die auch die Xanthoproteinreaction giebt, doch nicht die Biuretreaction.

Alle diese Substanzen sind verschiedener chemischer Natur, in ihrer Giftwirkung hingegen verhalten sie sich sehr ähnlich. Alle bewirken in grösseren Dosen den Tod des Versuchsthieres, in kleineren Mengen aber

verleihen sie demselben eine gewisse Immunität gegen vollvirulente, lebende Choleraeulturen. Nach den üblichen chemischen Reactionen geprüft, erweisen sich diese Körper als Peptone ohne Albumin und geben dieselben chemischen Wirkungen wie die Toxine, die aus dem gewonnenen Exsudate der mit Choleraeubakterien geimpften Meerschweinchen erhalten werden.

Verf. schliesst daher, dass die von den Choleraeubakterien gebildeten Substanzen constant dieselben und an die Proteinsubstanzen des Nährbodens gebunden sind. Ist der Nährboden frei von Eiweisssubstanzen, dann ist das Toxin am reinsten und giebt dann keine Reaction, die es zu den Albumosen, Peptonen, Globulinen oder Alkaloiden rechnen lässt. Diese Untersuchungen scheinen auch die Ansicht Duclaux's zu bestätigen, nach welcher die als Toxalbumine beschriebenen Substanzen keine chemischen Verbindungen, sondern Gemische von Toxinen und Eiweisskörpern sind. *Weichselbaum.*

Nach **Blachstein** (768) ist die Fleischwasserpeptonbouillon für die Choleraeubakterien ein ganz „conventioneller“ Nährboden, der wohl ein schnelles und üppiges Wachstum der Kommabac. bewirkt, ihre Virulenz aber nicht im Geringsten beeinflusst. Einen gleichmässig zusammengesetzten „Virulenz-Boden“ zu finden, war der Zweck von B.'s Untersuchungen, bei denen er in hervorragender Weise die Salze berücksichtigte.

Als Grundlage für die Nährböden verwendet B. eine 2proc. Peptonlösung (Peptonum siccum, Wirtz), der die zu untersuchenden Salze (Natriumphosphat, Kochsalz, Magnesiumsulfat und Salpeter) zugefügt wurden, um zunächst die Einwirkung der einzelnen Salze auf das Wachstum der Choleraeubakterien zu prüfen, wobei es sich herausstellte, dass in der Pepton-Natriumphosphatlösung das Wachstum der Choleraeubakterien ein ebenso schnelles war, als in der Fleischwasser-Peptonbouillon und die bekannte Häutchenbildung ebenso rasch und sicher erfolgte. Langsamer war das Wachstum in den anderen Lösungen und zwar folgte der Intensität nach dem Phosphat das Magnesiumsulfat, dann Kochsalz und zuletzt Salpeter. Niemals zeigten die Choleraeubakterien in den genannten Nährlösungen vom Unterhautzellgewebe aus irgend welche Wirkung auf das Thier, gleichgiltig, ob B. mit alten oder jungen Culturen operirte.

Anders jedoch wurden die Resultate, als B. bei seinen Versuchen in einer von ihm eigens angegebenen Weise die Salze zu variiren begann. Die ersten positiven Erfolge erhielt B. mit einer frischen Choleraeultur, die auf folgenden Nährlösungen gezüchtet ward:

1. Nähragar 20 Tage lang,
2. Peptonlösung +  $1\frac{0}{10}$  Salpeter 6 Tage,
3. Pepton-Agar +  $1\frac{1}{2}\frac{0}{10}$  Natriumphosphat 1 Tag,
4. Peptonlösung +  $1\frac{1}{2}\frac{0}{10}$  Natriumphosphat 1 Tag.

Derart behandelte Culturen tödteten bei subcutaner Injection Mäuse und Meerschweinchen innerhalb 1-2 Tagen in Dosen von 0.2 ccm, resp. 2.00 ccm. Aenderte B. die Versuchsanordnung in der Weise, dass die Choleraeultur auf No. 3 der Reihenfolge obigen Versuches 6 Tage lang verblieb, so ging die Virulenz der Vibrionen verloren.

Die erwähnten Versuche wurden sodann mit einer 2 Jahre alten Cho-

leracultur wiederholt, scheiterten jedoch, bis es B. gelang durch Zusatz eines Eisensalzes zum Phosphatboden die Virulenz wieder herzustellen (*ferrum sulfuricum ammoniatum*). 20 Versuche an Mäusen mit derartig behandelten Culturen fielen positiv aus, doch erhielt sich die neu erworbene Virulenz nicht lange; ebenso positiv waren auch 12 Versuche an Meerschweinchen und einige an Kaninchen und zwar erzielte B. eine Virulenz, die, nach BEHRING berechnet, für Mäuse etwa 1:100, für Meerschweinchen 1:150 betrug, die ursprüngliche Virulenz der Cultur = 0 gesetzt.

Versuche, das Eisensalz durch Hämoglobin zu ersetzen, liessen letzteres als unbrauchbar erkennen.

Nach diesen Versuchen stellt B. folgende 3 Arten von Virulenz auf:

1. Die indifferente. Der Cholera vibrio verhält sich dem Thierte gegenüber in seinem Nährboden wie ein harmloser Saprophyt, z. B. in der Fleischwasser-Peptonbouillon.

2. Die latente. Der Cholera vibrio ist in seinem Nährboden dem Thierte gegenüber vom Unterhautzellengewebe aus nicht virulent; er hat aber die sehr wichtige Fähigkeit erlangt, virulent zu werden, er ist in seinem Nährboden zu einer Infectionsquelle geworden (Nitrat-Peptonwasser).

3. Die freie oder active. Der Cholera vibrio ist in seinem Nährboden als ein infectiöses Agens zu betrachten und verhält sich als solches dem Thierte gegenüber vom Unterhautzellengewebe aus wie ein pathogener Organismus. (Phosphat- resp. Phosphat-Eisencultur, die aus einer Nitratcultur stammt).

Damit ist der Kreislauf der Virulenz abgeschlossen, denn die active fällt von selbst in die indifferente zurück.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, dass B. den genannten Salzen (Nitraten, Phosphaten und Eisen) ihre ganz bestimmte Stellung in der Virulenzlehre anweist und dass der Ort der latenten Virulenz wohl unzweifelhaft ausserhalb des Körpers zu suchen ist, da die Nitrate in unserem Haushalte keine Rolle spielen. Der Uebergang zur activen Virulenz geschieht nach B.'s Vermuthungen, die durch einen Versuch METSCHNIKOFF's geweckt wurden, im Darmkanal.

Die Virulenz der Cholera vibrio ist nach B. also lediglich eine Function des Nährbodens.

*Weichselbaum.*

Nach HUEPPE und FAJANS (806) nimmt in Folge der Wirkung der Kommabac. der Sauerstoffgehalt der im Ei eingeschlossenen Luft stets ab und schwindet bei längerer Dauer des Versuches vollständig. Dabei ist aber oft eine deutliche, bisweilen ganz beträchtliche Zunahme der Gesamt-Gasmenge im Innern des Eies vorhanden, und es erfolgt gleichzeitig eine qualitative Aenderung in der Beschaffenheit der Luft, indem durch die Kommabac. für den absorbirten Sauerstoff: Wasser, Kohlensäure und Wasserstoff gebildet werden.

Versuche mit einer zweiten Methode ergaben diesbezüglich ein gleiches Resultat.

Eine Deutung der chemischen Umsetzungen im Ei im Sinne aërober Zerlegungen, d. h. von Oxydationen, ist demnach nicht zulässig.

Auch Versuche, die mit Agarculturen unter peinlichster Beachtung strengster Anaërobiose gemacht wurden, ergaben zweifellose Vermehrung der Cholera-bac. Thierversuche, sowohl mit aërob als auch mit anaërob gewachsenen Cholera-culturen angestellt, ergaben das Resultat, dass nach etwa 24 Stunden kein deutlicher Unterschied bemerkbar war, wenn sehr virulente Culturen benutzt worden waren, dass nach 2-3 Tagen aber von den üppiger gewachsenen aëroben Culturen bereits grössere Mengen zur Infection nöthig waren, während die Virulenz der anaërob gewachsenen ungeschwächt blieb. Wurden weniger virulente Culturen zu den Versuchen benutzt, so war bei den anaëroben Culturen manchmal sofort eine Zunahme der Virulenz gegenüber den aëroben bemerkbar.

Die Anaërobiose der Cholera-bac. ist demnach thatsächlich möglich und dadurch hat nach Ansicht der Verff. auch die ätiologische Bedeutung des Cholera-vibrio eine wesentliche Stütze erfahren, da ohne Anaërobiose ein Wachsthum der Vibrionen im Darm nicht erklärt werden kann.

*Weichselbaum.*

Von den verschiedenen biologischen Eigenschaften der pathogenen Mikroorganismen interessirt den Hygieniker am meisten die Virulenz, und es erscheint deshalb angebracht, die Ursachen derselben, sowie die Bedingungen, die sie zu modificiren vermögen, zu erforschen. Gegenwärtig wird von diesen Factoren eine grosse Bedeutung der Wirkung der Temperatur beigelegt, deren Einfluss sich gegenüber der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Bacterien in sehr verschiedenem Grade entfaltet; und was nun den Cholera-vibrio anbetrifft, so variirt dessen Virulenz je nach den verschiedenen Temperaturen in augenscheinlicher Weise. Und eben dieses Ziel, das Variiren der Virulenz des Cholera-vibrio bei seiner vegetativen Entwicklung nicht nachtheiligen Temperatur-Bedingungen zu studiren, hat sich *Roxas* (859) gestellt. Er konnte so nachweisen, dass Culturen der Cholera-bac., die 2 Tage lang bei 35° resp. 25° C. gehalten werden, die gleiche Virulenz für Meerschweinchen besitzen, wohingegen diese bei 20° C. gehaltenen Culturen bei gleicher Dosis abgeht. Auch wenn die Culturen länger als 2-3 Tage bei 35° resp. 25° C. gehalten werden, erfahren sie keine Steigerung ihrer Virulenz, indem eine kleinere Dosis derselben als es die letale ist, das Thier nicht tödtet. Bei Culturen, die bei einer niedrigeren Temperatur (20° C.) gehalten werden, findet eine Steigerung der Virulenz nach mehreren (4-5) Tagen statt, sodass dieselbe alsdann den gleichen Grad erreicht wie bei den 24-48 Stunden bei höherer Temperatur gehaltenen Culturen. Nach 4-5 Tagen nehme die Virulenz ab. Zum Schluss weist Verf. nach, dass der Virulenzgrad in directer Beziehung zum Alter der Cultur steht und dass demnach das grössere Alter die Wirkung der höchsten, aber kürzere Zeit andauernden Temperatur compensirt.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

*Weibel* (878) gelang es in einer Reihe von Versuchen, Cholera-culturen von sehr geringer bzw. ganz verllorener Virulenz wieder auf einen gewissen Virulenzgrad zu bringen. W. stellte die Versuche an weissen Mäusen an und erlangte seine Resultate dadurch, dass er

die Culturen eine Reihe von Thieren passiren liess unter Zuhilfenahme der anfänglich nothwendigen hohen Infectionsdosen, wobei er jedoch fand, dass dieses Verfahren nur dann von Erfolg begleitet war, wenn überhaupt noch ein Rest von Virulenz vorhanden war, — oder aber dadurch, dass er die Choleraeinfektion gleichzeitig mit der Infection anderer Mikroorganismen (Streptok. und Schweinerothlaufbac.) verband, — oder endlich dadurch, dass er sehr junge Thiere benutzte.

Der Grad der erzielten pathogenen Wirksamkeit gegen Mäuse betrug 0,3 ccm Bouilloncultur als Minimalmenge, die subcutan sicher tödtete, dabei waren die erzeugten Erkrankungen wirkliche Infectionen, da sicher eine Vermehrung der Vibrionen, wenigstens an der Impfstelle, stattfand. Eine weitere Steigerung dieses Virulenzgrades wurde nicht erreicht.

Die Zunahme der Virulenz ging Hand in Hand mit der Ausbildung einer typischen localen Reaction, die sich als ein ausgebreitetes, pilziges, oft hämorrhagisches Oedem ausdrückte; unter Collaps trat dann der Tod des Thieres ein. Von einer Septikämie kann jedoch nicht die Rede sein, wenngleich bei etwas hohen Infectionsdosen der Nachweis von Vibrionen im Blute gelang.

Diese für Mäuse pathogen gewordenen Culturen zeigten auch gegen Tauben eine zweifelloose Virulenz, und zwar in dem Maasse, dass 1·00 ccm einer Bouilloncultur bei intramusculärer Injection in den Brustmuskel, ausgewachsene Tauben sicher tödtete.

Auch hier ist die Injection von einer localen Vermehrung der Vibrionen gefolgt unter stärkerer Verfärbung und Erweichung des Muskels. Ein Uebergang der Vibrionen ins Blut erfolgt dabei nur bei jungen Thieren und directer Verimpfung von Blut und Gewebssaft erlegener Thiere.

Diese Ergebnisse, die die bisher durch das Taubenexperiment bestehende Grenze zwischen dem Vibrio KOCH's und demjenigen METSCHNIKOWI's nicht mehr als eine so scharfe erscheinen lassen, veranlassten W. auch die Frage der wechselseitigen Immunisirungsmöglichkeit zu prüfen. Die deshalb ausgeführten Versuche, die ausser den Controlthieren 7 gegen Cholera immunisirte Tauben betreffen, ergaben, dass sämtliche nicht vorbehandelte Tauben der Infection mit 0·1 ccm Bouilloncultur des Vibrio METSCHNIKOWI's innerhalb von 24 Stunden sicher erlagen, während von den vorbehandelten Tauben trotz der 2—3fach grösseren Infectionsmenge derselben METSCHNIKOWI-Cultur sechs am Leben blieben und nur eine nach mehreren Tagen zu Grunde ging.

Den Widerspruch mit den Resultaten PFEIFFER's erklärt W. dadurch, dass PFEIFFER's Choleraeulturen für Tauben so gut wie nicht pathogen waren.

Diese Resultate berechtigen nach W. den Zweifel, ob die bisherige Trennung des Vibrio METSCHNIKOWI's und des Vibrio KOCH aufrecht erhalten werden darf. Jedenfalls aber haben die neueren Forschungen genügend bewiesen, dass der Cholerae vibrio sich nicht an das scharf begrenzte Schema von Formen und Eigenschaften bindet, wie es früher angenommen war.

Weichselbaum.



Wenn die Bacteriologie und die Pathologie uns einen Schatz von Kenntnissen über die Biologie der Infectionskeime und die Identität der durch diese hervorgerufenen Krankheiten gegeben haben, kann doch aus verschiedenen Umständen derselbe Keim sich derart modificiren, dass seine pathogenen Wirkungen eine Abschwächung erfahren, ohne dass er deshalb seine Specificität verliert. Die Erforschung dieser Umstände ist für die Hygiene von hohem Interesse, besonders was den Cholera-bac. anbelangt, der in Intensität und Wirkungen sehr verschiedene Epidemien hervorzurufen vermag. Von solchen Erwägungen ausgehend haben *De Giæxa* und *Lenti* (794) durch eingehende Untersuchungen gefunden, dass die Virulenz des Cholera-bac. nach dessen Herkunft sehr variiren und durch nachfolgende Verpflanzungen auf künstliche Culturböden mehr oder weniger verändert werden kann. Der Stickstoffgehalt variirt nicht nur bei den Vibrionen je nach deren Herkunft, sondern innerhalb weiter Grenzen auch beim Bac. selbst. Dagegen weist der Stoffwechsel in Beziehung mit der Herkunft keine grossen Verschiedenheiten auf und nimmt mit dem Alter der Culturen progressiv zu.

Was das Immunisirungsvermögen anbetrifft, so fanden *Dr. G.* und *L.*, dass Cholera-bacillenculturen verschiedener Herkunft für die Thiere (Meerschweinchen) in einem gegenseitigen Verhältniss stehen.

*Bordoni - Uffreduzzi.*

*Hueppe* (805) hatte bereits früher ermittelt, dass die Cholera-vibrionen auf gewissen Nährböden in virulentem Zustande ein Gift bilden, dessen Entstehung er als eine Abspaltung aus einem geeigneten Eiweisskörper auffasste, und dass dieses Gift, das die specifische Infection auslöst, nicht gleichzusetzen ist den innerhalb des Bacterienprotoplasma gebildeten Substanzen, die immunisirend wirken.

Die Ansicht *R. Pfeiffer's*, dass die Cholera-vibrionen giftig und das gesuchte specifische Cholera-gift selbst sind oder in ihrem Protoplasma bilden, ist nach *H.* unrichtig, denn sowohl virulente und nichtvirulente Cholera-vibrionen als auch cholera-ähnliche Vibrionen, ja selbst „artlich absolut verschiedene Mikroben“ wirken genau ebenso, wie es *R. Pfeiffer* als specifisch für sein Cholera-gift annahm; ausserdem hatte *H.* auch positive Resultate mit Enzymen.

Ebenso spricht der Umstand, dass der Impfschutz gegen Cholera, der bisher bei Thieren erreicht wurde, eine echte Immunität und keine Giftfestigung darstellt, gegen *R. Pfeiffer's* Ansicht, dass sein Protoplasma-gift das gesuchte Cholera-Toxin ist.

Im Gegensatz dazu hält *H.* noch immer an seiner ursprünglichen Ansicht fest, dass das Cholera-gift ein Eiweissderivat ist, „das in der Reihe sehr hoch steht und sich ähnlich den Albumosen und Peptonen verhält, d. h. welches von diesen bis jetzt nicht zu trennen und zu unterscheiden ist ausser dadurch, dass es activ ist, dass seine Giftwirkung durch Binden an Säuren und durch Temperaturen von 60° und darüber vernichtet wird“.

Die Entscheidung nun, ob ein Gift, das bei an Cholera Erkrankten oder Gestorbenen gefunden wurde, das gesuchte Cholera-gift sei, ist eine

schwierige, daher H. bei seinen Darstellungsversuchen, um allen Einwänden Rechnung zu tragen, nur typische Fälle verworthe, Fälle, bei denen ein typischer reiswasserähnlicher Darminhalt und Cholera vibrionen in Reincultur oder doch fast in Reincultur vorhanden waren.

Die Ausfällung erfolgte mit Alkohol, dem meist etwas Aether zugesetzt war (SCHOLL), doch wurde vor dem Lösen der Niederschläge der Alkohol stets sorgfältig durch Nachwaschen mit Aether und Abdunsten desselben und oft ausserdem durch schnelles Absaugen im Vacuum entfernt; nie war Alkohol in der Lösung chemisch oder durch die Nebenwirkungen im Thierversuche nachweisbar. Die Lösung des Niederschlages erfolgte stets mit indifferenter Kochsalzlösung (KRONECKER), d. h. mit 0.5% Chlor-natrium + 0.05% Natriumhydrat.

Zur Injection wurden nur vollständig klare Lösungen, nie Suspensionen des Alkoholniederschlages in Wasser verwendet; die ungelöst gebliebenen Eiweisskörper zeigten keinerlei giftige Eigenschaften, daher die Annahme, dass das Gift sicher nur in den infolge Wasserlöslichkeit leicht resorbirbaren Eiweisskörpern enthalten sei, eine berechtigte erscheint.

Die Reactionen der gewonnenen Präparate entsprechen denen des Pepsins, dabei war aber die Menge des erhaltenen Giftes eine sehr schwankende.

Auf diese Weise gelang es H. aus einer Reihe von Versuchen mit typischem Dünndarminhalt von alkalischer Reaction Cholera gift zu erhalten und im Thierexperimente mit positivem Erfolge zu prüfen. Negativ jedoch blieben die Versuche, in Fällen mit typischem Reiswasserstuhl Toxin durch tödtliche Thiercultur nachzuweisen, was H. damit erklärt, dass ein Theil des im Darne gebildeten Giftes resorbirt, ein anderer aber mit dem Stuhl ausgeschieden und durch die Säuren des Dickdarms gebunden wird.

Versuche mit Erbrochenem sind absichtlich nicht gemacht worden, da ALT diesen Theil der Versuche übernahm und auch darin Toxine, wenn gleich nicht vollkommen einwandfrei, nachgewiesen zu haben scheint; wohl aber war der Nachweis des Toxins im Blute und im Urin ein positiver.

Diesen Befunden entsprechend behauptet H., in reinen und typischen Fällen von Cholera asiatica beim Menschen ein Gift nachgewiesen zu haben, „welches von den Kommabac. gebildet sein muss, und welches im Einklange mit den Experimenten über Cholera die typischen Symptome dieser Krankheit auslöst, welches sich in Bezug auf den Ort seiner Bildung im Darmlumen und den Darmepithelien, seine Aufnahme in den Körper und seine Ausscheidung aus dem Körper so verhält, dass alle klinischen Symptome der reinen uncomplicirten Fälle dadurch eine ausreichende Begründung erfahren“.

*Weichselbaum.*

ALT (767) hatte schon früher die Ansicht ausgesprochen, dass der Cholera kranke Stoffe in sich birgt, die auf das Nervensystem eine deletäre Wirkung ausüben und eine Zerstörung der nervösen Elemente herbeiführen, dass somit das Wesentliche bei der Cholera die Vergiftung sei.

Weitere Untersuchungen haben diese Ansicht bestätigt und ergaben, dass die Nervenfasern sowohl im Gebiete der Hinterstränge als auch im Gebiete der Pyramidenseitenstränge durch das Gift zerstört werden. Der gleiche

mikroskopische Befund konnte auch in dem Rückenmarke eines Hundes, der mit Toxalbuminen, von BRIGGER aus Choleraeulturen gewonnen, langsam getödtet worden war, erhoben werden. Nach A. werden die bei Cholera-kranken so häufig beobachteten Muskelcontracturen nicht nur durch den Wasserverlust des Blutes, sondern vorwiegend durch die Reizung der motorischen Nervenfasern im Rückenmarke bedingt. Vor allem ist das verlängerte Mark zu beobachten, denn gerade im Gebiete des Vagusursprunges fanden sich zahlreiche kleinere und grössere Blutungen.

Ueber die Natur des Choleragiftes bestehen noch grosse Meinungs-differenzen.

Der Ansicht, dass die Choleraerkrankung eine Nitritvergiftung sei, kann A. nicht beistimmen. Bei diesbezüglichen Versuchen fand A. keine Ueber-einstimmung mit den nach Choleravergiftung eintretenden Symptomen. Ins-besondere fehlt bei der Nitritvergiftung die bei Cholera stets vorhandene Apathie; auch die Krampfformen sind verschiedene und während der Tem-peraturabfall bei Cholera ein sehr ausgesprochener ist, ist der Abfall bei der Nitritvergiftung höchstens  $4^{\circ}$  betragend. Das Auftreten des Methämoglobin-streifens im Blute bedeutet weiter auch nichts anderes als das Auftreten einer Zersetzung des Blutes. Bedingung ist nur, dass das Gift längere Zeit auf das Blut eingewirkt hat, denn in dem Blute der Thiere, die kurze Zeit nach der Nitritvergiftung gestorben sind, kann der Methämoglobinstreifen im Spectrum nicht nachgewiesen werden.

Nach A. kommen die Vergiftungserscheinungen bei Cholera durch eiweissartige Körper, die den Peptonen nahe verwandt sind und unter dem Einflusse der Cholerabacterien im Darmkanale gebildet werden, zu Stande. Ob die Giftigkeit dieser Eiweisskörper durch einen eigenen Aufbau bedingt ist oder durch ein damit verbundenes Alkaloïd — bleibt unentschieden.

*Weichselbaum.*

Di Vestes (874) stellt sich die Frage, ob es sich bei der Cholera um eine allgemeine Nitroso-Vergiftung handeln könne, wie es EMMERICH und Tsuboi wegen der grossen Aehnlichkeit der Cholerasympptome mit den Ni-troso-Vergiftungserscheinungen und angesichts der Thatsache, dass der Kommabacillus die Nitate im Darm zu reduciren vermag, zu meinen scheinen. Diese Hypothese erschien den genannten beiden Forschern um so wahrscheinlicher, als es ihnen gelang, bei der bei Meerschweinchen ex-perimentell hervorgerufenen Cholera die bekannte, für die Nitroso-Ver-giftung charakteristische Häm-Spectroscopie des Methämoglobins nachzu-weisen.

Schon KLEMPERER glaubte dieser Theorie jeden Werth absprechen zu können, indem er der sogenannten experimentellen Cholera der Meer-schweinchen einen grossen Werth und eine specifische Bedeutung beilegte. Gegenwärtig weiss man jedoch, dass auch andere Mikroorganismen die gleichen Erscheinungen hervorzurufen vermögen und dass es nicht genügt einen Choleravibrio als wirksam oder unwirksam bei Meerschweinchen zu finden, um daraus zu schliessen, dass er sich auch ebenso beim Menschen verhalte (METSCHNIKOFF).

Dr V. fand bei Untersuchung des Harns der (im Jahre 1893) in Livorno an der Cholera erkrankten Personen:

1. dass der Harn des „stadium algidum“ nie die Griess-Reaction gab;
2. dass diese Prüfung während des Reactionstadiums meistens ein positives Resultat ergab, während in diesem Stadium nie die Anwesenheit einer verhältnissmässig starken Dosis  $N_2O_5$  fehlte.

Er glaubt deshalb nicht, dass es sich bei der Cholera um eine wirkliche allgemeine Vergiftung handle, um so mehr als in 2 Fällen von Cholera fulminans die Untersuchung des Methämoglobins negativ ausfiel.

Da ferner der Cholera-vibrio nicht nur die Nitrate reducirt, sondern auch Säuren aus den Kohlenhydraten abzuspalten vermag und angesichts der Thatsache, dass die Nitrite in einem sauren Mittel eine Steigerung ihres toxischen Vermögens erfahren, ist die Annahme gestattet, dass sich unter dem doppelten Einfluss des Kommabac. eine energische toxische Wirkung auf die Darmwandungen entfaltet, d. h. Nekrose und Paralyse der Gefässe stattfindet, was den Ausgangspunkt des Choleradurchfalls und somit eines je nach der Intensität dieses letzteren mehr oder weniger schweren Choleranfalls bildet.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Perelmann (844) studirte die Wirkung intravenöser Injection von Cholera-toxinen auf Hunde. Zur Verwendung kamen 2 Wochen alte Bouillonculturen von Cholera-bac. von zweierlei Abstammung: Eine Culture stammte aus Massauah, die andere wurde in Petersburg aus Cholera-dejectionen während der Epidemie 1892 isolirt. Die Bouillonculturen wurden theils durch Erwärmen auf  $58-60^{\circ}C.$ , theils durch Hinzufügen von Citronensäure bis zu stark saurer Reaction sterilisirt. Die angesäuerten Culturen blieben 2 Tage lang stehen, worauf die Säure mit Soda neutralisirt, die klare Flüssigkeit abgossen und sofort eingespritzt wurde.

Nicht tödtliche Dosen riefen blos Erbrechen ohne Durchfall, manchmal auch erheblichen Temperaturabfall hervor. Sehr grosse tödtliche Dosen erzeugten einen somnolenten Zustand, grosse allgemeine Schwäche und Convulsionen ohne irgend welche Erscheinungen, resp. anatomische Veränderungen seitens des Darmkanals. Sehr grosse Dosen (45-50 ccm) tödteten 6-9 kg schwere Hunde in 9-13 Stunden unter starkem Erbrechen, Durchfall und Convulsionen, welche sich manchmal zu einem echten Opisthotonus steigerten. Der Temperaturabfall erreichte  $2-3^{\circ}$ . Mikroskopisch wurde Coagulationsnekrose des Darmepithels sowie Desquamation desselben constatirt.

*Alexander Lewin.*

Voges (876) hatte bereits früher gezeigt, dass es sich bei der intraperitonealen Cholerainfection nicht um eine Enzymwirkung handeln könne.

Weitere Versuche waren dahin gerichtet, das wirksame primäre, nach Ansicht von Pfeiffer zu den Bacterienleibern in enger Beziehung stehende Gift einiger Bacterienarten, die nach intraperitonealer Infection bei Meerschweinchen ähnliche Symptome hervorrufen wie die Cholera-vibrionen, auffindig zu machen. — Verf. verwendete dazu den Bac. subtilis und prodigiosus.

Allerdings gelang es Verf. aus den Culturen dieser Bacillenarten ein

Toxin darzustellen, das wohl identisch erscheint mit der von CENTANNI isolirten und als „Pyrotoxina bacterica“ bezeichneten Substanz, keineswegs aber die Ansicht CENTANNI's zu bestätigen vermag, dass Choleragift und Pyrotoxin identische Substanzen wären.

Ein Impfschutz liess sich mit dem gewonnenen Toxin gegen nachträgliche Choleraeinfektion in keiner Weise erzielen, so dass Verf. betont, die von ihm dargestellte Substanz sei nicht der den Bakterien eigenthümliche spezifische Giftstoff, vielmehr bestehe die Ansicht PFEIFFER's voll und ganz zu Recht, die besagt, diese spezifischen primären Giftstoffe seien in ungewöhnlichem Grade labil und nach ihrer Zerstörung durch chemische oder thermische Eingriffe bleiben secundäre Giftkörper zurück, die in ihrer physiologischen Wirkung den primären Toxinen sehr ähnlich sich verhalten, aber erst in vielfach höherer Dosis denselben Effect hervorzurufen vermögen und relativ sehr resistente Substanzen darstellen, die sogar stundenlanges Kochen vertragen.

*Weichselbaum.*

Pfeiffer (849) hat infolge der verschiedenen Resultate der einzelnen Autoren über das Wesen des Choleragiftes im Vereine mit ISSAEFF, ZENTHOEFER und KOLLE eine neuerliche Bearbeitung dieses Themas unternommen, deren Resultat seine bereits früher ausgesprochene Ansicht bestätigt: „In den Leibern der Choleraeibakterien sind Giftsubstanzen enthalten, welche, in den gewöhnlichen Culturmedien fast unlöslich, im Körper der als Versuchsthiere benutzten Meerschweinchen nach dem Zugrundegehen der injicirten Bakterien frei werden und dann auf die Centren der Circulation und Temperaturregulirung lähmend wirken. Diese Giftstoffe sind in ungewöhnlichem Grade labil. Nach ihrer Zerstörung durch thermische oder chemische Eingriffe bleiben secundäre Giftkörper zurück, die in ihrer physiologischen Wirkung den primären Toxinen sehr ähnlich sich verhalten, aber erst in vielfach höherer Dosis denselben toxischen Effect hervorzurufen vermögen. Diese secundären Toxine sind relativ sehr resistente Substanzen, die sogar stundenlanges Kochen vertragen“.

Gegen die von GRUBER und WIENER erhobenen Einwände bemerkt PF., dass man es vollständig in der Hand hat (durch genaue Dosirung der Choleraeulturen), die Meerschweinchen an Infection oder Intoxication sterben zu lassen und dass die mit Chloroform abgetödteten Choleraeulturen vom Peritoneum aus genau das gleiche Vergiftungsbild hervorrufen, wie das lebende Virus; nur muss man die Dosis höher nehmen, weil die lebend injicirten Vibriolen sich zunächst vermehren, — also ein Plus von giftigen Leibessubstanzen bilden. Ebenso bilden die intensiv und rasch auftretenden Intoxicationssymptome bei der intraperitonealen Infection hochgradig immunisirter Thiere, einhergehend mit einem äusserst rapiden Zugrundegehen der Vibriolen, sowie das rasche Verschwinden der Vibriolen mit dem schnell auftretenden Vergiftungsbilde nach Blutinfection bei normalen Meerschweinchen — einen Beweis dafür, „dass die Vergiftungserscheinungen, die durch die Einführung lebender Choleraeibakterien in den Organismus der Meerschweinchen ausgelöst werden, in der That durch die Resorption toxischer Substanzen bedingt sind, welche nicht durch die active

Thätigkeit dieser Bact. aus dem Körpereiwiss abgespalten werden, sondern aus dem Protoplasma der zu Grunde gehenden Mikroorganismen zur Resorption gelangen“.

In gleicher Weise kritisirt Pr. die in den Arbeiten von SCHOLL und HUEPPE, HAMMERL, KLEIN und SOBERNHEIM gemachten Einwände und hebt hervor, dass das Krankheitsbild nach Cholerainfektion der Meerschweinchen per os (KOCH's Methode) in allen Zügen identisch ist mit den Erscheinungen, die nach intraperitonealer Infektion beobachtet werden, eine Thatsache, die den Schluss gerechtfertigt erscheinen lässt, dass vom Darne aus dieselben Giftstoffe wirksam werden, die im Peritoneum den toxischen Effect vermitteln. Und da man bei so inficirten Thieren regelmässig das Epithel des Dünndarmes nekrotisch findet, nimmt Pr. an, dass gerade dieser Epithelschwund für die Entstehung der Choleraintoxication als eine „*conditio sine qua non*“ zu betrachten sei, da hierdurch der Contact grosser Mengen lebender oder todter Bac. mit dem Körpergewebe vermittelt wird, der dann zur raschen Resorption der giftigen Zellstoffe Veranlassung giebt. Dieselben Verhältnisse finden sich auch im Darne des Menschen und diejenigen Individuen, deren Epithel dem Andringen der Cholera-vibrien Stand hält, können dieselben in ungeheurer Menge, ja in Reincultur im Darne enthalten, ohne dass die Erscheinungen des Stadium algidum ausgelöst werden. Auf diese Weise erklären sich die leichten Cholerafälle, zu denen auch v. PETTENKOFER's Selbstversuch zu rechnen ist.

Die Endursache dieser Resistenz ist allerdings noch nicht aufgeklärt, was sicher nicht befremden darf, da ja auch bei allen anderen Bacterienarten sich Analoges findet; keineswegs aber darf ein solcher Mangel an Kenntniss dazu führen, unrichtige Hypothesen aufzustellen, wie es die von BUCHNER aufgestellte diblastische Cholera-theorie und die von EMMERICH und TSVORJ versuchte Nitritvergiftungstheorie sind. Pr. gelang es niemals, im Bauchhöhlenexsudat der intraperitoneal inficirten Thiere oder im Dünndarminhalte bei der Infektion per os Nitrite nachzuweisen.

Ebenso muss Pr. seine Ansicht von der leichten Zerstörbarkeit der primären Toxine aufrecht erhalten, eine Eigenschaft, die die rasch vorübergehende Natur der vergiftenden Wirkung auf den Thier- und Menschenkörper erklärt.

Auf die Frage der normalen Virulenz der Cholera-vibrien eingehend, berichtet Pr., dass Versuche mit zahlreichen, aus den verschiedensten Fällen isolirten Culturen insofern ein übereinstimmendes Resultat ergeben haben, dass die „*Dosis letalis minima*“ vom Peritoneum aus stets Bruchtheile einer Oese, die zwischen 3 und 4 mg Culturmasse fasste, betrug; meist genügten schon  $\frac{1}{6}$ ,  $\frac{1}{8}$  Oese, um das Meerschweinchen zu tödten. Dagegen reagirten die subcutan mit  $\frac{1}{3}$ -1 Oese, in Bouillon aufgeschwemmt, geimpften Meerschweinchen nur mit Fieber, das innerhalb weniger Stunden sich abspielte, und die mit 1 Oese in Substanz intramusculär geimpften Tauben blieben am Leben.

Was schliesslich das Wesen der Choleraimmunität betrifft, so zeigen die einschlägigen Versuche ISSAEFF's, dass man mit allen möglichen

Substanzen einen Schutz gegen die intraperitoneale Injection sonst tödtlicher Dosen bei Meerschweinchen erzeugen kann, doch darf diese vorübergehende auf Phagocytose beruhende Resistenz nicht verwechselt werden mit wahrer Choleraimmunität, die nicht vorübergehender, sondern dauernder Natur ist und durch die Vorbehandlung mit den lebenden Vibrionen oder mit Derivaten ihrer Culturen zu Stande kommt. Noch nach 3-4 Monaten zeigten derartig behandelte Meerschweinchen ihre anfängliche Resistenz gegen die lebenden Cholera-vibrionen. Das ist nach Pr. eine wichtige Thatsache, die darauf hindeutet, dass nicht vorübergehende Zustandsänderungen, sondern dauernde spezifische Umstellungen des gesamten Organismus unter dem Einflusse der Präventivimpfungen mit Cholera sich entwickelt haben. Den Beweiss für die Annahme liefert die Veränderung des Blutes, die zuerst von LAZARUS an dem Serum von Cholera-reconvalescenten beobachtet wurde: Sehr geringe Mengen derartigen Serums genügen, um bei Meerschweinchen den ausgesprochensten Schutz gegen die intraperitoneale Infection mit Cholera-virus hervorzurufen. — Ueber den Zeitpunkt des Auftretens dieser immunisirenden Eigenschaften und über deren Dauer berichtet Pr. nach eigenen Erfahrungen an sich und einigen Insassen der Nietenbener Irrenanstalt, dass die ersten Andeutungen der specifischen Blutveränderung etwa 14 Tage bis 3 Wochen nach Beginn der Cholera-erkrankung auftreten, in der 4.-5. Woche den Höhepunkt erreichen, um dann rasch abzunehmen, so dass 2-3 Monate später das Blut wieder normales Verhalten zeigt.

Für das immunisirte Meerschweinchen erhielt ISSAEFF ähnliche Resultate.

Ob nun die bei Mensch und Thier durch Vorbehandlung mit Cholera-bacterienproducten entstehende Immunität auch gegen den normalen Infectionsmodus vom Darm aus Schutz verleiht — ist derzeit experimentell noch nicht bewiesen, obgleich Pr. die Möglichkeit eines derartigen wirksamen Impfschutzes zugiebt.

*Weichselbaum.*

Pfeiffer (848) hatte bereits früher nachgewiesen, dass das Serum von activ gegen Cholera immunisirten Thieren nur gegen diese Art der Vibrionen eine schützende Wirkung auszuüben vermag und dass die specifische Wirkung ausschliesslich auf bactericiden Vorgängen beruht, die durch das Serum immunisirter Thiere ausgelöst werden. Eingehende Versuche und scharfe Ueberlegung haben Pr. des Weiteren gezeigt, dass diese passive Immunisirung durch das Serum vaccinirter Thiere nicht einfach auf der Uebertragung vorgebildeter, im Serum gelöster chemischer Körper beruhen kann und dass die Auflösung und das Absterben der Cholera-vibrionen in der Bauchhöhle activ oder passiv immunisirter Meerschweinchen nicht durch die Phagocytose bedingt ist, die nur als eine „Begleiterscheinung von secundärer Bedeutung“ angesehen werden kann, sondern wahrscheinlich durch chemisch bactericide Substanzen, die erst im Momente ihrer erforderlichen Anwesenheit gebildet werden. Zur Beantwortung der Frage nun, ob diese chemisch bactericiden Substanzen nicht solche Körper darstellen, die, im freien Zustande starke bacterientödtende

Wirkungen zeigend, allgemein im Organismus verbreitet sind, wie z. B. die Nucleinsäure, injicirte Pr. passiv gegen Cholera immunisirten Meerschweinchen ein Gemenge von Cholera- und Nordhafenvibrionen. Das Resultat dieses Versuches war das, dass die Choleravibrionen rasch aufgelöst, die Nordhafenvibrionen aber gar nicht beeinflusst wurden. Kehrt Pr. den Versuch um, d. h. injicirte er passiv gegen den Vibrio Nordhafens immunisirten Thieren ein solches Gemenge, so gingen die Nordhafenvibrionen zu Grunde und die Choleravibrionen blieben unbeeinflusst. Diese Resultate lassen nur die Deutung zu, dass der immunisirte Thierkörper die Fähigkeit besitzt, „im Bedarfsfalle specifisch bactericide Substanzen zu bilden, welche sich nur gegen diejenige Bacterienart wirksam erweisen, die zur Immunisirung gedient hat“.

Auch über den Ort der Bildung dieser specifisch bactericiden Substanzen suchte sich Pr. zu orientiren. Um die Mitwirkung des Blutstromes auszuschalten, wurden Meerschweinchen durch Nackenschlag getödtet und ihnen sofort post mortem die Choleravibrionen in Bouillonaufschwemmung gemischt mit dem wirksamen Serum intraperitoneal injicirt. Bei Aufbewahrung dieser Cadaver im Brutschrank zeigte sich nun, dass in den ersten 20 Minuten dieselben bactericiden Eigenschaften wie bei den lebenden Thieren auftraten, dass dann aber diese bactericiden Eigenschaften keine weiteren Fortschritte machten, was Pr. derart zu deuten geneigt ist, „dass die überlebenden zelligen Elemente der Bauchhöhle (Endothelien?) zunächst noch eine Zeitlang diese bactericiden Substanzen zu bilden vermögen, bis der Mangel an Sauerstoff oder das erlöschende Leben ihrer Thätigkeit ein Ziel setzt“.

Diese Versuche ergaben demnach, dass die specifisch bactericiden Substanzen nicht präformirt und im Bauchhöhlenexsudat angesammelt sind, sondern erst im Bedarfsfalle gebildet und wahrscheinlich auch sofort bei der Auflösung der Vibrionen wieder verbraucht werden. Es gelingt aber trotzdem auch ausserhalb des Thierkörpers, entgegen der Ansicht METSCHNIKOFF's, Andeutungen dieser specifisch bactericiden Eigenschaften sichtbar zu machen. Injicirt man nämlich einem activ gegen Cholera immunisirten Meerschweinchen intraperitoneal eine grosse Dosis von Cholerabacterien und entnimmt man sofort nach Ablauf des innerhalb 20 Minuten sich abspielenden Auflösungsprocesses grössere Tropfen des eben steril gewordenen Bauchhöhleninhaltes, so vermag man sich, bei Neubesäung dieses Exsudates mit Cholera- bzw. Nordhafenvibrionen im hängenden Tropfen bei Bruttemperatur, innerhalb der ersten halben Stunde von dem Vorhandensein specifisch bactericider Effecte zu überzeugen. Die Choleravibrionen werden sofort unbeweglich und wandeln sich in Kügelchen um, während die Nordhafenvibrionen ihre Mobilität zum grössten Theil bewahren. Doch ist die Abtödtung der Cholerakeime weder von langer Dauer noch vollständig; es bleiben Keime zurück, die nach Verbrauch der specifischen Körper von neuem auswachsen.

Auch die Heilungsversuche bereits inficirter Thiere mit wirksamen Choleraserum stehen in vollem Einklang mit den aus obigen Resultaten ge-



wonnenen Vorstellungen.  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Infection mit 1 Oese Cholera-cultur ist es noch möglich, mit geringen Mengen Choleraserums (0·02 ccm) eine völlige Heilung zu erreichen; erfolgt die Serum-injection  $2\frac{1}{2}$  Stunden nach der Infection, so geht das Thier trotz vielfach höherer Serumdosen zu Grunde. Die Reactionsfähigkeit des Organismus ist eben durch die schon zu weit vorgeschrittene Vergiftung geschwächt oder völlig zerstört.

Den Immunisirungswerth eines Serums stellt Pr. neuerdings in der Weise fest, dass er verschiedene Mengen derselben mit Bouillon mischt, in je 1 ccm dieser verschiedenen Abstufungen 1 Oese = 2 mg der frischen, 20stündigen Choleraagarcultur aufschwemmt und sofort einem Meerschweinchen von wenig über 200 g Körpergewicht intraperitoneal injicirt. Nach 30 Minuten werden Proben des peritonealen Exsudates entnommen und im hängenden Tropfen und gefärbten Deckglastrockenpräparat untersucht. Beginnt die Auflösung der Vibrionen langsamer und unvollständiger zu werden, dann nähert sich die Verdünnung der unteren Wirkungsgrenze des Serums und der weitere Verlauf der Experimente, das Ueberleben, bezw. das Zugrundegehen der Thiere giebt die schliessliche Entscheidung über die „Dosis minima efficosa“ des Serums.

Nach Pr. wird sich die Thatsache, dass Cholera-vibrionen, wenn sie mit einer Spur von hochwirksamem Serum gemischt Meerschweinchen intraperitoneal injicirt werden, innerhalb kurzer Zeit vollständig aufgelöst werden, in schwierigen Fällen, insbesondere wenn es sich um aus dem Wasser gezüchtete Vibrionen handelt, mit Erfolg zur Diagnose verwenden lassen. Die von ihm bisher geprüften typischen Cholera-vibrionen zeigten durch-aus ein völlig übereinstimmendes Verhalten.

Der Vorgang bei einer solchen Prüfung ist der, dass von der in Frage stehenden Cultur 2 gleichgrossen Meerschweinchen je 1 Oese in 1 ccm Bouillon intraperitoneal injicirt wird; Thier I erhält mit der Bouillon gemischt 0·02-0·05 Choleraserum, Thier II eventuell die gleiche Dosis normalen Serums. Nach je 20, 30, 40 und 60 Minuten werden beiden Thieren Exsudattropfen aus der Bauchhöhle entnommen. Sind bei Thier I schon nach 20-30 Minuten die Vibrionen total in Körnchen verwandelt, während bei Thier II noch nach 1 Stunde zahlreiche, wohlerhaltene und zum Theil bewegliche Vibrionen sich vorfinden, so spricht dies Verhalten nach Pr. Erfahrungen für die Choleranatur der geprüften Cultur. *Weichselbaum.*

Nach Sabolotny (863) stellt die Zieselmaus (*Spermophilus guttatus*) die empfindlichste Thierart gegen den Cholera-vibrio dar. Als kleinste, absolut tödtliche Dosis für die von S. benutzte Cultur erwies sich bei der intraperitonealen Infection 0·1-0·2 ccm (24stündiger Cultur bei 37°). Auch die Infection per os gelingt bei dieser Thierart leicht und zwar auch ohne vorherige Soda-Opiumbehandlung durch Beimengung geringer Mengen der Cultur zum Futter oder Getränk. An so zu Grunde gegangenen Thieren findet sich der Darmtractus stark injicirt, der Inhalt stets flüssig, dabei reichlich Vibrionen enthaltend, die sich oft auch noch im Peritoneum und Blute vorfinden.

Hinsichtlich der Immunisirung fand S., dass es leicht gelingt, mit

abgetödteten, besser noch mit abgeschwächten Culturen, Zieselmäuse durch Vorbehandlung per os gegen die nachfolgende intraperitoneale oder subcutane Inoculation der tödtlichen Dosis zu schützen, während die subcutane und intraperitoneale Vorbehandlung mit abgetödteten Culturen nicht vor der tödtlichen intrastomachalen Dosis schützt.

S. gelang es nicht, durch Vorbehandlung mit verschiedenen anderen Cholera-culturen (theils fortgezüchteten, theils frisch gewonnenen) Zieselmäuse vor der nachfolgenden Infection mit der Cultur „KIEW“ (die von ihm benützte Cultur) zu schützen. *Weichselbaum.*

**Pfeiffer und Jssaeff** (850, 851) besprechen ihre eingehenden und äusserst interessanten Untersuchungen über die specifische Bedeutung der Choleraimmunität und widerlegen darin die von **HUMPPE**, **KLEIN**, **SOBERNHEIM** und **C. FRAENKEL** der **PFEIFFER'schen** Auffassung gegenüber gemachten Einwürfe.

Das Gelingen dieser so werthvollen Versuche ist nach **Pr.** und **J.** in erster Linie abhängig von der genauen Beachtung gewisser Vorbedingungen, als deren wichtigste die Verf. zunächst die Auswahl einer typischen, geeigneten Cholera-cultur bezeichnen. Am besten sind Culturen, „die aus den frischen Entleerungen oder den Darmschlingen typischer Cholerafälle während des Herrschens einer ausgebildeten Epidemie durch das Gelatineplattenverfahren gewonnen sind“. Verf. verwendeten eine Cultur, als „Cholera **PFEIFFER**“ bezeichnet, die sie aus einem ausgesprochenen Cholerafälle in Hamburg im Frühjahr 1893 züchteten und die derart virulent war, dass die Dosis letalis minima für Meerschweinchen von 200-300 g Körpergewicht bei intraperitonealer Einverleibung  $\frac{1}{10}$ - $\frac{1}{12}$  einer Oese, die 2 mg Culturmasse fasste, betrug. Bei subcutaner Inoculation in der Dosis von 1 Oese, in 1 ccm Bouillon aufgeschwemmt, erzeugte die Cultur „**PFEIFFER**“ nur vorübergehendes Fieber und eine zur Hautnekrose führende Localaffection; Tauben blieben ihr gegenüber völlig reactionslos, wenn ihnen 1 Oese der Cultur in Substanz in den Brustmuskel eingeführt wurde. Wichtig ist ferner die genaue Dosirung des Virus, am empfehlenswerthesten die von **Pr.** angegebene in Bruchtheilen einer Oese, deren Inhalt durch genaue mehrmalige Wägung ermittelt ist. Das betreffende Virusquantum wurde vor der Injection in Bouillon verdünnt und zwar derart, dass die einzuverleibende Dosis stets in 1 ccm der Bouillon-aufschwemmung enthalten war.

Von Bedeutung ist des Weiteren die Benützung eines einheitlichen Nährbodens; am besten eignet sich ein ziemlich stark alkalisches Agar von gleichbleibender Zusammensetzung. Ebenso erscheinen auch das Alter der benutzten Culturen und das Körpergewicht der Thiere von Einfluss; Verf. verwendeten stets 20stündige Culturen und Meerschweinchen, deren Gewicht 200 g nicht viel überstieg.

Zur Nachprüfung der Versuche von **KLEIN** und **SOBERNHEIM** benutzten Verf. den *Proteus*, *Typhusbac.*, *Pyocyaneus* und das *Bact. coli*, und stellten zunächst fest, dass die tödtliche Dosis für Meerschweinchen von 200-300 g für *Proteus* 2 Oesen, für die drei anderen Bacterienarten je 1 Oese betrug und dass durch *Proteus*, *Typhusbac.* und *Bact. coli*, analog den Befunden

von KLEIN und SOBERNHEIM, bei Meerschweinchen ein ähnliches Krankheitsbild erzeugt werden kann wie durch den *Vibrio cholerae asiaticae*, dass sich aber der *Bac. pyocyaneus* insofern anders verhält, als er hohes Fieber, bis 41,5°, hervorruft, das erst eine  $\frac{1}{2}$  Stunde vor dem Tode der Thiere einer geringen, als Agonalerscheinung aufzufassenden Temperaturniederung Platz macht. Meerschweinchen, die mit einer der 4 genannten Bacterienarten activimmunisiert waren und nachträglich der intraperitonealen Impfung mit 1 Oese Choleraeultur unterworfen wurden, zeigten nun in der That, entsprechend den Angaben KLEIN-SOBERNHEIM's, einen gewissen Schutz gegen diese nachfolgende, absolut tödtliche Dosis der Choleravibrionen. Dieser Schutz ist am meisten ausgeprägt am 2. Tage nach der letzten Vorbehandlung, ist am 10. Tage noch schwach vorhanden, am 15. Tage jedoch nicht mehr nachweisbar. „Er geht demnach parallel mit dem Ablauf der durch die Vorbehandlung mit den entzündungserregenden Bacterien gesetzten Peritonitis, ist am grössten, so lange diese Entzündung florid ist und verschwindet in demselben Maasse, wie die Peritonitis sich zurückbildet. Wir dürfen daher die auf diesem Wege erzeugte Resistenz nicht zusammenwerfen mit der wahren Choleraimmunität, die wie jede andere Immunität zu ihrer Entstehung einer Reihe von Tagen bedarf, dann aber, ganz unabhängig von im Peritoneum etwa vorhandenen irritativen Vorgängen, mehrere Monate lang sich erhält“.

Ein weiteres Mittel, um festzustellen, ob die durch Vorbehandlung mit fremden Bacterienarten erzeugte vorübergehende Resistenz der Meerschweinchen gegen die intraperitoneale Cholerainfection auf richtiger Immunisirung beruht oder nicht, besitzen wir nach Pr. und J. in der Thatsache, dass das Blut von Thieren, die gegen irgend eine Bacterienart immunisiert sind, spezifische Eigenschaften erlangt, die sich mit dem Serum auf neue Thiere übertragen lassen und diesen dann eine „passive“ Immunität gegen dieselbe Bacterienart oder deren Giftstoffe verleiht, wobei nur zu berücksichtigen ist, dass auch jedes normale Blut, in grösseren Dosen Meerschweinchen intraperitoneal einverleibt, den Thieren 24 Stunden darnach eine deutliche Schutzkraft gegen die sonst tödtliche Dosis der Choleravibrionen zu verleihen im Stande ist, eine Thatsache, die bei der Bemessung der Virusdosen in Rechnung gezogen werden muss.

Diese Erfahrungen ausnützend, konnten die Verff. nun feststellen, dass das Serum von Meerschweinchen, die gegen Typhusbac., Proteus, Pyocyaneus und *Bact. coli* geschützt waren, 8-15 Tage nach der letzten Schutzimpfung keine schützenden Eigenschaften gegen die 24 Stunden darauf erfolgte intraperitoneale Cholerainfection zeigt, selbst wenn die „enorme“ Serumquantität von 6,5 ccm einverleibt wurde. Ja, der Ablauf der Cholerainfection wurde dadurch nicht einmal verzögert, dagegen zeigte das Serum dieser Thiere ausgesprochene schützende Eigenschaften gegen die Bacterienart, die zur Vorbehandlung benutzt wurde.

Durch diese Versuche erscheint es demnach nach Pr. und J. als bewiesen, dass die durch Immunisirung erfolgte Veränderung des Blutserums durchaus spezifischer Natur ist, und dass diese Specificität der Immunität noth-

wendig wohl auch eine Specificität der Giftsubstanzen bedingt. Eine Bestätigung dieser Ansicht gaben dann noch weitere Versuche mit dem Serum von Typhusreconvalescenten, dem Serum einer hoch gegen Diphtherie immunisirten Ziege und dem Serum eines Tetanus-Pferdes.

Diese Specificität der Immunisirung gestattete PF. und J. auch neuerdings die schon seiner Zeit erfolgte Behauptung PFEIFFER's zu bestätigen, dass eine wechselseitige (active) Immunität der mit Vibrio „METSCHNIKOFF“ vorgeimpften Thiere gegen Cholera asiatica und umgekehrt nicht besteht. Zu dieser Versuchsreihe wurde der von PFUHL gefundene Vibrio „Nordhafen“ benutzt, der sich als völlig identisch mit dem Vibrio „METSCHNIKOFF“ erwies. Auch eine wechselseitige „passive“ Immunisirung zwischen diesen beiden Vibrionenarten existirt nicht. „Die Veränderungen, welche das Blut von Meerschweinchen bei der Immunisirung mit den Cholerabact. oder den Nordhafenvibrionen erfährt, sind durchaus spezifischer Natur, und verleihen nur gegen diejenige Vibrionenart Schutz, mit welcher der Immunisirungsprocess stattgefunden hat, während derartiges Serum allen fremden Bacterienspecies gegenüber keine andere Wirkung ausübt, wie das Serum normaler Meerschweinchen“.

Diese Specificität der Immunisirung verwendeten die Verff. nur zur Bestimmung einer Reihe von Vibrionenarten, einerseits aus dem menschlichen Darm, andererseits aus dem Wasser gezüchteten. Im Ganzen wurden 24 Vibrionenculturen in der Weise geprüft, dass das Verhalten von Meerschweinchen, die 24 Stunden vorher mit Choleraserum von genau bekanntem Wirkungswerthe vorbehandelt waren, gegen die intraperitoneale Infection mit einer für Controlthiere absolut tödtlichen Dosis der fraglichen Vibrionenart festgestellt wurde. Dabei wurde der Ablauf der im Peritoneum dieser Thiere sich abspielenden bactericiden Vorgänge in der Weise beobachtet, dass von Zeit zu Zeit mittels Capillarröhrchen Tropfen des peritonealen Exsudates mikroskopisch untersucht wurden.

„In allen Fällen, wo das Choleraserum specifisch wirkte, sehen wir die injicirten Vibrionen rapid zu Grunde gehen. Dieselben schrumpften zu kleinen Kugelchen zusammen, welche zunächst den Farbstoff noch ziemlich stark aufnahmen und dann oft ganz das Aussehen von Mikrokokken darboten. Diese Kugelchen wurden bald blasser und blasser, man konnte direct verfolgen, wie ihre Substanz in der Exudatflüssigkeit sich auflöste, schliesslich blieben nur noch schwach sichtbare Schatten als Residuen der untergegangenen Vibrionen zurück, bis auch die letzten Reste verschwanden. Die Schnelligkeit dieses Vernichtungsprocesses zeigte sich direct proportional der Quantität des wirksamen Serums, welche zur Vorbehandlung verwendet worden war. In der Regel waren nach 2-3 Stunden die injicirten Vibrionenmassen total verschwunden. In diesen Fällen überzeugten wir uns davon, dass die überwiegende Mehrzahl der Vibrionen frei im Exsudate ohne Phagocytosis zu Grunde ging. Im Gegensatz dazu konnten wir in denjenigen Fällen, wo der spezifische Einfluss unseres Choleraserums fehlte, stets eine fortschreitende Vermehrung der Vibrionen feststellen, die bis zum Tode des Thieres anhielt“.

Die auf diese Weise bestimmten Vibrionenarten werden näher angegeben.

Zum Schlusse berichten Verff. noch über Versuche betr. die bactericiden Eigenschaften des Serums im Reagensglase, die ergaben, dass diese specifischen bactericiden Effecte keinesfalls auf der Uebertragung fertiger, im Serum gelöster specifisch bactericider Substanzen beruhen können.

*Weichselbaum.*

C. Fraenkel (787) wendet sich in seinem Aufsätze 'Bemerkungen zur Cholerafrage' gegen die von PFRIFFER und ISSAEFF wider ihn und SOBERNHEIM erhobenen Angriffe.

Nach F. wissen wir über das Wesen des menschlichen Cholera-processes derzeit noch nicht mehr, als was die grundlegenden Koch'schen Mittheilungen angegeben haben, dass es nämlich im Darm zu einer intensiven Wucherung der eingedrungenen Mikroorganismen kommt und Giftsubstanzen gebildet werden, die allgemeine Wirkungen auf den befallenen Körper äussern.

Welcher Art diese Giftstoffe sind, wissen wir auch heute noch nicht zu sagen. Jedenfalls aber ist es sicherlich unrichtig, dem Thierversuche gerade für die Lösung des Cholera-problems einen so entscheidenden Einfluss zuzusprechen.

*Weichselbaum.*

C. Fraenkel und Sobernheim (788) besitzen auf Grund ihrer Versuche von dem Wesen der künstlichen Immunität bei der Laboratoriumscholera der Meerschweinchen folgende Auffassung:

„Die primäre, die Stammimmunität, herbeigeführt durch die Einverleibung erhitzter Culturflüssigkeiten (EHRlich's active Immunität) kommt zu Stande unter dem Einfluss der Bacterienproteine, beruht auf einer reactiven Thätigkeit der Körperzellen und findet ihren Ausdruck in der Erhöhung der bactericiden Kräfte des Organismus. Diese Veränderung, dieser eigenthümliche Reizzustand kann fortbestehen, auch wenn die specifische Veranlassung, die bacteriellen Stoffe, auf natürlichem oder künstlichem Wege längst wieder aus dem Körper entfernt sind, und so erklärt sich die Dauer der Immunität unter den verschiedenen Verhältnissen, selbst nach einer vollständigen Erneuerung des Blutes.

Bei der durch Serumübertragung hervorgerufenen Immunisirung handelt es sich um zwei verschiedene Dinge. Einmal um eine Verpflanzung gewisser Mengen fertiger Antikörper, d. h. bactericider Flüssigkeit von dem ersten auf das zweite Individuum, dem dadurch ein bestimmtes Maass von Impfschutz verliehen wird, — EHRlich's passive, BEHRING's Antitoxinimmunität. Ueber den Umfang und die näheren Eigenschaften derselben lässt sich nur schwer etwas Bestimmtes aussagen, weil sie bisher in reiner Form nicht dargestellt und studirt worden ist, denn keine der verschiedenen zur Anwendung gekommenen Methoden vermag sie mit Sicherheit zu trennen von der Proteinimmunität; Reste der für die ursprüngliche Immunisirung benutzten Substanzen, gleichgiltig, ob dies Proteine, oder, wie in EHRlich's Thierversuchen, besondere Eiweisskörper sind, gelangen unter allen Umständen in das Serum und mit demselben von Thier zu Thier. Bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung, bei der die Immunität der Stammthiere in jedem Falle durch eine Probeimpfung festgestellt zu werden pflegt,

wird die Menge der so übertragenen bacteriellen Stoffe eventuell sogar keine geringe sein.

Aber auch bei unseren Experimenten lässt sich, wie wir rechnungsmässig gezeigt haben, ein gewisser Bruchtheil dieser Substanzen von Generation zu Generation verfolgen. Sie haften dem Serum an und wirken wie bei den Stammthieren, so auch bei den Serumthieren als specifischer Reiz auf die Zellen, die sie zur Production immunisirender Stoffe veranlassen. Bei der Serumimmunität gehen also passive und active Immunität, „Alexin- und Proteinimmunität“ neben einander her. Beide unterstützen sich, und so kommt es, dass eine erhöhte Resistenz des Organismus noch constatirt werden kann, wenn dieselbe nach der Berechnung durch die Wirkung der Proteine allein nicht mehr gewährleistet werden konnte. So erklärt sich auch die Haltbarkeit der Serumimmunität über Monate hin, deren Deutung uns anfänglich gewisse Schwierigkeiten machte.

Für die Abhängigkeit der durch die einfache Serumübertragung veranlassten Immunität von quantitativen Verhältnissen aber, die wir festzustellen vermochten, können sowohl die hierbei wirksamen Processe passiver, wie die activer Immunisirung herangezogen werden. Bei der ersten ist dies ohne Weiteres verständlich: je grösser die Mengen fertiger Schutzstoffe sind, die von einem Thier auf das andere gelangen, um so stärker und haltbarer wird auch die entstandene Widerstandsfähigkeit werden. Aber auch da, wo es sich um specifische Reizvorgänge handelt, spielen quantitative Zufüsse eine sehr wesentliche Rolle, entspricht der Umfang der hervorgerufenen Reaction der Intensität des auslösenden Reizes und bleibt die erstere überhaupt aus, wenn der letztere unter einem gewissen Werth herabsinkt“.

*Weichselbaum.*

**Oleinikow** (842) suchte Meerschweinchen gegen Cholera bac. dadurch zu immunisiren, dass er ihnen bei 65° sterilisirte 20tägige Bouillonculturen eines Bac. einspritzte, welcher in mehreren Fällen von choleraähnlicher Gastroenteritis gefunden worden war. Derselbe hatte die Form eines 2  $\mu$  langen und  $\frac{1}{2}$   $\mu$  dicken Stäbchens mit abgerundeten, etwas verdickten Enden, bildete leicht Fäden, färbte sich nicht nach GRAM, verflüssigte sehr energisch die Gelatine, coagulirte die Milch in 2-3 Tagen und war überhaupt dem *Vibrio Helkogenes FISCHERI*<sup>1</sup> sehr ähnlich. Eine Aufschwemmung von 2 Agarculturen tödtete rasch Meerschweinchen mittlerer Grösse bei intraperitonealer Injection ohne charakteristische anatomische Veränderungen zu verursachen. Für Tauben war dieser Bac. wenig pathogen. 7-10 Tage nach der Injection von 2 und sogar 1 ccm oben erwähnter sterilisirter Bouillonculturb dieses Bac. waren die Meerschweinchen gegen absolut tödtliche Dosen einer aus Massanah stammenden Cholera cultur vollkommen immunisirt. Bei  $\frac{1}{2}$  ccm starb das Meerschweinchen 24 Stunden später als das Controlthier. Die Immunität dauerte bis 4 Monate. Die immunisirten Thiere reagirten auf die Injectionen virulenter Cholera culturen mit Temperaturabfall und vorübergehen-

<sup>1</sup>) Cf. Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 23. Ref.

der allgemeiner Schwäche. Die Thiere, welche 6 ccm von der sterilisirten Bouilloncultur erhielten, wurden dadurch nicht nur nicht immunisirt, sondern sogar prädisponirt, d. h. sie gingen rascher zu Grunde, als die Controlthiere. Das Blutserum immunisirter Thiere hatte keine immunisirende Wirksamkeit, schien aber eine schwache bactericide Eigenschaft zu besitzen. Auch mittels sterilisirter Bouilloncultur eines hochvirulenten *Bact. coli commune* (aus den Fäces eines gesunden Menschen) gelang es dem Verf., Meerschweinchen gegen Cholera-Bac. zu immunisiren. *Alexander-Lewin*.

**Rosmainski** (858) vaccinirte Meerschweinchen gegen Cholera mittels sterilisirter Bouillonculturen der Cholera-Bac. Nachdem er sich überzeugt hatte, dass seine sterilisirten Culturen wirklich vaccinirende Substanz enthielten, versuchte er, dieselbe zu isoliren, und zwar zuerst nach der Methode von GAUTIER (Fällung mit Bleiacetat, Entbleiung des Filtrates mit Oxalsäure, Einengung des Filtrates, Fällung mit Kalkmilch, Sterilisation des Filtrates). Die so erhaltene Flüssigkeit hatte ebenfalls vaccinirende Eigenschaften, ebenso wie eine mittels Fällung mit Ammoniumsulfat aus derselben Cultur erhaltene Substanz. Wurde die nach GAUTIER erhaltene Flüssigkeit mit Ammoniumsulfat gefällt und der Niederschlag getrocknet und zur Trennung vom Ammoniumsulfat mit Chloroform behandelt, so erwies sich das so erhaltene amorphe Pulver jeder vaccinirenden Eigenschaft baar. In positiven Fällen wurde die Immunität schon 24 Stunden nach der Vaccination beobachtet und dauerte 2-5 Tage.

*Alexander-Lewin*.

In einer vorläufigen Mittheilung berichtet **Bonhoff** (769) in Kürze über eine Reihe von Versuchen, deren ausführliche Bekanntgabe demnächst erfolgen soll und die das Resultat ergaben, dass Meerschweinchen durch intraperitoneale Giftfestigung gegen die Vergiftung mit Cholera vom Magen aus nicht geschützt werden können und dass eine specifische Bedeutung der intraperitonealen Cholerainfektion und -Immunität nicht zu Recht besteht.

Trotzdem wird nach B. mit dem Fallenlassen der Specificität dieser Vorgänge die ätiologische Rolle des Koch'schen *Vibrio* für die Erzeugung der asiatischen Cholera nicht beeinträchtigt. *Weichselbaum*.

Aus den Versuchen **Wesbrook's** (882), der die wechselseitige Immunisirung durch *V. Cholera*, *Bacter. coli*, *Bac. prodigiosus* und *V. MERSCHNIKOWI* prüfte, ergibt sich die Thatsache, dass die durch irgend eine der geprüften Bacterienarten bei Meerschweinchen hervorgerufene Immunität insofern einen specifischen Charakter erkennen lässt, als dieselbe nach einer gewissen Zeit — in den Versuchen W.'s nach 11 Tagen — nur noch gegenüber der gleichen Art, nicht aber anderen Arten gegenüber, wirksam ist. Gleichzeitig wird durch diese Versuche neuerdings die Möglichkeit bewiesen, Meerschweinchen gegen Cholera durch vorhergehende subcutane Impfung mit Coli- und *Prodigiosus*gift zu immunisiren, aber auch die Ansicht **PREIFFER's** bestätigt, dass die so erzeugte Immunität verschieden ist von der durch Vorbehandlung mit der gleichen Bacterienart erlangten. —

Bei den Versuchen, zu denen ausschliesslich Meerschweinchen benutzt wurden, erfolgte die Schutzimpfung an der Rückseite des Oberschenkels, und zwar mit Culturen, die durch Chloroform oder durch 30 Minuten langes Einwirken einer Temperatur von 65-70° abgetödtet waren.

*Weichselbaum.*

In einer umfassenden Arbeit berichtet **Klempner** (818, 819) seine Untersuchungen über Infection und Immunität bei der asiatischen Cholera.

Er verwendete dazu drei verschiedene Culturen, eine aus *Massana*, eine zweite — von **Pfeiffer** überlassen — aus einem Cholerafalle in Altona stammend, und die dritte von **Renvers** von einem im Krankenhaus Moabit an Cholera verstorbenen Arbeiter gezüchtet. Eine Reihe von Versuchen brachten K. zunächst eine Bestätigung der Ansicht **Pfeiffer's**, dass die intraperitoneale Infection der Meerschweinchen mit Cholera im Wesentlichen einen Vergiftungsvorgang darstellt. Einen schädigenden Einfluss des Giftes auf die Nieren (8 Untersuchungen bei Meerschweinchen) konnte Verf. dabei jedoch nicht finden.

Auf die Natur des Giftes eingehend, constatirt Verf., dass dasselbe seine charakteristischen toxischen Eigenschaften beibehält, auch wenn es auf 100° erhitzt wird; nur bedarf es zur Auslösung gleichstarker Vergiftungssymptome wesentlich grösserer Mengen erhitzter als nicht erhitzter Culturen. Diese Thatsache scheint K. zu beweisen, dass von vornherein in den Cholera-bac. zwei Giftstoffe nebeneinander vorhanden sind, einer der bei 60-80° zu Grunde geht (Toxin), und ein zweiter, der das Sieden übersteht (Protein). Der Cholera-toxod der Meerschweinchen stellt eine „Proteinwirkung“ dar, wie sie vielen anderen Bakterien ebenfalls eigen ist, ist demnach nichts „klinisch Specificisches“.

Eine Immunisirung der Meerschweinchen gegen nachträgliche Cholera-infection ist leicht erreichbar, sowohl durch geringe Mengen vollvirulentes als auch durch grössere Mengen abgeschwächten Giftes, doch ist diese Choleraimmunität der Meerschweinchen nur als „Toxinimmunität“ eine unbegrenzte. Gegenüber dem Protein der Cholera-vibrionen üben die Antitoxine des Blutes gar keine Wirkung aus. Allerdings ist auch eine Proteinimmunität möglich, doch hat diese nichts mit der Toxinimmunität gemeinsam. Ist mit dem Blutserum im Gegensatz zur Toxinimmunität nicht weiter übertragbar und kann demnach nicht auf einer „Giftbindung“ beruhen.

Auch der Tod der Meerschweinchen nach Infection per os mit Cholera-vibrionen (Methode Koch) stellt eine Intoxication dar und zwar ist auch hier das in Frage kommende Gift das „Cholera-protein“, denn dieselben Symptome sind sowohl durch abgetödtete Cholera-culturen als auch durch andere Bakterien zu erzeugen.

Ein Impfschutz gegen die Cholera-infection per os ist nur möglich, wenn die Vergiftung mit alten, wenig virulenten Culturen erfolgt, nie aber bei Anwendung virulenter Culturen.

Diese Thatsache erklärt sich so, dass die antitoxische Function des Darmsaftes vaccinirter Thiere wohl ausreicht, um die geringen Toxinmen-



gen alter Culturen zu paralyisiren, nicht aber die enormen Toxinmengen frischer virulenter Culturen. Die überschüssige Toxinmenge genügt aber, um die zur Proteinresorption nothwendige Epithelnekrose der Darmschleimhaut zu erzielen.

Auch der Cholera Tod der Kaninchen nach intravenöser Infection stellt eine reine Intoxication dar, die in erster Linie wieder als eine „Proteinwirkung“ anzusprechen ist, bei der aber auch die „Toxinwirkung“ zur Geltung kommt; ebenso erstreckt sich auch der künstlich erzeugte Schutz auf beide Giftwirkungen.

Andererseits reichen aber auch bei Kaninchen kleine Mengen Blutserums immunisirter Thiere aus, um normale Meerschweinchen gegen die tödtliche Cholera Vergiftung zu schützen, was beweist, dass bei der Choleraimmunität specifische Antitoxine eine wesentliche Rolle spielen.

Diese Specifität der Antitoxine ist für diagnostische Zwecke verwertbar. Als Ergebniss seiner Versuche an Meerschweinchen und Kaninchen zieht K. folgenden Schluss:

„Die klinisch wahrnehmbare Gift- und Schutzwirkung der Cholera bac. ist nicht specifisch; es handelt sich um Proteinwirkungen, welche von vielen anderen Bacterien in gleicher Weise ausgelöst werden. Aus diesem Grunde ist die Cholerafestigkeit nicht quantitativ zu steigern. Dennoch ist sowohl in der Vergiftung wie in der Immunisirung ein specifisches Moment enthalten, welches sich in der Steigerung der antitoxischen Function des Blutserums zu erkennen giebt. Die Proteinwirkung der Cholera bac. kommt aus dem Darminnern nicht zur Geltung, wenn die Schleimhaut nicht durch die Toxinwirkung geschädigt ist.“

An zwei Ziegen konnte K. feststellen, dass die antitoxischen Substanzen sich auch in der Milch vorfinden; dabei fand er auch, dass die Cholera vibrionen sich in der Milch immunisirter Thiere sehr wenig vermehren.

Von besonderem Interesse sind die in Gemeinschaft mit LILIEN angestellten Versuche an Hunden. Zunächst bestätigt K. die von GAMALEIA gefundene Thatsache, dass Hunde nach intravenöser Cholera infection unter Durchfall und Erbrechen zu Grunde gehen, fand aber des Weiteren, dass auch gekochte Cholera culturen und Culturen des Bact. coli dieselben Erscheinungen bewirken. Weitere Versuche ergaben nun, dass selbst grosse Mengen von Cholera vibrionen in den vorher alkalisch gemachten Magen normaler Hunde eingebracht werden können, ohne merkliche Krankheits-symptome auszulösen, dass aber die Hunde unter schweren choleraähnlichen Erscheinungen zu Grunde gehen, wenn dieselben vorher durch Hungern, Blutentziehung oder Alkoholgenuss geschwächt waren. Bei solchen Hunden treten bald nach der Infection Erbrechen und Diarrhoe auf; die Entleerungen, anfangs noch fäculent, werden bald blutig, zuletzt typisch reiswasserähnlich und enthalten massenhaft Cholera vibrionen, Krämpfe, Temperaturabfall, Collaps vervollständigen das Bild der typischen Cholera.

Diese Thatsachen beweisen nach K., dass normale Hunde besondere Schutzvorrichtungen im Darne gegenüber der Cholera intoxication besitzen, die durch den Nucleingehalt der Zottenepithelien bedingt werden. Das

Choleratoxin durchdringt auch das intacte Epithel, nicht aber das Choleraprotein; andererseits mitgirt der Nucleingehalt der Zottenepithelien das Toxin und verhindert dadurch eine Epithelläsion. Wird aber der Nucleingehalt durch Eingriffe, die die allgemeine Körperernährung herabsetzen, vermindert, so fällt das Epithel durch das Toxin der Nekrotisirung anheim und gestattet dem tödtlich wirkenden Protein ungehindertes Eindringen.

Diese Versuche und Ergebnisse K.'s werfen einiges Licht auf die Verhältnisse der menschlichen Cholera; sie zeigen vor allem, dass die Symptome der Cholera asiatica nicht auf spezifischer Giftwirkung beruhen, sondern auf der Einwirkung allgemeiner Bacterienzellgifte — der Proteine, dass es demnach der menschlichen Cholera niemals anzusehen ist, ob sie von Kommabac. oder anderen Darmbakterien bedingt ist.

Nach wie vor aber bleibt die Fähigkeit der epidemischen Verbreitung eine ganz hervorragende Eigenschaft des Kommabac., so dass man von einer „epidemischen Specificität“ der Kommabac. sprechen kann.

Auch der menschliche Darm resorbiert stets das Choleratoxin und wenn trotzdem die Zeichen der Intoxication ausbleiben, so beweist das, dass Choleraprotein auch von der menschlichen Darmschleimhaut, so lange sie intact ist, nicht resorbiert wird, eine Thatsache, die wohl geeignet ist, die „symptomlosen Cholerafälle“ zu erklären.

*Weichselbaum.*

**Metschnikoff** (836) kommt in seiner, durch zahlreiche Menschen- und Thierexperimente gestützten Arbeit zu dem Ergebnisse, dass die locale Immunität nicht durch den Umstand, dass besondere äussere Bedingungen den Choleravibrio an seiner Ausbreitung hindern, erklärt werden kann, denn der Vibrio der Cholera wurde im Trinkwasser solcher Orte gefunden, in denen keine Epidemie auftrat. Die locale Immunität wird aber auch nicht erklärt durch die Annahme einer speciellen Immunität der Bewohner dieser Orte, wenigstens haben darauf hinzielende Experimente das Resultat ergeben, dass sich das Blutserum dieser Personen mit Bezug auf seine immunisirende Kraft in nichts von dem unterschied, das in von Cholera heimgesuchten Gegenden gewonnen wurde.

Wohl aber können zahlreiche, bisher nicht gelöste epidemiologische und thierexperimentelle Thatsachen erklärt werden, wenn man annimmt, dass die jeweilige Darmbakterienflora einerseits begünstigend, andererseits hemmend für die Vermehrung der Choleravibrionen wirkt. M. sucht diese Ansicht durch zahlreiche Experimente zu stützen:

Beschickte er z. B. alte Gelatine mit frischen Choleravibrionen oder gute, frische Gelatine mit alten Choleravibrionen, so blieb das Wachstum aus. Wurden nun aber auf diese Platten strichweise Darmbakterien gebracht, so zeigte es sich, dass bestimmte Arten die Choleravibrionen so beeinflussten, dass sie sich nunmehr intensiv vermehrten; andere Arten hingegen bewirkten das gerade Gegentheil. So fand M., dass eine rothe Hefeart, ein dem Bac. coli ähnliches Bacterium und die Sarcina ventriculi entschieden das Wachstum des Kocn'schen Vibrio begünstigten.

Auch durch Thierexperimente tritt M. für seine Ansicht ein. So vermochte er bei jungen Kaninchen, die noch Muttermilch tranken und deren

Darmbakterienflora eine äusserst geringe ist, durch Verfütterung mit Choleraculturen einen typischen Choleraanfall zu erzeugen; viel weniger empfänglich waren dagegen junge Meerschweinchen, deren Darmbakterien viel reichlicher an Zahl sind, da die Thiere rasch nach der Geburt selbst Nahrung suchen. Ausserdem fand M., dass die durch sterilisirte oder lebende Culturen erzeugte Immunität die jungen Kaninchen nicht gegen eine intestinale Infection zu schützen vermag; hingegen verlieh ihnen einigen, doch auch nicht constanten Schutz das aus choleraimmunisirten Thieren gewonnene Serum. Pferdeserum war völlig wirkungslos.

Nach diesen Ergebnissen präcisirt M. seinen Standpunkt in der Cholerafrage folgendermassen:

Bei der Immunität und der Empfänglichkeit des Menschen wie der Versuchsthiere gegenüber der Cholera spielt die jeweilige Darmbakterienflora eine grosse Rolle. Der Koch'sche Vibrio ist der specifische Erreger der Cholera asiatica, doch müssen bei dem Gange einer Choleraepidemie immer noch örtliche und klimatische Verhältnisse in Betracht gezogen werden.

*Weichselbaum.*

Issaeff (808) sucht die Widersprüche der einzelnen Autoren über die Immunität gegen Cholera durch eine neue, recht eingehende Bearbeitung dieses Problems zu lösen. Der Vibrio cholerae asiaticae, dessen sich J. bei seinen Untersuchungen bediente, besass alle Eigenschaften eines typischen Choleravibrio; die minimalste, absolut tödtliche Dosis bei intraperitonealer Injection war für Meerschweinchen von 200 g Körpergewicht  $\frac{1}{12}$  Oese (= 0,16 mg).

Die Resultate dieser interessanten Arbeit sind folgende:

Es gelingt leicht, durch intraperitoneale Injection von Blutserum gesunder oder kranker (nicht an Cholera) Menschen in Dosen von 0,1-5,0 ccm bei Meerschweinchen eine deutliche schützende Wirkung gegen die nachfolgende intraperitoneale Cholerainfection auszuüben. Dieselbe Wirkung erzielt man auch durch intraperitoneale Injection von Harn gesunder Menschen (1-3,0 ccm) und durch andere saure, alkalische oder neutrale Lösungen z. B. 2% Nucleinsäurelösung, sterilisirte Bouillon, physiologische Kochsalzlösung, Tuberkulin. Die schützenden Eigenschaften dieser Lösungen treten auch bei subcutaner Injection auf, nur muss die Dosis eine grössere sein. Der dadurch erzielte Resistenzgrad der vorbehandelten Thiere ist verschieden und tritt in verschiedenen Zeitintervallen nach der Injection auf, der Quantität und Qualität der eingespritzten Lösung entsprechend. Am schwächsten wirkt physiologische Kochsalzlösung, dann folgen Harn, Bouillon, Blutserum gesunder Menschen, 2% Nucleinsäurelösung. Die erlangte Resistenz ist jedoch vorübergehender Natur und ist längstens nach 4-5 Tagen wieder völlig geschwunden, darf daher mit der wahren Immunität der mit bakteriellen Choleraproducten vaccinirten Meerschweinchen nicht identificirt werden.

Das Blut sorgfältig gegen Cholera immunisirter Meerschweinchen besitzt specifische, sehr stark ausgesprochene immunisirende, ja auch heilende Eigenschaften.

Eine ebenso spezifische immunisierende und heilende Eigenschaft besitzt auch das Blut von Cholera-reconvalescenten (J. untersuchte das Blut von 8 Personen, die Cholera überstanden hatten); doch erlangt solches Blut seine spezifischen Eigenschaften nicht früher als im Anfang der dritten Woche der Erkrankung, erreicht von der vierten bis sechsten Woche den Höhepunkt dieser spezifischen Wirkung und verliert sie nach 3 Monaten wieder vollständig.

Die gegen Cholera vaccinierten Meerschweinchen erlangen, trotz ihrer grossen Unempfänglichkeit gegen die Infection mit lebenden *Vibrioculturen*, keine Immunität gegen die Toxine des *Cholera-vibrio* (aus 18-20 stündigen Choleraagar-culturen durch Sterilisierung mit Chloroformdämpfen hergestellt). Die maximale Cholera-toxindosis, die immunisierte Meerschweinchen vertragen, ist nicht höher als die von normalen Thieren vertragene. Das Blut immuner Thiere besitzt weder *in vitro* noch im Thierorganismus antitoxische Eigenschaften. Das Blut solcher Thiere, die nur durch eine einmalige Einspritzung immunisirt wurden, zeigt 24 Stunden nach der Injection, d. h. im Momente der höchsten Resistenz des Thieres keine spezifischen bactericiden Eigenschaften. Im Serum solchen Blutes wächst der *Cholera-vibrio* ebenso gut wie im Blutserum normaler Thiere und verliert nichts von seiner Virulenz. Das Blut sorgfältig vaccinirter Thiere, sowie das von Cholera-reconvalescenten zeigt eine gewisse, aber sehr geringe bactericide Wirkung. Nach J. ist es daher zweifellos sicher, dass die bactericide Eigenschaft des Blutes in der Immunitätsfrage eine wesentliche Rolle nicht spielt.

Auf das Studium des Zellenkampfes des Organismus gegen die Cholera-infection näher eingehend bemerkt J., dass die Zellenreaction, die in der Phagocytosis ihren Ausdruck findet, im Schutzprocess des Organismus derjenigen Meerschweinchen, die durch Injectionen von Bouillon, Kochsalzlösung und verschiedener anderer Flüssigkeiten gegen Cholera-infection geschützt sind, die Hauptrolle spielt und dass die Stärke der Zellenreaction von der Qualität und Quantität der eingespritzten Flüssigkeit abhängig ist; je kleiner die Injectionsdosis, desto schwächer die Reaction und umgekehrt; Kochsalzlösung erzeugt die geringste Reaction, dann folgt in aufsteigender Reihe das Blutserum gesunder Menschen, Nucleinsäurelösung oder Tuberkulin. Die Schnelligkeit und Energie des Vernichtungsprocesses der Cholera-bakterien im Organismus der durch Injectionen dieser verschiedenen Flüssigkeiten vorbehandelten Thiere steht in directer Wechselbeziehung mit dem Unempfänglichkeitsgrad der Thiere gegen Cholera-infection. Je höher der erlangte Unempfänglichkeitsgrad ist, desto schneller findet die Mikrobenvernichtung statt.

Auch in der Immunität der Meerschweinchen gegen intraperitoneale Cholera-infection spielt die Phagocytosis eine wichtige Rolle und zwar steht die Schnelligkeit des Vibrionenvernichtungsprocesses bei den gegen Cholera immunisirten Meerschweinchen in directer Abhängigkeit von dem Zustande der Leukocyten des Peritonealexsudates und Blutes des Thieres im Momente der Virusinoculation. Doch unterliegt es keinem Zweifel, dass ausser der Phagocytose noch andere Factoren (spezifische Veränderung der Gewebe-

säfte etc.) zur Erklärung der Choleraimmunität vaccinirter Meerschweinchen herbeigezogen werden müssen.

Wichtig ist jedoch die Thatsache, dass die Schnelligkeit des Vibrionenvernichtungsprocesses im Organismus der mit Choleravirus intraperitoneal infectirten Meerschweinchen direct zusammenhängt mit der Schnelligkeit des Auftretens der Intoxicationerscheinungen. Es scheint, dass nach dem Untergange der Vibrionen die Toxine befreit wären und dadurch die Intoxication des Thieres herbeiführen, eine Thatsache, die die Vermuthung PFEIFFER's, dass die Cholera-toxine in den Bacillenleibern enthalten sind, im höchsten Grade wahrscheinlich macht.

*Weichselbaum.*

Bei ihren Untersuchungen über die experimentelle Choleraerkrankung bei Kaninchen kommen ISSAEFF und KOLLE (809) zu folgenden Resultaten:

„1. Kaninchen erkranken und sterben nach Einspritzung von Cholera-vibrionen in die Blutbahn um so sicherer unter sonst gleichen Bedingungen, je jünger sie sind. Die Thiere, welche, auf das Körpergewicht bezogen, relativ grosse Dosen Vibrionen erhalten haben, sterben innerhalb 18 Stunden nach der Injection unter dem Bilde einer acuten Vergiftung. In diesem Falle sind im Blute und in den Organen mehr oder weniger reichlich Komabac. vorhanden, im Darminhalte gar keine oder nur ganz vereinzelte. Wenn die untere Grenze der Dosis getroffen wird, nach deren Einverleibung die Thiere in kurzer Zeit sterben, so ist das Blut zuweilen steril. Es kann daher von einer eigentlichen Vibrionenseptikämie keine Rede sein. Die am Darm makroskopisch und mikroskopisch vorhandenen Veränderungen, sowie die Durchfälle während des Lebens sind daher als Folge der Wirkung von Giftstoffen aufzufassen, die von im Blute zu Grunde gehenden Cholera-vibrionen geliefert werden. Diejenigen Thiere, welche die ersten 18 Stunden nach der Infection überstanden haben, erkranken im Laufe der nächsten Tage mit Durchfällen und sterben zum grossen Theil innerhalb einiger Zeit an einer Darmerkrankung, welche ein vollständiges Analogon der menschlichen Cholera bildet. In den typischen Fällen finden sich in dem Inhalt des gerötheten und seines Epithels beraubten Darmes die KOCH'schen Bac. in Reincultur. In den Organen und in dem Blute können sie selbst mit der Peptonmethode meistens nicht gefunden werden. Die Organe sind makroskopisch normal. Nur die Leber ist mehr oder weniger verfettet. Die im Darm junger Kaninchen vorhandenen Coccidien sind für das Zustandekommen der Darmcholera höchstwahrscheinlich von grosser Bedeutung.

2. Vom subcutanen Gewebe aus lässt sich diese Darmcholera bei Kaninchen nicht erzeugen. Kleinere Dosen Cholera-vibrionen werden bei dieser Applicationsweise reactionslos vertragen. Grössere Dosen dagegen verursachen eine zuweilen zum Tode führende locale Eiterung.

3. Nach intraperitonealer Injection der Cholera-vibrionen sterben die Kaninchen wie Meerschweinchen unter dem Bilde einer acuten Intoxication, die Vibrionen vermehren sich hauptsächlich im Peritonealsack, treten aber nach grossen Dosen auch in's Blut über. Im Darminhalte fehlen sie. Junge

Thiere sind unter gleichen Verhältnissen bedeutend leichter zu tödten als ausgewachsene Thiere.

4. Ohne Anwendung gewisser den Darm, speciell das Darmepithel schädigender Mittel, wie Alkohol, Opium, gelingt es, junge Kaninchen auch durch Einführung von Choleravibrionen in den Magen, nach Neutralisirung von dessen saurem Saft, mit dem Befunde einer ausgesprochenen Darmcholera zu tödten. Es starben in unseren Versuchen etwa 30% der inficirten Thiere an Cholera. Aeltere Thiere dagegen scheinen refractär gegen Cholera bei dieser Infectionsweise zu sein.

5. Die ungefähr gleiche Erkrankungs- und Mortalitätsziffer erhält man, wenn man die Vibrionen direct in eine Schlinge der dünnen Därme spritzt.

6. Bei den Kaninchen, welche nach der Infection mit Choleravibrionen per os nicht starben, sind zuweilen einige Wochen nach dem Zeitpunkte der Infection in dem Blute specifische immunisirende Körper nachweisbar. Diese Thatsache lässt mit ziemlicher Sicherheit den Schluss zu, dass die betreffenden Thiere an Darmcholera erkrankt waren.

7. Gegen die Giftstoffe der Choleravibrionen sind die Kaninchen ungleich weniger empfänglich als Meerschweinchen. Unter den Vergiftungssymptomen traten nach intravenöser Einverleibung des Giftes Durchfälle in den Vordergrund des Bildes. Beim Tode finden sich die dünnen Därme stark geröthet und mit flüssigem Inhalte, dem nekrotische Epithelzellen beigelegt sind, gefüllt. Die Leber ist verfettet“. *Weichselbaum.*

Nach den Untersuchungen von *Voges* (875) ist es möglich, durch Uebertragung von Peritonealexsudat eines im 4. *Pfeiffer'schen* Cholera-stadium erlegenen Thieres (die dazu verwendete Cultur war frisch aus dem Darne gezüchtet und für Meerschweinchen sehr virulent) eine unbegrenzte Reihe von Meerschweinchen zu tödten, sobald die injicirte Dosis grösser ist als die Menge, die durch die bactericiden Kräfte des Thieres vernichtet wird. Eine Virulenzsteigerung hatte dabei nicht stattgefunden.

Dieser Vorgang der Serumimpfung ist nach *Verf.* für Cholera nicht specifisch und lässt sich auch mit dem *Bac. prodigiosus* erreichen.

Auch durch intraperitoneale Impfung mit Papayotin lässt sich das nämliche Krankheitsbild erzeugen wie nach Injection einer grossen Dosis Cholerabac., nur konnte dabei eine anfängliche Temperatursteigerung nicht beobachtet werden, was nach *Verf.* aber damit erklärt werden kann, dass das gut gelöste Papayotin gleich mit voller Kraft seine mörderische Wirkung auf den Thierkörper ausübt. Das Ueberstehen einer Papayotinvirgung schützt jedoch weder gegen nachfolgende Papayotininfection noch auch gegen eine nachfolgende intraperitoneale Cholerainfection, erzeugt also keinerlei Immunität. Die durch Papayotin erzeugte Krankheit hat demnach nichts zu thun mit der durch die Bacterien erzeugten, weshalb auch die Wirkung der Choleravibrionen nicht als eine Enzymwirkung — wenigstens analog der Papayotinvirkung, da andere Enzyme nicht geprüft wurden — aufgefasst werden kann.

In einem Nachtrage schliesst sich *V.* der Ansicht *Pfeiffer's* voll an, dass die durch die Vorbehandlung der Thiere mit *Bac. subtilis* u. a. er-

reiche Widerstandsfähigkeit gegen eine nachträgliche Cholera-infection lediglich auf den Einfluss der Phagocytose beruht. *Weichselbaum.*

**Grüneisen** (797) spritzte einer Kuh binnen 9 Monaten 3440 ccm eintägiger Bouilloncultur der Cholera-bac. in die Bauchhöhle. Im Ganzen wurden 18 Einspritzungen gemacht. Die Dosen wurden rasch von 2 auf 500 ccm gesteigert. Von Zeit zu Zeit wurden von der aseptisch gesammelten, vollkommen sterilen Milch dieser Kuh je 5 ccm einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt und Tages darauf dasselbe so wie ein Controlthier mit virulenten Cholera-bac. geimpft. 5 Wochen nach dem Beginn der Vaccination der Kuh fing ihre Milch an, immunisirende Eigenschaft zu zeigen, d. h. während die Controlthiere schon nach 15-18 Stunden erlagen, blieben die mit Milch vorgeimpften am Leben. Doch dauerte diese immunisirende Eigenschaft der Milch nur 7 Monate. Dann war sie erloschen und konnte ungeachtet fortgesetzter Vaccination nicht wieder hergestellt werden. Um die antitoxische Substanz zu isoliren, wurde die Milch mit Labferment versetzt, das Milchserum abfiltrirt und mit Ammoniumsulfat gefällt, der Niederschlag in Wasser gelöst, mehrere Tage lang dialysirt und im Vacuum eingeeengt. Das erhaltene gelbliche Pulver, welches nicht weiter untersucht worden ist, wird vom Verf. als das trockene Antitoxin bezeichnet. Es erwies sich in Dosen von 0,005 g intraperitoneal oder subcutan eingespritzt, als immunisirend für Meerschweinchen von 310 g Körpergewicht. Das Antitoxin war sogar noch wirksam, wenn es nur eine Stunde vor der Choleraimpfung eingespritzt wurde. Ausser auf Meerschweinchen wirkte das Antitoxin in demselben Sinne auch auf Hunde und weisse Mäuse, während bei Tauben die Wirkung nur schwach war. Das Kochen der Antitoxinlösung vernichtete deren Kraft. Wurde das Antitoxin nach der virulenten Impfung eingespritzt, so blieben die Thiere nur dann am Leben, wenn die Einführung des Antitoxins nicht später als 1 Stunde nach der Infection geschah, als die Thiere noch keine krankhaften Erscheinungen zeigten. Der menschliche Magensaft so wie das käufliche Pankreatin setzten die Wirksamkeit des Antitoxins erheblich herab. Innerer Gebrauch der „antitoxischen“ Milch hatte keine immunisirende Wirkung. Nach dem Erlöschen der immunisirenden Kraft der Milch hatte das Blutserum der Kuh noch eine deutliche immunisirende Eigenschaft, welche durch Erwärmung auf 70° zerstört werden konnte. *Alexander-Lewin.*

**Kolle** (823) unterzieht die Beantwortung der Frage, ob intraperitoneal injicirte Cholera-vibrionen beim Meerschweinchen im Stande sind, in den Darm überzuwandern oder nicht, und ob dieses Auftreten der Cholera-vibrionen im Darm für die Entstehung der Cholera-vergiftung nothwendig ist, einer Nachprüfung. Indem sich K. zunächst näher mit der Technik der intraperitonealen Injection beschäftigt, findet er, dass dabei gewisse Fehlerquellen zu beachten sind, da nur zu häufig bei der gewöhnlichen Ausführungsweise der Injection der Darm verletzt oder gar angestochen wird. Bei tadellos gelungener Injection — seine Versuche umfassen ca. 90 Thiere — finden sich in ungefähr 80 % der Versuchsthiere im Darm keine Cholera-vibrionen, in ca. 20 % dagegen in so geringer Menge,

dass es nicht gelingt, dieselben mit Deckglaspräparaten nachzuweisen. Bei Anwendung von solchen Methoden, die eine Verletzung des Darmes anschliessen (intrapleurale, subcutane Injection, Injection direct in die Blutbahn oder in die Bauchhöhle per laparotomiam), erhält man bezüglich des Auftretens der Cholera-vibrionen im Darne der Versuchsthiere ungefähr die gleichen Resultate wie bei tadellos ausgeführter intraperitonealer Injection. — Die HUEPPE'sche Behauptung, dass die Ansiedlung der Cholera-vibrionen im Darm nach intraperitonealer oder subcutaner Injection zur Erzeugung der Krankheit nöthig ist, verliert dadurch ihre Giltigkeit. Und da bei der kleinen Anzahl der Fälle, wo Cholera-vibrionen nach intraperitonealer, intrapleuraler etc. Injection im Darne nachweisbar waren, am Darm selbst keine pathologisch-anatomischen Veränderungen zu erkennen waren, ist die Anwesenheit der Vibrionen im Darne nach K. als eine secundäre Erscheinung aufzufassen. Wie die Vibrionen in das Darmlumen gelangen, ist nicht völlig klar, doch scheint wahrscheinlich die Blutbahn diese Vermittelung zu übernehmen.

Die hauptsächlichste Bedingung für das Vorkommen der Vibrionen im Blute und im Darne nach intraperitonealer Injection sind nach V.'s Versuchen solche Dosen, für welche die bacterienfeindlichen Agentien im Meerschweinchenkörper, speciell im Blute, nicht ausreichend sind, denn bei richtiger Dosirung gelingt es, durch die intraperitoneale Infection bei Meerschweinchen eine tödtliche Erkrankung hervorzurufen, ohne dass, ausser im Peritoneum, Cholera-vibrionen sich in einem anderen Organe nachweisen lassen; ja selbst dieser erweist sich als steril, wenn die Dosis letalis minima getroffen wird.

*Weichselbaum.*

**Freymuth (789)** behandelte 3 Cholera-kranke mit dem Serum, das er Personen entnommen, die 4 Wochen vorher einen schweren Choleraanfall überstanden hatten. Die Prüfung des Serums auf seine Immunsirungskraft ergab:

1. Meerschweinchen von 430 g bekommt intraperitoneal  $\frac{2}{5}$  sehr virulenter Agarcultur: Tod (dosis letalis minima).

2. Meerschweinchen von 373 g erhält 1 ccm Serum subcutan, nach 24 Stunden  $\frac{4}{5}$  Agarcultur: bleibt am Leben.

3. Meerschweinchen von 330 g erhält  $\frac{1}{5}$  ccm Serum intraperitoneal, nach 24 Stunden  $\frac{4}{5}$  Agarcultur: bleibt am Leben.

Der eine Fall erlag trotz der Serum-injection, bildet aber insofern keinen Maassstab, als eine Mischinfection vorlag, da im Blute Diplokokken vorhanden waren, die zwei anderen Fälle besserten sich rasch.

Verf. will daraus keine Folgerungen ziehen, da ja die Zahl der Beobachtungen eine zu geringe ist.

*Weichselbaum.*

Ueber eine Arbeit von **Klein (816)** die in abgekürzter Form schon in 1893 erschien, ist schon im letzten Jahrgang berichtet worden<sup>1)</sup>. Sie behandelt hauptsächlich die Frage der HAFKINE'schen Choleraimpfung.

*Kanthack*

<sup>1)</sup> Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 389. Ref.



**Spirillum cholerae asiaticae. Erfolge der HAFKINE'schen Impfungen, 397**  
der Methylviolettbehandlung bei Cholera. Pathol. Veränderungen  
der Nieren bei Cholera.

**Macrae** (831) berichtet über folgende Impfversuche bei Cholera. Eine Choleraepidemie brach in einem indischen Gefängnisse aus. Eine Hälfte der Verbrecher war mittels der HAFKINE'schen Methode gegen Cholera geimpft. Von den Geimpften erkrankten 2,37% an Cholera, von letzteren starben 80%. Von den Ungeimpften erkrankten 3,34% und von diesen starben 71,42%. Später, d. h. längere Zeit nach der Impfung, wenn auch manche schon 2mal geimpft waren, erkrankten von den Geimpften 3,07% ohne einen Todesfall, von den Ungeimpften 14,42 mit einer Mortalität von 42,86%; weiterhin erkrankten von Geimpften 1,16% mit einer Mortalität von 50%, von Ungeimpften 4,09% mit einer Mortalität von 33,33%. *Kanthack.*

**Ghose** (793) giebt seine Erfahrungen über die HAFKINE'sche Impfung. **SIMPSON** hatte von Cawnpore berichtet, dass unter 797 nicht Geimpften 19 an Cholera erkrankten mit 15 Sterbefällen, während unter 75 Geimpften kein Fall von Cholera vorkam. Nach G.'s Beobachtungen erkrankten Geimpfte sowohl als Ungeimpfte an Cholera, und wenn wir es mit grösseren Zahlen zu thun haben, so scheinen die Geimpften nicht viel besser daran zu sein als die Ungeimpften. Die Sterblichkeit der Geimpften ist grösser als die der Ungeimpften! *Kanthack.*

**Neufeld** (839) veröffentlicht eine Statistik von 100 Cholerakranken, bei denen er die Wirksamkeit des Methylviolett zu erproben versuchte. Die Resultate seiner Versuche fasst er in 4 Punkten zusammen:

„1. Das Methylviolett restituiert rasch den bio-chemischen Process im Darmtractus.

2. Das Methylviolett wirkt schmerzstillend auf die Crampi und beruhigend auf das Delirium typhoidale.

3. das Methylviolett lindert den Verlauf des Choleratyphoids oder hebt denselben vollständig auf.

4. Schon nach dem 2. Methylviolett-klysma sind keine lebenden Komabac. im Dickdarm zu finden“.

Die Maximaldosen, die gegeben wurden, waren:

1. intern: 0.1 alle 2 Stunden in wässriger Lösung;

2. Zu jedem Enteroklysma und Hypodermaklysma, in Zeiträumen von 4 und 3 Stunden gegeben, 0.1 als Zusatz. *Weichselbaum.*

**Rumpf und E. Fraenkel** (862), die während der Choleraepidemie in Hamburg Untersuchungen der Nieren sowohl vom klinischen als auch pathologisch-anatomischen Standpunkte aus machten, gelangen hinsichtlich ihrer klinischen Untersuchungen zu dem Resultate, dass in der ersten Periode der Cholera bei der Mehrzahl der Erkrankten eine Beeinträchtigung der Urinausscheidung stattfindet, die sich in einer 1-2tägigen Anurie mit nachfolgender Albuminurie kenntlich macht, und dass die Cholerafälle, die ohne besondere Störung der Urinausscheidung verlaufen, im Allgemeinen eine günstige Prognose bieten.

Im zweiten Stadium der Cholera macht sich nach den Untersuchungsergebnissen der Verff. die klinische Betheiligung der Nieren theils durch fortdauernde Anurie oder verminderte Urinausscheidung, theils als Albu-

minurie bemerkbar. Die Nierenbetheiligung ist für die Beurtheilung des einzelnen Falles insofern von Bedeutung, als unter sonst gleichen Umständen eine gute Urinausscheidung eine günstige Prognose gestattet. Der Tod jedoch kann trotz reichlicher Ausscheidung von Urin und der stickstoffhaltigen Endproducte des Stoffwechsels im Coma und ohne weitere Complication erfolgen, sowie andererseits lang andauernde Anurie und Albuminurie nach überstandenen ersten Choleraanfall mit Gesundung enden kann.

Die Betheiligung der Nieren bei der Cholera kann demnach nicht als directe Ursache eines ungünstigen Ausgangs der Cholera betrachtet werden, wohl aber bedeutet sie den Ausdruck einer mehr oder weniger schweren Choleraerkrankung.

Was das pathologisch-anatomische Verhalten der Nieren anlangt, so war makroskopisch bei solchen Nieren, die 4-9 Stunden nach dem Beginne der Erkrankung zur Untersuchung gelangten, nichts Auffallendes zu erkennen, speciell liess die Färbung des Organs nichts erkennen, was etwa auf einen ischämischen Zustand hinwies. Mikroskopisch zeigte sich jedoch starke Schwellung der Epithelien in den gewundenen Canälchen, die sich nicht gleichmässig über das Organ ausbreitete, sondern in Form disseminirter Herde auftrat; einzelne der veränderten Epithelien zeigten bereits Kerntod.

In einem Falle, der besonders stürmisch verlief, war bereits nach ca. 10 Stunden ohne wesentliche Veränderung des Protoplasmas der Epithelien eine weitverbreitete Kernnekrose bemerkbar.

Die hauptsächlich das Zellprotoplasma betreffenden Veränderungen zeigen sich auch in den Nieren der am Ende des 1. und 2. Krankheitstages Verstorbenen, nur sind sie nicht mehr so disseminirt, sondern schon mehr diffus auftretend; dabei zeigt sich bereits der Zerfall der dem Lumen der Harncanälchen zugewendeten Protoplasmaabschnitte. Auch diesen Nieren braucht man makroskopisch noch keine wesentlichen Veränderungen anzusehen.

Dagegen erscheinen die Nieren, die von 2-4tägig Erkrankten stammen, meist deutlich geschwollen und durch einen auffallenden schmutziggraurothen Farbenton ausgezeichnet, der im Bereich der Grenzschicht am stärksten hervortritt und hier oft in einen völlig dunkelrothen übergeht. Mikroskopisch findet sich in solchen Fällen eine pralle Füllung der Glomerulus- und intertubulären Capillaren. Am Parenchym hat um diese Zeit der Zerfall weitere Fortschritte gemacht, dazu gesellt sich jetzt noch das Auftreten von meist hyalinen, bisweilen etwas mehr grobkörnigen Cylindern.

Daneben sieht man auch Kernnekrosen, die aber gegenüber den Protoplasmaveränderungen bedeutend zurückstehen.

Damit ist auch der Höhepunkt der Nierenaffection erreicht und Veränderungen anderen Charakters und auf weitere Gewebeelemente der Niere ausgedehnt, treten nicht mehr auf.

Mit dem Ablauf der dritten Krankheitswoche scheint die Rückbildung dieser Vorgänge einzusetzen, wobei die Regeneration verhältnissmässig rasch vor sich geht, ein Umstand, der sich wohl daraus erklären dürfte, dass gerade der den Kern enthaltende Zelltheil erhalten bleibt.

Eine Mitbetheiligung des Gefässapparates und des interstitiellen Gewebes der Niere konnten Verff. nie beobachten.

Was nun die Deutung dieser Befunde anlangt, so ist es nach Ansicht der Verff. die von den Choleravibrionen producirte Giftsubstanz, die das Nierengewebe direct schädigt. Ihrer Einwirkung schreiben die Verff. die sich am Nierenepithel abspielenden, mit einer Abtödtung des Protoplasma gewisser Zellen einhergehenden Veränderungen zu, die in Fällen, wo besonders grosse Mengen dieses Giftes oder das letztere in einer besonders wirksamen Form mit den Geweben in Berührung kommen, den Untergang auch des Zellkernes und somit der Zelle in toto im Gefolge haben kann. Mit dem Aufhören der Giftwirkung ist die Möglichkeit der *restitutio ad integrum* gegeben. *Weichselbaum.*

Die Schlussfolgerungen, zu denen *Pernice* und *Scagliosi* (845) durch ihre anatomisch-experimentellen Untersuchungen gelangen, sind folgende:

1. Im Stadium algidum der asiatischen Cholera ist die Niere von mehr oder weniger schwerer, mehr oder weniger diffuser Glomerulo-Nephritis betroffen.

2. Bei an Choleravibrionen-Infection gestorbenen Meerschweinchen ist die Niere ebenfalls von Glomerulo-Nephritis betroffen, wie man diese übrigens in allen Fällen von experimentell hervorgerufener allgemeiner Infection wegen der Ausscheidung der Bakterien aus dem Organismus antrifft.

3. Dieselben Veränderungen constatirt man in der Niere von Meerschweinchen, die mit Filtrat von Kommabacillenculturen, von Blut oder Darminhalt cholerakranker Meerschweinchen geimpft worden sind; es sind ähnliche Veränderungen wie sie in der Niere cholerakranker Menschen angetroffen werden.

4. Unter sonst gleichen Umständen ruft das Filtrat des Darminhaltes eine schwerere Glomerulo-Nephritis hervor, als das Blut oder die Cultur selbst, was die Annahme rechtfertigt, dass im Darme die Bedingungen zur Erzeugung der Stoffwechselproducte von Seiten der Choleravibrionen günstigere und diese daher reichlichere oder von intensiverer Toxicität sind.

5. Die experimentelle Untersuchung bestätigt somit die Annahme, dass die Glomerulo-Nephritis bei cholerakranken Menschen toxischen Ursprungs sei, hervorgerufen durch die Ausscheidung von Giftstoffen, die im Darminhalt durch die Wirkung der Cholerakeime entstanden und ins Blut gedrungen sind.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

*Turoni* (871) ist bei seinen Untersuchungen über die Veränderungen des Rückenmarks und der Rückenmarksganglien bei der asiatischen Cholera zu folgenden Ergebnissen gelangt: Das Virus der Cholera greift das Rückenmark mehr oder weniger gleichmässig in seiner ganzen Ausdehnung an. Es erstreckt sich die Affection auf die Nervenzellen, die Myelinfasern und die Gefässe. Man trifft in den Nervenzellen ausser dem Eiweissniederschlag, der von *IWANOFFSKI* beschrieben ist, noch Schrumpfung des Kernes, Verlust des Kernkörperchens und Vacuolisation des Kernes.

Die mehr oder weniger grosse Affection der Nervenzellen durch das Choleragift hängt von der chemischen Zusammensetzung und von der physiologischen Function derselben ab und nicht von dem Verhältniss der Nervenzellen zu den Gefässen. Am meisten sind die Veränderungen in den Zellen der Vorderwurzeln zu finden. Die Affection der Nervenzellen geht langsam von statten, dabei sind die Elemente der Gewebe saftiger wie sonst. In manchen Gefässen des Rückenmarks werden hyaline Degeneration und Zerreibungen mit Blutergüssen in das umliegende Gewebe beobachtet. Die Veränderungen der Myelinfasern sind unbedeutend, eine Durchsetzung mit Granulationselementen ist in Cholerafällen mit langsamen Verlauf der Krankheit deutlich ausgesprochen. In den Zellen der intervertebralen Ganglien sind dieselben Veränderungen wie in den Nervenzellen des Rückenmarks zu finden, nur ist die Zahl der normalen Zellen in den Ganglien scheinbar grösser als im Rückenmark.

Die meisten Erscheinungen des algiden Stadiums der Cholera hängen nach dem Verf. von der Affection des Nervensystems ab; die prodromalen Erscheinungen betrachtet er als Folge der örtlichen Reizung des Darmes durch die Cholerabac. und durch die Producte von deren Lebensthätigkeit

*Weichselbaum.*

**Klautsch** (815) hatte Gelegenheit, während der Choleraepidemie von Nieten im Jahre 1893 das daselbst vorhandene weibliche Material in Hinsicht der pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen des Uterus, der Ovarien und der Tuben zu untersuchen und fand folgendes:

1. im Uterus eine Endometritis interstitialis haemorrhagica;
2. in den Ovarien eine Oophoritis parenchymatosa s. follicularis;
3. in den Tuben eine Salpingitis katarrhalis s. fibrinosa.

Die Blutcoagula im Uteruscavum wurden auch auf das Vorhandensein von Cholera-Toxalbuminen nach dem Vorgange von ALT untersucht, doch gelang es nicht, mit den erhaltenen Lösungen bei Thieren dieselben Resultate zu erzielen, wie sie ALT mit den auf die gleiche Weise hergestellten Toxalbuminen aus dem Erbrochenen von Cholerakranken erhielt, ebenso zeigte Diazobenzolsulfosäure mit den gewonnenen Lösungen nicht die den Toxalbuminen eigenthümliche Reaction.

*Weichselbaum.*

**Diatroptoff** (780) untersuchte in fünf Cholerafällen, die in Odessa Ende 1893 zur Autopsie gelangten, Lunge, Leber, Niere, Milz und Blut auf die Anwesenheit von Choleravibriolen. Nur in einem Falle unterblieb die Blutuntersuchung. Von den übrigen vier Fällen ergab die Bluttaussaat nur einmal ein positives Resultat, da aber eine völlige Reincultur des Choleravibrio. Lunge und Leber liessen in allen fünf Fällen, Niere und Milz nur in drei den Choleravibrio nachweisen. Mit Ausnahme eines Falles, dessen untersuchte Organe (30<sup>h</sup> post mortem) den Choleravibrio in Reincultur enthielten, ergaben alle übrigen Aussaaten ein Gemisch des Kommabac. mit anderen Bacterienformen.

Diese fünf Cholerafälle, in denen in den verschiedenen Organen Choleravibriolen nachgewiesen werden konnten, zeichneten sich durch einen

recht stürmischen Krankheitsverlauf aus und der Tod erfolgte noch im algiden Stadium; zu der Intensität des Processes im Darne schien aber das Auffinden der Vibrionen in den Organen in keiner Beziehung zu stehen, denn der Vibrio war sowohl in den Organen der Leichen vorhanden, deren Darmcanal fast gänzlich seines Epithels beraubt war, als auch in den Organen derer, die nur Hyperämie und Schwellung der Darmschleimhaut erkennen liessen. Vermuthet könnte vielleicht ein Zusammenhang zwischen der Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes und des darauffolgenden Todes und dem Eindringen des Vibrio in die Organe werden; wenigstens sprechen dafür die Thierversuche, die Verf. bei Prüfung der Virulenz der gezüchteten Culturen anstellte. Nach intravenöser Injection bei Kaninchen enthielten Blut, Darm und die übrigen Organe Reinculturen des Cholera-vibrio, wenn die Thiere innerhalb 1-2 Tagen der Infection erlagen, zeigten jedoch ein negatives Resultat mit Ausnahme des Darmes, wenn das Thier infolge der zu geringen Dosis oder geschwächten Virulenz der Culturen erst nach 5-6 Tagen erlag. Dieselben Verhältnisse zeigten die Kaninchen auch bei Verimpfung der Culturen in die Luftröhre. Doch auch der Darm blieb bezüglich der Vibrionen steril, wenn das Thier längere Zeit gelebt hatte.

Bei Verimpfung der Culturen in die Nasenhöhle ohne Verletzung der Schleimhaut erfolgte zwar auch der Tod der Thiere in kürzerer oder längerer Zeit nach der Infection (am 5.-20. Tage), doch konnte nur aus dem Darne in mehreren Fällen der Vibrio wieder gezüchtet werden, während sich die übrigen Organe steril erwiesen.

Verf. schliesst aus seinen Beobachtungen und Thierversuchen, dass bezüglich des Auffindens der Cholera-vibrionen im Blute und den übrigen Organen gewisse Bedingungen nöthig erscheinen, als welche er starke Infection, raschen Krankheitsverlauf mit bald darauffolgendem Tode anspricht, und dass für das Auffinden der Vibrionen im Darminhalte keineswegs die Infection durch den Magen allein erforderlich ist. Den Thierversuchen zufolge würde vielleicht die Möglichkeit der Infection der Thiere durch die Luftwege als Fingerzeig für die Möglichkeit einer Choleraansteckung des Menschen ebenfalls auf anderem als dem Verdauungswege dienen können.

*Weichselbaum.*

Wlaew (886) untersuchte das Blut mehrerer Choleraleichen mittels der Plattenmethode und prüfte auch dessen Virulenz für Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben mit rein negativem Erfolge. Auch das bei Lebzeiten mittels Venaesection entnommene Blut enthielt keine Cholera-bac. und war für Thiere unschädlich.

*Alexander-Lewin.*

C. Koch (821) beobachtete bei 49 Kindern, die mit Cholera im Herbst 1893 in seiner Behandlung standen, 3mal das Choleraexanthem, das in Form eines lebhaft rothen maculo-papulösen Exanthems zuerst im Gesicht und hinter den Ohren auftrat und sich über den ganzen Körper ausbreitete. Es sieht im Anfange täuschend einem Masernexanthem ähnlich.

Die betreffenden Kinder befanden sich im Reactionstadium und Stadium typhoideum.

*Weichselbaum.*

Lustig (829) bespricht die von FILIPPO PACINI gemachten Beobach-

tungen über die asiatische Cholera, wonach dieser Forscher schon im Jahre 1854 in der Darmflüssigkeit von Cholerakranken Vibrionen beschrieben hat.

Aus der Bodenschichte eines Fläschchens, worin PACINI im Jahre 1861 diarrhoische Choleraexcremente in seiner Flüssigkeit II (Quecksilberchlorid 1, Chlornatrium 2, destill. Wasser 200) aufbewahrt hatte, fertigte L. sowohl gefärbte als ungefärbte Präparate an und fand in letzteren völlig wohlerhaltene Mikroorganismen von fast metallischem Glanze (infolge der Einwirkung des Sublimates) von vorwiegend kommaartigem Aussehen, daneben noch gerade Stäbchen und kokkenartige Gebilde.

L. will nicht die Identität dieser schon von PACINI beobachteten Vibrionen mit dem KOCH'schen *Vibrio* behaupten, sondern verweist auf diese Beobachtung nur als auf eine „historische Merkwürdigkeit“ hin.

*Wechselbaum.*

Karłiński (811) veröffentlicht aus seinem reichhaltigen Materiale einige Ergebnisse bacteriologischer Untersuchungen bei Cholerakranken, die die Wichtigkeit wiederholter und genauer Prüfungen auf die Anwesenheit der Vibrionen zur Genüge beweisen.

Ein Fall betraf einen Indier, der, seit 4 Wochen an einer Leberaffection erkrankt, plötzlich Erscheinungen von Cholera zeigte und 8 Stunden danach starb. Die Untersuchung der Dejecte während des Lebens liess Choleravibrionen nicht auffinden; erst die bacteriologische Untersuchung des Blinddarminhaltcs bei der Obduction wies das Vorhandensein der Vibrionen nach.

Ein anderer Fall, dessen erste 3 Dejectionen nicht untersucht werden konnten, liess in der folgenden 4.-8. Dejection Vibrionen trotz eingehender Untersuchung nicht auffinden; erst die 9. Dejection enthielt die Choleravibrionen.

Ein 3. Fall zeigte in den ersten Dejecten reichlich Choleravibrionen, die weiteren 3 Tage jedoch konnten solche nicht mehr gefunden werden, bis am 5. Tage nach der Erkrankung eine kurzdauernde Exacerbation der Darmerscheinungen mit reiswasserartigen Dejecten und reichlichen Vibrionen in denselben erfolgte.

Ein 4. Fall betraf einen Kranken, dessen Dejecte am 1. Tage der Erkrankung Vibrionen enthielten, die folgenden 9 Tage solche nicht mehr nachweisen liessen. Da sich die Erscheinungen gebessert hatten, sollte der Kranke als Reconvalescent entlassen werden. Auf Anrathen K.'s wurde demselben Calomel gegeben, das reichliche Stuhlentleerung bewirkte, die 3 Tage anhielt und in der reichlich sehr virulente Choleravibrionen nachgewiesen werden konnten.

Dass auch bei erfolgter Reconvalescenz nach einer Cholerainfection die specifischen Vibrionen in Dejectionen noch längere Zeit nachweisbar sind, ja selbst bei anscheinend völlig Gesunden gefunden werden können, demonstrieren einige weitere von K. angeführte Fälle, von denen der letzte ihn selbst betrifft. K. konnte gelegentlich einer zufälligen Untersuchung seines Stuhles behufs Demonstration von Culturen das *Bact. coli* neben diesen Choleravibrionen nachweisen bei sonst völligem Wohlbefinden. K. führt

sein Nichterkranken auf Immunität infolge Ueberstehens eines Choleraanfalles im Jahre 1892 zurück.

Bei seinen Untersuchungen, die sich auf 292 Fälle erstrecken, vermisste K. nur in 13 Fällen den *Cholera vibrio*, Fälle, die sich thatsächlich als harmlose Darmaffectionen herausstellten; dabei fand K. 81mal den *Cholera vibrio* in völliger Reincultur, 97mal in Verbindung mit *Bact. coli* und 110mal in Verbindung mit *Bact. coli* und *Proteus* HAUSER. Bezüglich der Lebensfähigkeit der Vibrionen bemerkt K., dass es ihm in einem Falle gelang, noch nach 52tägiger Aufbewahrung der Dejecte Vibrionen nachzuweisen.

Zum Schlusse theilt K. noch Versuche mit über die Einwirkung der Sonne auf Leinwandläppchen, die einerseits mit Cholera dejecten, andererseits mit Cholera reinculturen beschmiert waren, und die als Resultat ergaben, dass die Leinwandläppchen mit Reinculturen längere Zeit (3 Stunden) Vibrionen nachweisen liessen. *Weichselbaum.*

Nach einem Berichte Klein's (817) kam in England von Ende August bis Ende October 1893 eine Anzahl von acuten, letalen Brechdurchfällen zur Beobachtung, die in klinischer und pathologischer Hinsicht von *Cholera asiatica* nicht unterschieden werden konnten. Davon wurden in 30 Fällen die *Cholera vibrionen* in Reincultur gezüchtet, in 25 Fällen fiel das Culturverfahren negativ aus, obwohl in mehreren dieser Fälle das aus dem Darminhalte angefertigte Deckglaspräparat vereinzelte Vibrionen und selbst „freie Geisseln“ zeigte.

Von den 30 positiven Fällen enthielten die Flocken des Darminhaltes die *Cholera vibrionen* im Deckglaspräparate in 8 Fällen in Reincultur und charakteristischer Anordnung, in 7 Fällen reichlich und in typischer Anordnung, aber nicht in Reincultur, und in 15 Fällen war das mikroskopische Bild nicht charakteristisch.

Von den 25 negativen Fällen zeigten mehrere typische Reisswasserstäbke, jedoch bestanden die Flocken nicht aus Epithel, sondern aus Leucocyten.

Eine Tabelle am Schlusse des Berichtes zeigt eine Uebersicht über die culturellen Charactere der aus den 30 positiven Fällen gezüchteten *Cholera vibrionen*. *Weichselbaum.*

Pasquali (843) hat durch diese neuen Untersuchungen ein reiches Forschungsmaterial gesammelt, mit welchem er viele der bei den Choleraepidemien von Hamburg, Paris und anderen Orten festgestellten wissenschaftlichen Thatsachen bestätigen konnte. So konnte er der Anschauung, die er zuerst im Jahre 1891, als er in Massana Cholera studien oblag, ausgesprochen hatte, dass es nämlich Cholera spirillenvarietäten gebe, eine Stütze verleihen.

Nachdem er, hauptsächlich mit Zuhülfenahme von positiv festgestellten chronologischen Daten, ausgeschlossen hat, dass die im Jahre 1893 in Neapel aufgetretene Cholera durch Marinetruppen importirt worden sei und nachgewiesen hat, dass im Gegentheil, die ersten Kundgebungen der Cholera infection in der Stadt auftraten, berichtet er über seine Untersuchungen des Koths, des Harns und des Leichenmaterials der Cholera-

kranken, über die Art und Weise wie sich jene Epidemie verbreitet hat und über Versuche mit einigen neuen Desinfectionsmitteln.

In den klinisch für Cholera erklärten Fällen hat Verf. stets Choleraspirillen aus dem Koth isoliren können, ausgenommen einen Fall, der einen in der Genesung begriffenen Cholera-kranken betraf. Ferner traf er bei während der Epidemie von 1893 vorgenommener Untersuchung des Koths von 8 gesunden oder mit einfachen Darmstörungen afficirten Individuen 1mal den *Vibrio cholerae asiaticae* an, weshalb er meint, dass der Choleraspirillen-Befund in den Dejectionen die Cholera-diagnose bestätige, nicht begründe.

Nach P. besteht kein Zusammenhang zwischen der Zahl der Spirillen und der Gravität der Prognose; diese scheine vielmehr von einer verschiedenen Virulenz dieses Krankheitserregers oder von secundären Invasionen anderer Bacterien abzuhängen, unter denen die zur Gruppe des *Bact. coli commune* gehörenden den ersten Platz einnehmen.

Bei seinen Untersuchungen des Harns Cholera-kranker ist es P. nie gelungen die Anwesenheit von Choleraspirillen in demselben nachzuweisen. Nach ihm ist die Nephritis der Cholera-kranken nicht auf Bacterien zurückzuführen, sondern auf Vergiftung, und die Anurie könne länger als 5 Tage andauern ohne das Leben des Kranken zu gefährden. Der Eiweissgehalt scheint in einem umgekehrten Verhältniss zur Gravität der Prognose zu stehen. Bei den von ihm vorgenommenen Sectionen fand Verf., ausser einer intensiven acuten Enteritis, nie solche Veränderungen, die ein so schweres Krankheitsbild wie es die Cholera ist, erklären könnten. Auch die bacteriologischen Untersuchungen thaten nie die Anwesenheit von Cholera-vibrien im Blute oder in den Organen, ausser im Darm dar. Diese Resultate stimmen mit der gegenwärtig herrschenden Anschauung von der Cholera-infection, dass es sich nämlich um eine Blutvergiftung, um eine Toxiämie infolge von Resorption und Verbreitung im Organismus der von den Choleraspirillen im Darm erzeugten toxischen Producte handle, überein. Diese Toxine parälysiren, indem sie auf die Nervencentren wirken, die Functionen des vegetativen Lebens; daher die Anurie und die Acholie.

Was die Art und Weise, wie sich die Cholera verbreitet hat, anbetrifft, glaubt Verf., dass weder das Trinkwasser noch das Wasser des militärischen Hafens angeklagt werden können, da alle seine Untersuchungen ein vollständig negatives Resultat hatten. Dagegen macht der Befund des Cholera-vibrios im Koth von Personen, die keine Cholerasymptome darboten oder schon von der Cholera geheilt waren, die Annahme wahrscheinlich, dass der relativ gesunde Mensch, der ja der sanitären Wachsamkeit entgeht, zufällig als Hauptvehikel der Infection gedient haben könne.

Endlich machte Verf. auch Versuche mit den von WOLLMAR empfohlenen Desinfectionsmitteln und wies nach, dass diese Präparate, weder als Desinfections- noch als Desodorisationsmittel die bisher gebräuchlichen und wissenschaftlich erprobten ersetzen können. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Es gelang Terni und Pellegrini (870) bei der 1893 in Livorno aufgetretenen Cholera-epidemie aus dem Koth von 22 Cholera-kranken



einen *Vibrio* zu isoliren, der einige, von dem von Koch beschriebenen Typus abweichende Merkmale aufwies, jedoch nicht in solchem Grade, dass er für eine besondere Varietät angesehen werden konnte. In allen von ihnen untersuchten Fällen erhielten sie positive Resultate, d. h. sie isolirten stets morphologisch identische und mit gleicher Virulenz ausgestattete Keime. Während die Meinung herrscht, dass die Virulenz der Keime beim Abnehmen der Epidemie erlischt und in den leichteren Fällen eine geringere ist, geht aus den Untersuchungen von T. und P. hervor, dass zwischen den verschiedenen theils aus sehr schweren, theils aus in Heilung und aus in Genesung übergegangenen Fällen isolirten Culturen bezüglich der Virulenz für Thiere keine Differenzen bestehen.

Was die Pathogenese anbetrifft, so fanden T. und P., dass die Einimpfung des Cholera vibrios beim Meerschweinchen auch bei Gebrauch von alten, von verschiedenen Epidemien herstammenden Culturen constant Vergiftungserscheinungen im Gefolge hat. Sie konnten ferner feststellen, dass bei an Cholera gestorbenen Menschen und Meerschweinchen häufig eine Invasion der den Magendarmkanal eigenen Keime, seltener des Cholera vibrios, in den Organismus stattfindet und ferner, dass das zufällige Eindringen dieser Keime durch die toxische Wirkung des Cholera vibrios begünstigt wird, weshalb es nicht als eine wirkliche Infection betrachtet werden kann.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Im ersten Theile ihrer Arbeit behandeln Celli und Santori (773) die Verbreitung der Cholera in Beziehung zu den verschiedenen Jahreszeiten, die Wasserversorgung, die Kanalisation und das städtische Gesundheitswesen betreffenden Fragen, unter Hervorhebung der hohen Wichtigkeit dieser sanitären Vorkehrungen. Im zweiten Theile berichten sie über die bacteriologischen Untersuchungen, die sie bei einem Theil der bei der Sanitätsbehörde zur Anzeig gebrachtten Cholerafälle vorgenommen haben. In 12 Fällen von 43 haben sie einen *Vibrio* isolirt, der die Indolreaction nicht gab und für die Experimenthiere nicht pathogen war; derselbe wuchs weder in Bouillon noch in Agar bei 37°. Nach C. und S. handelt es sich um eine atypische Cholera vibrionenform, die den von anderen Forschern im Ambient isolirten Formen ähnlich ist und zum ersten Male auch im Darm von Cholera kranken angetroffen wird. Doch waren die Differentialmerkmale dieses *Vibrio*'s keine stabilen, und nach 8 Monaten entwickelte er sich in Agar und in Bouillon und gab die Indolreaction. Es würde sich demnach um eine transitorische, geringere Virulenz und geringere Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung, Wärme u. s. w. besitzende Varietät des *Vibrio cholerae asiaticae* (Koch) handeln. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Dunbar (783) hat aus mehr als 100 von ca. 1100 Wasserproben aus dem Stromgebiete der Elbe, des Rheins, der Weser, der Oder, der Weichsel und verschiedenen ausländischen Flüssen choleraähnliche Vibrionen zu isoliren vermocht. Vorwiegend wurden diese Vibrionen dort gefunden, wo vorher oder nachher Erkrankungen an Cholera auftreten; nur 3 dieser Vibrionen entstammten Orten, wo im Jahre 1893 Choleraerkrankungen nicht vorgekommen sind.

406 *Spirillum cholerae asiaticae*. Vorkommen in einem 'Tank'. Seine Verbreitung durch Fliegen. Aetiologie der indischen Cholera.

Die an den in Frage stehenden Vibrionen beobachteten Abweichungen hinsichtlich der morphologischen und culturellen Eigenschaften lagen innerhalb der Grenzen der Veränderungsfähigkeit, die auch den Cholera-vibrionen zukommt.

Da dem Erscheinen dieser Vibrionen bald auch Erkrankungen an Cholera folgten, andererseits aber auch diese Vibrionen wieder aus den Flussläufen verschwanden, als die Choleraerkrankungen aufhörten, so lag der Gedanke nahe, dass sämtliche gefundene Vibrionenarten echte Cholera-vibrionen seien.

Allerdings konnte bei einem Theile dieser Arten die Eigenschaft der Phosphoreszenz, die bei echten Cholera-vibrionen bisher noch nie constatirt wurde, beobachtet werden, doch haben weitere Untersuchungen ergeben, dass eine Reihe von Culturen, bei denen diese Eigenschaft bestimmt beobachtet worden ist, dieselbe nicht constant zeigten, ja bei einigen sogar vollkommen erloschen ist.

Es ist daher eine abschliessende Beurtheilung in Bezug auf einen etwaigen ursächlichen Zusammenhang dieser gefundenen Vibrionenarten mit dem Auftreten von Choleraerkrankungen und in Bezug auf die etwaige Identität derselben mit echten Cholera-vibrionen zur Zeit noch nicht möglich, obwohl die Annahme, dass es sich doch um selbstständige Arten handle, namentlich aus Erfahrungen, die wir von anderen Bacterienarten her besitzen (Typhus) mehr Wahrscheinlichkeit besitzt, als die gegentheilige.

*Weichselbaum.*

In einem „Tank“, der nicht mehr benutzt wurde, fand **Hankin** (800) vollvirulente Cholera-spirillen noch 10 Monate nach dem Erlöschen einer Choleraepidemie. Er schlägt den Gebrauch von Kalk zur Desinfection von Brunnen in Indien vor.

*Kantback.*

**Macrae** (832) glaubt, dass Fliegen bei der Verbreitung der Cholera theilhaftig sind, weil in Milch, welche in Schalen während eines Choleraausbruches der Luft ausgesetzt war, bald Cholera-spirillen erschienen, die entweder durch Fliegen oder durch die Luft in die Milch gelangten.

*Kantback.*

In seiner Arbeit „Die Aetiologie der indischen Cholera“ kommt **Rumpf** (861) unter Berücksichtigung aller Theorien und Ansichten über das Wesen dieser Seuche und deren wiederholte Züge durch Europa zu folgenden Schlussätzen:

„1. Die Cholera indica hat ihre Ursache in den von **R. Koch** entdeckten Kommabac., deren eigentliche Heimath das Gangesdelta ist. Von hier aus erfolgt ihre Verbreitung durch den menschlichen Verkehr aus dem endemischen Gebiet in das übrige Indien und die ausserindischen Länder.

2. Die Einschleppung der Kommabac. erfolgt an einzelnen Orten, ohne Erkrankungen im Gefolge zu haben. An anderen Orten entwickeln sich vereinzelte oder gehäufte Cholerafälle. Die Uebertragung der Erkrankung ist nur selten eine directe.

In der Regel ist ein ausserhalb des menschlichen Körpers stattfindendes Entwicklungsstadium der Kommabac. nothwendig.

3. Dieses Entwicklungsstadium dürfte häufig im Wasser vor sich gehen, in welchem die Kommabac. wechselnde Perioden grösserer und geringerer Virulenz erfahren. Ein die Entwicklung und Virulenz begünstigendes Moment besteht in länger andauernder Wärme der Luft und des Flusswassers, während Kälte und starke Regengüsse hemmend einwirken. Durch die Flüsse findet ein Verschleppen der Kommabac. auch unabhängig vom menschlichen Verkehr statt.

4. Doch können die Kommabac. ausserhalb ihrer indischen Heimath keinen dauernden Fuss fassen. Sie können zwar viele Monate und vielleicht auch Jahre in geeigneten Nährböden und besonders im Wasser sich erhalten und vermehren, verlieren aber anscheinend im Laufe der Zeit mehr und mehr von ihren ursprünglichen Eigenschaften. Unter besonders günstigen Bedingungen gewinnen sie dieselben anscheinend auf kurze Zeit zurück. Ein günstiger Wechsel des Nährbodens scheint besonders leicht von einer Erhöhung der Virulenz gefolgt zu sein; doch erreicht dieselbe nicht mehr jene Höhe, welche den Cholerabakterien ursprünglich innewohnte. Wie lange Zeit nothwendig ist, bis sie völlig absterben oder unschädlich werden, ist noch zu eruiiren.

5. Auf dem Wege des Trink- und Gebrauchswassers gelangen die Kommabac. direct oder indirect durch Aussaat auf Speisen und Getränke in die Wohnungen und in den Magendarmcanal der Menschen. In diesem können sie ohne weitere Erscheinungen zu Grunde gehen. In einer Reihe von Fällen gelangen sie mit oder ohne Vermehrung im Darm wieder zur Ausscheidung, ohne dass eine Erkrankung folgt, und in anderen Fällen rufen sie Krankheitssymptome hervor, welche zwischen einfacher Diarrhoe und dem ausgeprägten Bilde der asiatischen Cholera schwanken. Die Zahl der Fälle, in welchen das schwere Cholerabild auf die Infection folgt, dürfte weit weniger als 50 % der Inficirten ausmachen. Die aus dem Darmcanal der Erkrankten ausgeschiedenen Kommabac. zeigen ein hochgradiges Schwanken der Virulenz.

6. Die Folgen, welche die Einführung der Kommabac. in den Darmcanal hervorruft, hängen einmal von der Entwicklungsfähigkeit und Virulenz der Kommabac. und weiterhin von der individuellen Disposition ab. Die letztere kann in Folge ungünstiger Lebensverhältnisse eine ständige, sie kann aber auch eine für kurze oder längere Zeit erworbene sein. Eine besondere persönliche Disposition scheint durch Excesse im Essen und Trinken, eine allgemeine durch gewisse, zum Theil unbekannte Einflüsse gegeben zu sein, welche vor Allem im Sommer und Herbst sich geltend machen. In dieser Hinsicht ist das gehäufte Vorkommen von Cholera nostras und Darmkatarrhen neben der indischen Cholera besonders beachtenswerth.

7. Die Entstehung des Einzelfalles oder der Epidemie hängt nur von der Zahl der disponirten Menschen ab, welche virulente Kommabac. in ihren Magendarmcanal einführen. Erfolgt bei vorhandener allgemeiner Disposition eine plötzliche und reiche Aussaat virulenter Kommabac. über einen grösseren bewohnten Bezirk, so entstehen jene explosionsartigen Ausbrüche der Cholera. Bei geringerer und andauernder Aussaat entstehen

Einzelfälle oder Epidemien, welche sich über grössere Zeiträume verschleppen.

8. Das Aufhören einer Epidemie ist weniger auf eine stattgehabte Immunisirung zurückzuführen, als auf unbekannte Vorgänge, welche eine langsam fortschreitende Abnahme des Wachstums und der Virulenz der Komabac. bedingen. Vielleicht kommt eine allgemeine Abnahme der Disposition als Unterstützungsmittel bei dem Abklingen einzelner Epidemien hinzu“.

*Weichselbaum.*

Gruber (795) kommt auf Grund seiner Studien über den Cholera-vibrio und dessen ätiologische Bedeutung zu folgenden Schlüssen:

„1. Die Lehre Koch's, dass bei Cholera asiatica im Darne regelmäßig und ausschliesslich Vibrionen vorkommen, welche sich von allen anderen im menschlichen Darne und seinen Ausscheidungen bisher aufgefundenen unterscheiden lassen, und damit die Lehre von der ätiologischen Bedeutung dieser Mikroben, stehen im Wesentlichen noch unerschüttert, wenn auch mancherlei Beobachtungen es nothwendig erscheinen lassen, durch fortgesetzte Forschungen diese grundlegenden Aufstellungen auf ihre Richtigkeit auch weiterhin noch zu prüfen.

2. Es ist möglich, dass die bei verschiedenen Choleraepidemien aufgefundenen Vibrionen mehreren, nahe verwandten Arten angehören. Jedoch tritt der Cholera-vibrio in mehreren, morphologisch untereinander beträchtlich verschiedenen Abarten auf.

3. Die Unterscheidung der Vibrionen überhaupt und insbesondere die der Cholera-vibrionen von den anderen Sorten, ist schwierig und unsicher.

4. Ein Theil der bisher aufgestellten Unterscheidungsmerkmale der Cholera-vibrionen ist unbrauchbar, ein anderer Theil hat nur die Bedeutung von Merkmalen ganzer Gruppen von Vibrionsorten und genügt daher in schwierigeren Fällen zur endgiltigen Erkennung nicht. Hier sind zu nennen: die Gelatine-stichcultur, die Agar-cultur, die Kartoffelcultur, die Bouillon-cultur, das Verhalten in Milch, die Reaction mit Lakmusbouillon, die Nitroso-indolreaction und intraperitoneale Infection der Meerschweine.

5. Das relativ verlässlichste Unterscheidungsmerkmal der Koch'schen Vibrionen scheint in den mikroskopischen Eigenthümlichkeiten der ganz jungen Colonien in 10% Nährgelatine gegeben zu sein. Wenigstens habe ich diese Eigenthümlichkeiten bisher bei keiner anderen Vibrionenart, ausser dem Vibrio DENKE, in solcher Constanz angetroffen. Die bezüglichlichen Beobachtungen müssen aber unter Einhaltung ganz bestimmter Bedingungen angestellt werden, um einigermaassen brauchbar zu sein. Das Aussehen typischer Cholera-vibrio-Colonien habe ich bisher noch bei keiner Vibrionsorte anderer Herkunft angetroffen.

6. Die Unzulänglichkeit der bacteriologischen Methodik bringt — soweit wir vorläufig erkennen können — wenig Schaden bei der Untersuchung der Cholera-verdachtsfälle, da die bisher ausser den Cholera-vibrionen in den menschlichen Darmabsonderungen gefundenen Vibrionen sich von diesen in leicht erkennbarer Weise unterscheiden und der Vibrionenbefund bei der Mehrzahl der Cholerafälle durchaus charakteristisch ist.

7. Dagegen erwecken alle angeblichen Funde von Choleravibrionen in anderen Objecten als in Darmabsonderungen, die im Zusammenhange mit Choleraerkrankungsfällen gemacht worden sind, sowie alle Identificirungen von Wasservibrionen, die ohne erkennbaren Zusammenhang mit der indischen Cholera aufgefunden worden sind, mit dem Koch'schen Vibrio, berechnete Zweifel.“

*Weichselbaum.*

Sanarelli (864) hat durch zahlreiche und verschiedenartige, im Laboratorium des Prof. E. MERSCHNIKOFF in Paris ausgeführte Untersuchungen etwas Klarheit in die Frage von der Aetiologie der asiatischen Cholera zu bringen versucht. Er fasst die Resultate seiner Untersuchungen wie folgt zusammen:

1. Die Anschauung von der morphologischen Einheitlichkeit der Vibrionen muss aufgegeben werden; es giebt morphologisch von einander verschiedene Choleravibrionen, die jedoch beim Menschen und bei Thieren das klinisch gleiche Krankheitsbild hervorzurufen vermögen.

2. Die bacteriologische Diagnose der Cholera, wie sie neuerdings von Koch formulirt wurde, ist weder mit der Anschauung eines begrenzten Monomorphismus noch mit der Annahme eines ausgedehnten Polymorphismus der Vibrionen in Einklang zu bringen, denn abgesehen von jeder specifischen Eigenschaft, können sich in verunreinigten Wässern jeder Herkunft pathogene Vibrionen finden, die alle Vibrionen fremder Herkunft beigemessenen specifischen Merkmale aufweisen.

3. Ausser diesen pathogenen Vibrionen, die den aus dem Darm stammenden durchaus gleichen, kommt in den Wässern auch eine sehr grosse Menge anderer nicht pathogener Varietäten vor, deren Berührungspunkte mit den ersteren jedoch so deutlich hervortreten, dass sie für lauter ursprünglich pathogene und also der Wiedererlangung der Pathogenität unter gewissen Umständen fähige Varietäten gehalten werden müssen.

4. Die constante Anwesenheit pathogener Vibrionen in allen Abwässern thut dar von welch' grosser Bedeutung die Verunreinigung der Wässer für die Entstehung und Verbreitung der Cholera ist.

5. Zwischen den Vibrionen der Choleraejektionen und den Vibrionen der Abwässer bestehen in jeder Hinsicht so innige Beziehungen, dass man ihren gemeinsamen Ursprung als sehr wahrscheinlich hinstellen kann.

6. Die in virulentem Zustande in die Wässer gelangenden Vibrionen bewahren hier ihre Virulenz nicht lange; dieselbe verschwindet nach und nach zusammen mit dem Schwächerwerden anderer Merkmale der Vibrionen, wie des Reductionsvermögens auf die Nitrate und der Indolproduction. Trotzdem gehen die Vibrionen nicht zu Grunde, sondern gewöhnen sich allmählich an den Aufenthalt in den Wässern, in denen sie sich im saprophytischen Zustande weiter fortpflanzen können.

7. Der Ursprung der sich in den Wässern findenden Vibrionen ist gänzlich unbekannt, doch ist er wahrscheinlich in den Darmejektionen des Menschen und vielleicht auch der höheren Thiere zu suchen. Die Anwesenheit von Vibrionen in den mit den Abfällen des thierischen Lebens verunreinigten Wässern und die constatirte Anwesenheit von Vibrionen im Darminhalt

des Menschen sprechen zum Theil für die Möglichkeit einer solchen Herkunft.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**v. Pettenkofer** (847) tritt der Ansicht R. Koch's, wonach explosionsartige Choleraausbrüche nur durch die Trinkwassertheorie erklärt werden können, entgegen und sucht aus dem Verlaufe und Verhalten der Cholera in der Gefangenenanstalt Laufen im Jahre 1873 und in München in den Jahren 1854 und 1873, sowie aus der Cholerafrequenz in Preussen von 1848-1859, und dem Verhalten der Cholera in England zu beweisen, dass zum Entstehen von zeitweisen Ortsepidemien die Gegenwart des *Vibrio cholerae asiaticae* und die individuelle Disposition nicht genügen, dass vielmehr noch etwas Zeitlich-Oertliches hinzukommen muss, das bisher unbekannt ist, in dem für die epidemische Entwicklung der Cholera der Schwerpunkt liegt und dessen Erforschung wie des x auch nur auf bacteriologischem Wege festgestellt werden kann.

*Weichselbaum.*

**Drasche** (782) wendet sich gegen die Bedeutung des *Vibrio Koch* als Erreger der asiatischen Cholera, betont die Unvollständigkeit der Beobachtungen R. Koch's über die Kommabac. zur Zeit seiner ersten Publicationen, erörtert die Werthlosigkeit der mit den Cholera-vibrionen gemachten Thierversuche und die Unverlässlichkeit der culturellen Methoden und bespricht schliesslich die Bedeutung der bekannt gewordenen Laboratoriums- und Selbstinfectionen.

Nach D. haben die Untersuchungen und Erfahrungen der beiden letzten Choleraepidemien die Bedeutung des *Vibrio Koch* als Erreger der asiatischen Cholera „mehr als je zweifelhaft“ gemacht.

*Weichselbaum.*

**Gruber** (796) spricht sich als Referent der Cholerafrage am VIII. hygien. Congr. zu Budapest dahin aus, dass seiner Ansicht nach weder die mannigfachen Cultivirungsmethoden noch der Thierversuch im Stande sind, mit absoluter Sicherheit die Diagnose zu stellen. Es ist nachgewiesen, dass es eine Reihe von Bacterien, speciell Vibrionen giebt, die sich dem Koch'schen Kommabac. in der künstlichen Cultur ähnlich verhalten und auch bei Meerschweinchen fast dieselben Erscheinungen hervorrufen wie der Koch'sche *Vibrio*. Vielleicht ist überhaupt der *Vibrio Koch* gar nicht allein die Ursache der Choleraerkrankung, denn sehr häufig findet sich dieser gerade bei schweren Erkrankungen nur spärlich im Darm vor, und andererseits haben die mehrmals beim Menschen durch Einbringen grosser Mengen von Cholera-vibrionen in Reincultur angestellten Infectionsversuche per os nach der Methode von Koch gezeigt, dass nur sehr milde oder gar keine typische Krankheitserscheinungen eintraten.

*Weichselbaum.*

**Lachmann** (826) stellt folgende Ansicht auf:

„1. Die Cholera-bac. sind ein Krankheitsproduct der Cholera und enthalten das Choleracontagium.

2. Das Choleracontagium ist flüchtig und überträgt sich in Choleraepidemien vorherrschend durch die Luft.

3. Das Choleracontagium wird durch den Verdauungsapparat aufgenommen.“

*Weichselbaum.*

**Reincke** (854) berichtet den in Hamburg erfolgten Fall von tödt-

licher Laboratoriumscholera, der den Assistenten am hygienischen Institute daselbst, Dr. OERGEL, betraf. Da jede andere Infectionsmöglichkeit völlig ausgeschlossen erscheint, OERGEL aber bei seinen täglichen Arbeiten mit Choleraculturen ununterbrochen der Gefahr ausgesetzt war, sich zu inficiren, scheint zweifellos die Infection durch eine Unvorsichtigkeit bei diesen Arbeiten erfolgt zu sein.

„Möge sein Tod, — so schliesst der Verf. —, nicht umsonst gewesen sein und allen denen zur Warnung dienen, welche noch immer glauben, die Cholerabakterien als etwas wenig Gefährliches behandeln zu dürfen“.

*Weichselbaum.*

Die genauen Erhebungen eines mitgetheilten Falles führten Netter (838) zu dem Resultate, dass das betreffende Individuum niemals aus Paris gekommen war, wohl aber Seine-Wasser getrunken hat, in dem damals durch BLACHSTEIN und SANARELLI Choleravibrionen nachgewiesen wurden. Trotz dieses Fundes im Seine-Wasser kam es zu keiner Epidemie, daher nach Ansicht N.'s für den Ausbruch einer Epidemie auch noch andere Factoren Berücksichtigung finden müssen. Auch auf die Thatsache, dass die Cholera in Europa meist nach langen Zeiträumen plötzlich aufflackert, ohne dass es gelingt ihren Weg genau zu verfolgen, wirft dieser Fall einiges Licht, da man annehmen muss, dass hier eine Infection durch den Choleravibrio stattgefunden, der in den früheren Jahren in das Wasser der Seine gelangt ist und sich darin erhalten hat.

*Weichselbaum.*

Das erste Heft des XI. Bandes der ‚Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amte‘ enthält das Sammelwerk ‚Das Auftreten der Cholera im Deutschen Reiche während des Jahres 1893‘ (778) das aus einer Reihe von Einzelarbeiten bestehend, die Choleraerkrankungen einzelner örtlicher Gebiete getrennt behandelt.

In der Einleitung bespricht WUTZDORFF den Stand der Cholera Ende 1892 und Anfang 1893 in Deutschland, Russland, Oesterreich-Ungarn, Frankreich, Belgien und den Niederlanden.

1. Dieser Einleitung folgt als erster Abschnitt der Bericht über den Verlauf der Cholera im Rheinstromgebiet von Passow, dem zufolge in diesem Gebiete im Jahre 1893 im Ganzen 27 Cholerafälle amtlich constatirt wurden. Bei 26 Erkrankten wurde die Diagnose durch die bacteriologische Untersuchung sicher gestellt, einmal wurde dieselbe nur auf Grund der klinischen Erscheinungen gestellt. Ausserdem wurden noch bei zwei Personen, die keinerlei Krankheitssymptome zeigten, Choleravibrionen nachgewiesen. Ueber alle Fälle, die der Reihenfolge nach ausführlich mitgetheilt werden, sind die genauesten Erhebungen angestellt worden, woraus hervorgeht, dass das Auftreten der Cholera im Rheinstromgebiete als die unmittelbare Fortsetzung der Epidemie in Holland anzusehen ist. Der Verlauf der Epidemie in diesem Gebiete beweist die Thatsache, dass die Verschleppung und Verbreitung der Seuche durch die Schifffahrt weit mehr gefördert wird als durch den Landverkehr und dass in erster Linie das Wasser der Ströme und Häfen die Ansteckung vermittelt. Von den 27 Erkrankten starben 20 (74  $\frac{0}{10}$ ).

2. Die Cholera bei Solingen von FROESCH. Dieser Abschnitt schildert die Seuche in der unweit Solingen an der Wupper gelegenen Papierfabrik und Arbeitercolonie 'Papiermühle'. In 17 von 20 klinisch als Cholera zu deutenden Fällen konnten KOCH'sche Vibrionen nachgewiesen werden; ausserdem noch in vier Fällen, die anscheinend völlig gesund waren. Was die Aetiologie dieser Epidemie anlangt, so liegt die Annahme nahe, dass dieselbe im Zusammenhange mit den Choleraerkrankungen am Rheine aufgetreten ist. Die Vielseitigkeit des Verkehrs von Solingen aus mit dem nahen Rheinufergebiete macht diese Annahme wahrscheinlich und erklärt es, weshalb sich der Faden des Zusammenhanges nicht hat auffinden lassen.

3. Die Cholera in Hamburg von REINCKE. Die Nachepidemie in Hamburg im Winter 1892/93 hatte den letzten Cholerafall am 3. März 1893. Damit schien Hamburg und Deutschland cholerafrei zu sein. Indessen ereignete sich am 27. Mai eine neue Erkrankung, der nach einigen Wochen, eine Reihe von Durchfällen und Brechdurchfällen, zum Theil mit negativen Cholera-vibrionenbefund, vorwiegend Schiffsleute betreffend, folgten.

Daneben stellten sich auch in der Stadt einige verdächtige Erkrankungen ein, von denen einige leuchtende, andere aber nicht leuchtende Komabac. nachweisen liessen. Am 16. September folgte dann eine ausgesprochene, kleine Explosion der Cholera, die etwa 6 Tage andauerte und dann bis zum Schlusse des Monats abfiel; vereinzelt immer seltener werdende Erkrankungen schlossen sich dieser Epidemie noch etwa sechs Wochen lang an, bis am 16. November der letzte Fall constatirt ward. Im Ganzen waren es 202 Fälle, die bacteriologisch einen positiven Befund ergaben; in einer Reihe bacteriologisch positiver Fälle konnten klinisch keine Krankheits-symptome nachgewiesen werden.

Was nun die Veranlassung dieses neuerlichen Auftretens der Cholera in Hamburg anlangt, so ist es sicher, dass die ersten Fälle vom Hafen ausgingen.

Bezüglich der Einschleppung der Keime in den Hafen liegen drei Möglichkeiten vor: Zunächst kann angenommen werden, dass die Krankheit aus Rotterdam eingeschleppt wurde, dann wäre es auch möglich, dass die Seuche sich in einer losen Kette leichter Fälle vom Neujahr durchgeschleppt hat, und drittens wäre es denkbar, dass die Keime sich ausserhalb der Menschen vom vorigen Jahre herüber gerettet haben. Vom Hafen ist dann die Seuche in die Stadt verschleppt worden, in einigen Fällen direct, in anderen Fällen indirect und zwar lenkt sich bei den letzteren der Verdacht wieder auf die Wasserversorgung, bei der thatsächlich auch Störungen, namentlich beim kleinen explosionsartigen Ausbruche beobachtet wurden.

So führen alle Erfahrungen, die gelegentlich des Auftretens der Seuche in Hamburg im Jahre 1893 gesammelt sind, dahin zusammen, dass der Hauptweg für die Ausbreitung der Cholera in dem Wasser zu suchen ist.

4. Die Cholera im Stromgebiete der Elbe (ausschliesslich Hamburg und Altona) von KOHLSTOCK. Während die Quelle der Verseuchung des Elbstromgebietes im Jahre 1892 die Cholera in Hamburg war, trat im Jahre 1893 in diesem Gebiete zuerst in Berlin mehrere in kurzer Zeit



sich folgende Erkrankungen auf. Im Ganzen fallen auf dieses Gebiet 110 Fälle, die sich hinsichtlich ihrer Entstehungsursache in drei Gruppen theilen. Die erste Gruppe umfasst die Erkrankungen, die auf den Gebrauch und Genuß von mit Cholerakeimen verunreinigtem Wasser zurückzuführen sind — mehr als die Hälfte der Erkrankungen (63) gehörte dieser Gruppe an, die zweite diejenigen, in welchen die Uebertragung der Krankheit durch die Berührung mit Choleraerkrankungen und dgl. stattgefunden hat, und die dritte endlich die Fälle, deren Infectionsquelle sich nicht hat feststellen lassen. Die Mehrzahl der Fälle betraf das männliche Geschlecht und zwar vorwiegend die Ziegelerbeiter, was wohl dadurch zu erklären ist, dass die Ziegeleien zumeist an Seitenkanälen liegen, in deren stagnirendes Wasser sowohl die Ziegler als auch Schiffer ihre Dejecte ablegen.

5. Die Cholera im Oderstromgebiete von R. PFEIFFER. Ende September wurde die Oder im Bereiche des Stettiner Hafens durch einen Cholerafall, dessen Dejectionen Tage lang undesinfectirt in den Strom gelangt waren und der wahrscheinlich von Hamburg aus eingeschleppt wurde, in weitem Umfange verseucht. Die Folge davon war eine kleine Epidemie unter Schiffern und Arbeitern, die mit dem Hafenwasser zu thun hatten und dasselbe als Getränk benutzten. Gleichzeitig wurde der Stettiner Hafen zum Ausgangspunkte für eine Anzahl von Erkrankungen, die bis Küstrin hinauf sich verfolgen liessen, und die wahrscheinlich auf eine Verseuchung des Oderwassers durch choleraerkrankte, von Stettin kommende Schiffer zu beziehen sind. Am 4. October nahm die Epidemie in Stettin plötzlich einen explosionsartigen Character an. Als Ursache dafür findet sich eine Verseuchung des Stettiner Leitungswassers, die durch das Hineingelangen von Choleraejectionen in das Rohrwasser der Filterwerke hervorgerufen wurde. Die beträchtliche Häufung der Cholerafälle in der Stadt bedingte durch die eigenthümlichen Canalisationsverhältnisse Stettins secundär eine neuerliche Infection des Hafenwassers. Es erkrankten dadurch zahlreiche Personen nicht allein im Gebiete des Hafens, sondern auch noch eine gewisse Strecke unterhalb Stettins. Andererseits bilden sich an zahlreichen, zum Theil recht entfernt liegenden Orten, secundäre Krankheitsheerde, deren Zusammenhang mit Stettin als Centrum der Epidemie leicht ermittelt werden kann. Meist waren es Schiffer, die den Cholerakeim mit sich führten und durch ihre Abgänge local die Oder verseuchten und dadurch indirect die Erkrankung von Personen, die mit dem infectirten Wasser in Berührung kamen, verursachten, in anderen Fällen wieder entstanden secundäre Krankheitsfälle durch Uebertragung von Person zu Person.

Das Auftreten der Cholera in diesem Gebiete zeigte sich wiederholt von der Wasserversorgung abhängig und die bacteriologische Untersuchung zahlreicher Wasserproben lieferte den Beweis von der thatsächlichen Verseuchung von Brunnen (Wollin, Gartz a. O.) und Wasserläufen und Leitungen (Gollnow, Stepenitz, Mescherin).

6. Die Cholera im Weichselstromgebiete und in Westpreussen von FRIEDHEIM. Dieses Gebiet umfasst 5 Fälle von Cholera asiatica, von denen die drei ersten in unmittelbarem Zusammenhange mit

der Weichsel standen und in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge dem Stromlaufe abwärts gefolgt sind. Der vierte Fall ist als eine *Laboratorium-Cholera* anzusprechen und betrifft einen Arzt des Danziger Stadtlazarethes, und der fünfte endlich ist unmittelbar aus Russland eingeschleppt worden.

7. Die Cholera in Westpreussen von E. v. ESMARCH. Die Provinz Ostpreussen war im Jahre 1892 völlig frei von Cholera geblieben, und hatte auch im Jahre 1893 keine grosse Erkrankungsziffer. Meist waren es vereinzelte Fälle, nur einmal handelte es sich um eine kleine Epidemie in Tilsit. Sämmtliche Erkrankungen weisen auf das benachbarte, gerade damals in seinen Grenzbezirken stark verseuchte Russland als Ausgangspunkt hin. Die Zahl der Erkrankungen betrug 29.

8. Sonst beobachtete, zerstreut vorgekommene Cholerafälle von WUTZDORFF. Verf. bespricht noch einige zerstreut vorgekommene Fälle und giebt dann nochmals eine kurze, aus den obigen Arbeiten resultirende Uebersicht über den Verlauf und die Verbreitung der Cholera im deutschen Reiche im Jahre 1893. Wir ersuchen daraus, dass bei der Verbreitung der Seuche das Wasser eine besonders hervorragende Rolle spielte und vielfach ist es gelungen, Cholera vibrionen in ihm nachzuweisen. Die bereits in Hamburg während der Nachepidemie 1892/93 gemachte Wahrnehmung, dass der Darm anscheinend gesunder Personen Cholerakeime beherbergen könne, wiederholte sich während der Epidemie 1893 an vielen Orten. Es empfiehlt sich daher, die bacteriologische Untersuchung auf alle diejenigen auszudehnen, die nachweislich mit einem Cholera-kranken in Verkehr gestanden haben.

Den Schluss bildet die Bekanntgabe der von der Reichscholera-commission in einigen Punkten abgeänderten Maassregeln gegen die Cholera.

*Weichselbaum.*

Schumburg (866) sucht der Frage, ob die Cholera im Jahre 1892 von Russland oder von westlicheren Hafenstädten her in Deutschland eingezogen ist, dadurch näher zu treten, dass er den Spuren der Cholera in ihrem Heimathlande nachgeht und auf Grund von Berichten der Gesundheitsbeamten von Englisch-Indien einerseits, erfahrener Beobachter und Forschungsreisender andererseits die zwei Möglichkeiten erwägt, die dem Eindringen der Cholera in Europa offen stehen, der Seeweg durch das rothe Meer oder der Landweg längs der persisch-russischen Handelsstrassen.

Aus den sehr interessanten Details dieser Arbeit entnehmen wir, dass den Pilger- und übrigen Schiffen aus dem rothen Meere zwar so ziemlich ungehindert die Häfen Europas offen stehen, dass aber trotzdem die Cholera vom rothen Meere aus nicht häufig verschleppt wird, da das Procentverhältniss der über Suez nach dem Norden Abziehenden ein zu geringes ist.

Eher Wahrscheinlichkeit hat die Ausbreitung der Seuche auf dem Landwege, da einerseits ein Einschleppen der Cholera in Persien durch die grossen Pilgerzüge und eine leichte und rasche Verbreitung der Krankheit im Innern des Landes durch die mangelhaften hygienischen Verhältnisse und vor allem durch die persische Religion mit ihren Auswüchsen sehr leicht erfolgt, andererseits aber das Weitergreifen der einmal in Persien fest-

sitzenden Seuche, abgesehen von anderen Verhältnissen, hauptsächlich wegen der vielen nomadisirenden Stämme von der persisch-russisch-türkischen Grenze nicht zu verhindern ist.

*Weichselbaum.*

**Gaffky** (792) entwirft in einer umfassenden Arbeit ein Bild über die Cholera in Hamburg. Zuerst den Beginn der Epidemie und die Einschleppung des Krankheitskeimes besprechend bemerkt G., dass der Beginn der Epidemie wahrscheinlich auf den 13. August 1892 fällt und dass ein früherer Ausbruch höchst unwahrscheinlich erscheint, da sowohl die Beerdigungsanmeldungen als auch der Procentsatz der Verstorbenen sich bis zum 14. August in den normalen Grenzen hielten. Einen günstigen Boden fand die Seuche insofern, als der Ausbruch derselben in eine Jahreszeit fiel, in der regelmässig eine Zunahme der Durchfälle und Brechdurchfälle beobachtet wird.

Die Ergebnisse der Untersuchungen weisen mit aller Bestimmtheit auf den Hafen als Ausgangspunkt der Infection hin. Ohne Zweifel liess der Desinfectionsdienst, wie er thatsächlich noch zur Zeit des Ausbruchs der Epidemie gehandhabt wurde, viel zu wünschen übrig. Ob die Einschleppung des Krankheitskeimes von Russland oder Frankreich erfolgt ist, darüber haben die eingehendsten Ermittlungen zu bestimmten Ergebnissen nicht geführt, so dass man sich auch bei dieser Epidemie mit dem Nachweise begnügen muss, dass Gelegenheit zur Infection des Hamburger Hafens, von dem aus die Epidemie unzweifelhaft ihren Ausgangspunkt genommen hat, damals in reichem Maasse vorhanden gewesen ist.

Was den Verlauf der Epidemie und die Art ihrer Verbreitung betrifft, so ersehen wir die Neigung der Seuche hervortreten, mit rapider Schnelligkeit um sich zu greifen. Bereits am 27. August erreichte die Zahl der Erkrankungen ihre grösste Höhe (1024), stieg am 30. August nach einem vorübergehenden Abfalle nochmals bis auf 1008 an, um von da an schnell und beständig zu sinken mit Ausnahme einer mehrtägigen geringen Exacerbation Mitte September. Ende October, bezw. von 1.-12. November kamen nur noch vereinzelte Fälle zur Beobachtung und mit dem 12. November schienen die Epidemie erloschen zu sein.

Da der Ausgangspunkt der Seuche unstreitig der Hafen war, lag der Verdacht für eine Infection der Wasserleitung vor, wofür neben dem explosionsartigen Character der Epidemie vor Allem das Verhalten der Seuche an der politischen Grenze zwischen Hamburg und der preussischen Stadt Altona, die ihre eigene Wasserversorgung besitzt, sprach. An der politischen Grenze beider Städte hat die Cholera Halt gemacht. Allerdings konnte der Krankheitserreger in der Wasserleitung nicht nachgewiesen werden, was sich aber hinreichend dadurch erklärt, dass die wenigen bacteriologisch geschulten Aerzte, die sich mit derartigen Untersuchungen zur Zeit des Ausbruchs und der Höhe der Epidemie beschäftigt haben, durch andere dringendere Aufgaben in erster Linie in Anspruch genommen waren, theils auch dadurch, dass zu jener Zeit die Methoden zum Nachweis der Cholera vibrionen in stark durch andere Bakterien verunreinigtem Wasser noch durchaus unvollkommene waren. Ob die Vibrionen später, als bereits für derartige

Untersuchungen, wenn auch noch nicht in genügender Weise, Fürsorge getroffen wurde, bereits wieder aus dem Wasser verschwunden waren, lässt G. dahingestellt bleiben. Ob nun — namentlich zur Zeit der grossen Hitze, die damals herrschte — eine Vermehrung der Cholera-vibrionen im Elbwasser stattgefunden hat oder nicht, lässt sich nach den negativen Ergebnissen der Wasseruntersuchung natürlich nicht entscheiden, aber auch nicht unbedingt von der Hand weisen; jedenfalls aber ist die Annahme einer solchen Vermehrung kein unbedingtes Erforderniss zum Verständniss der verderblichen Wirkung des inficirten Wassers.

Beweise für die Wasserinfection sieht G., abgesehen von dem Verhalten der Seuche an der politischen Grenze Hamburgs einerseits, der Städte Altona und Wandsbeck andererseits, in der Zahl der Erkrankungen derjenigen öffentlichen Anstalten etc. mit eigener Wasserversorgung. Dazu kommt noch der Umstand, dass für die Erkrankungsfälle in Altona und Wandsbeck zum grossen Theile Hamburg der Infectionsort gewesen ist, was um so schlagender den Einfluss des Wassers hervortreten lässt.

Die Erklärung dafür, dass die ausgesäten Keime nicht überall möglichst günstigen Boden gefunden haben, wird wohl, entsprechend der Anschauung GRIESINGER's, in den durch Wohlstand und Armuth gegebenen Verhältnissen zu suchen sein. Und thatsächlich zeigte sich auch in Hamburg der Einfluss der durch die Höhe des Einkommens bedingten Verhältnisse, insbesondere die Beschaffenheit und die Benützungart der Wohnungen, sowie der Bevölkerungsdichtigkeit auf die Verbreitung der Seuche, so dass die arme Bevölkerung viel stärker zu leiden hatte als die reiche.

Was den Einfluss des Berufs und der Beschäftigung anbelangt, so war besonders auffallend die starke Betheiligung der Gasarbeiter, die geringe der Brauer — wohl unzweifelhaft im Zusammenhange mit dem grossen Wassergenuss der ersteren und dem geringen der letzteren stehend. Einen Beweis dafür, dass für intelligente und reinliche Personen die Gefahr der Infection keine besonders grosse ist, sieht G. darin, dass von den 400 Aerzten Hamburgs und den zahlreichen von auswärts dazugekommenen nur einer, und von den 1200 Lehrern, die sich in besonders anerkennungswerther Weise an der Bekämpfung der Seuche betheiligt haben, nur zwei der Seuche zum Opfer gefallen sind. Gross war natürlich die Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffer der im Wasserverkehr beschäftigten Personen.

Auf den Einfluss des Geschlechtes, des Alters und des Familienstandes eingehend bemerkt G., dass abweichend von früheren Beobachtungen eine grosse Empfänglichkeit der Kinder in den ersten Lebensjahren auffallend war, und dass sich ausserdem auch hier wieder die Thatsache bestätigte, dass heruntergekommene und dem Trunke ergebene Personen der Infection besonders ausgesetzt waren. Stark auch waren Wöchnerinnen an der Erkrankungsziffer betheiligt, bei denen die Cholera besonders häufig einen tödtlichen Ausgang genommen hat.

Eine Anzahl von Erkrankten hatte die Cholera bereits früher durchgemacht; von diesen starb niemand, was doch vielleicht auf das Zurückbleiben einer gewissen Immunität schliessen lässt.

Die früher häufig gemachte Beobachtung, dass, wenn gegen Ende der Epidemie die vor der Seuche geflohenen Personen an ihren Wohnort zurückkehrten, die Cholera von neuem aufflackerte, hat sich in Hamburg nicht bestätigt.

Ein Einfluss der Höhenlage und der Oberflächen-Gestaltung, sowie der Beschaffenheit des Untergrundes auf die Verbreitung der Cholera im Sinne v. PETTENKOFER's hat sich nicht nachweisen lassen; die Bewohner der auf der höchsten Geest gelegenen Wohnungen sind nahezu ebenso schwer von der Cholera heimgesucht worden, wie die Bewohner der tiefer gelegenen Marschdistrikte. Ebensowenig konnte ein besonderer Einfluss der meteorologischen Verhältnisse constatirt werden. Von der Regel, dass die Cholera im nördlichen Deutschland die Sommer- und Herbstmonate in auffallender Weise bevorzugt, hat auch die Hamburger Epidemie keine Ausnahme gemacht, doch muss diese Erscheinung deshalb noch nicht im Zusammenhange mit der Bodenfeuchtigkeit nach v. PETTENKOFER stehen, es hat vielmehr die ungewöhnlich grosse Hitze, einerseits durch das dadurch bedingte grössere Bedürfniss nach Wasser, andererseits durch die damit bedingten Verdauungsstörungen der Infection direct Vorschub geleistet und wahrscheinlich hat auch die ungewöhnlich hohe Temperatur, wie schon erwähnt, gleichzeitig eine Vermehrung der Keime im Elbwasser bewirkt.

Der Schilderung der Hauptepidemie folgt dann eine solche der Nachepidemie im Winter 1892/93.

Nachdem Mitte November die Seuche vollständig erloschen zu sein schien und trotz genauester und strengster Untersuchungen in der Zeit vom 12. November bis 8. December kein neuer Cholerafall constatirt werden konnte, trat plötzlich am 8. December wieder ein Cholerafall auf, dessen Aetiologie nicht genau ermittelt werden konnte, wohl aber auf eine Infection in Hamburg hinweist. Diesem Falle folgten dann noch 64 andere bis gegen Ende Februar. Bei ungefähr der Hälfte der Erkrankten konnte ein directer Zusammenhang, eine Infection von Person zu Person nachgewiesen werden. Dass ausserdem auch noch das Leitungswasser, das allerdings von einem Theile der Bevölkerung trotz Ermahnung seitens der Behörden ungekocht getrunken wurde, für die Verbreitung bei dieser Nachepidemie verantwortlich gemacht werden kann, dagegen sprechen viele Umstände, vor Allem der, dass der Hafen beim Ausbruch dieser Nachepidemie völlig frei von Erkrankungen war, und besonders auch der Umstand, dass diesmal die Bethheiligung der Stadt Altona (45 Fälle) in einem ganz anderen Verhältnisse zu Hamburg stand wie in der Hauptepidemie.

Den Schluss der Arbeit, die natürlich in ihren so interessanten Details nicht wiedergegeben werden kann, bildet eine übersichtliche Schilderung der in Hamburg zur Bekämpfung der Epidemie ergriffenen Maassregeln.

Gewissermaassen als zweiter Theil folgen diesem Hauptberichte G.'s eine Reihe von Anlagen in Form selbstständiger Arbeiten, die einzelne Theile des grossen Gebietes in besonders eingehender Weise dargestellt enthalten. Eine halbwegs werthvolle Wiedergabe dieser Studien ist unmöglich, daher Ref. nur den Titel der Arbeit und den Namen des betreffenden Autors nachstehend folgen lässt:

I. Anlage: SCHMALFUSS, G., Das Auswanderer-Wesen in Hamburg in Hinsicht auf die Cholera-Epidemie des Jahres 1892.

II. Anlage: KOCH, G., Statistik der Cholera-Epidemie in Hamburg im Jahre 1892.

III. Anlage: SCHMALFUSS, G., Die Cholera in den Anstalten und Stiften.

IV. Anlage: SCHMALFUSS, G., Die Cholera in den Schulen.

V. Anlage: MAES, Das Desinfectionswesen und die Sanitätswachen während der Epidemie.

VI. Anlage: DENEKE, TH., Die zur Ausräumung von Cholerahäusern getroffenen Massnahmen.

VII. Anlage: MAES, Das Kranken- und Leichentransportwesen während der Epidemie.

VIII. Anlage: MEYER, A. F., Cholera-Barackenlazarethe und Leichenhäuser, sowie Nothstands-Wasserversorgung in Hamburg während der Cholera-Epidemie des Jahres 1892.

IX. Anlage: DUNBAR, Bericht über die Arbeiten des im Herbst 1892 anlässlich der Cholera-Epidemie in Hamburg errichteten provisorischen hygienischen Instituts.

Die grosse werthvolle Arbeit enthält ausser zahlreichen Skizzen, Zeichnungen, statistischen Tabellen u. dgl. am Schlusse noch 12 grosse Tafeln von Uebersichtskarten und Plänen.

*Weichselbaum.*

Anschliessend an GAFFKY's Bericht über die Cholera in Hamburg veröffentlicht KÜBLER (825) den Verlauf der Cholera im Elbgebiete ausserhalb Hamburgs und der nächstliegenden Theile des Regierungsbezirks Schleswig. Die Zahl der von der Seuche betroffenen Städte und Ortschaften im Elbgebiete beträgt 160, die Zahl der in demselben vorgekommenen Erkrankungen 757. Die ersten bekannt gewordenen Erkrankungen im Elbgebiete fielen auf den 19. und 20. August und betrafen die Hamburg unmittelbar benachbarten Orte Wilhelmsburg und Altenwerder. Der zeitliche Verlauf der Seuche im Elbgebiete zeigte eine völlige Uebereinstimmung mit dem der Cholera in Hamburg; mit der Höhe der Epidemie in Hamburg, Ende August 1893, war auch die Zahl der Erkrankungen und die Tagesziffer der neu ergriffenen Ortschaften im Elbgebiete am höchsten, und ebenso folgte dem schnellen Rückgange in Hamburg die Abnahme der Seuche im Elbgebiete.

Dazu entsprach die Ausbreitung der Cholera in den einzelnen Landestheilen des Elbgebietes völlig deren Entfernung von Hamburg. Je näher sie dieser Stadt lagen, desto zahlreicher waren die Erkrankungen und die ergriffenen Ortschaften, je weiter sie sich davon befanden, desto weniger waren sie von der Seuche heimgesucht.

In 73 Orten hat sich nur je ein einzelner Cholerafall ereignet, in 68 Orten fand eine Weiterverbreitung der Seuche statt.

Die Ausbreitung der Cholera von Ort zu Ort erfolgte fast ausschliesslich durch den menschlichen Verkehr; in einzelnen Fällen war es höchst wahrscheinlich, dass die Flussströmung die Keime der Seuche von Ort zu Ort geführt hat. Eine Verschleppung des Ansteckungsstoffes durch Wasser- oder Postsendungen ist nicht bekannt geworden.

Die Uebertragung der Krankheit von Person zu Person war entschieden einer der häufigsten und gefährlichsten Wege der Verbreitung der Cholera, doch musste ein gleichzeitiges Auftreten zahlreicher Erkrankungen an demselben Orte in der Regel auf eine Verunreinigung des zum Trinken und zum Hausgebrauch bestimmten Wassers mit Cholerakeimen zurückgeführt werden. Ungünstige hygienische Verhältnisse der ergriffenen Ortschaften haben der Ausbreitung der Krankheit nicht selten Vor-schub geleistet.

Besonders zahlreich sind die Personen der Flussbevölkerung und die Ziegler an der Cholera erkrankt, eine Thatsache, die sich wohl dadurch erklären lässt, dass die Wasserläufe des Elbgebietes während der Epidemie an verschiedenen Stellen Cholerakeime enthalten haben und dass die erwähnten Personen durch ihren Beruf und durch ihre Gewohnheit, aus den von ihnen befahrenen Gewässern zu trinken, der Gefahr einer Infection durch das Wasser in viel höherem Grade ausgesetzt waren als die Landbevölkerung.

Die rechtzeitige Feststellung der ersten Cholerafälle in den verschiedenen Orten, die Isolirung der Erkrankten und eine zweckmässige Desinfection haben sich stets als die wirksamsten Mittel zur Bekämpfung der Seuche bewährt, dagegen ist mit Verkehrsbeschränkungen und Landquarantänen ein nennenswerther Erfolg nicht erreicht worden.

Eine erfolgreiche Beschränkung der Ausbreitung der Cholera ist durch die einheitlich geleitete und streng durchgeführte ärztliche Ueberwachung der Flussbevölkerung erzielt worden. *Weichselbaum.*

**Rumpel** (860) berichtet über einige Erfahrungen und lehrreiche Thatsachen während der Choleraepidemie vom Sommer 1893 in Hamburg.

Zunächst bespricht er die Methode, die bei den Untersuchungen der auf die Beobachtungsabtheilung Aufgenommenen angewendet wurde und im Allgemeinen den von R. Koch aufgestellten Forderungen entspricht. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde in vereinzelt Fällen bereits aus dem Deckglaspräparate vom Stuhle gemacht, häufiger aus dem von der angelegten Peptoncultur; für sicher wurde die Diagnose nach dem positiven Ausfall der Gelatineplattencultur erachtet und R. bemerkt mit Befriedigung dass in keinem Falle, der nach Besichtigung der Gelatineplatten als positiv angesprochen worden war, die später vorgenommene chemische Probe oder der Thierversuch negativ ausfielen. Allerdings wurde die Erfahrung gemacht, dass der Thierversuch in einzelnen Fällen auch bei Benützung einer aus einem letal verlaufenen Cholerafall stammenden Cultur negativ blieb; was dafür verantwortlich zu machen sei, lässt R. unentschieden.

Interessant ist die Thatsache, dass in der vollkommen epidemiefreien Zeit vom 24. August bis 8. September bei 5 Nichtcholera-kranken Cholera-vibrionen nachgewiesen wurden, ebenso konnten im Leitungswasser 17 Tage vor dem Auftreten des ersten klinisch ausgesprochenen Cholerafalles durch wiederholte Untersuchungen Cholera-vibrionen gefunden werden, die allerdings im kaiserlichen Gesundheitsamte nicht mit Sicherheit als solche an-erkannt wurden.

Was den Zusammenhang der Fälle anlangt, so konnte man 109 isolirt aufgetretene Fälle und 14 Gruppenerkrankungen constatiren;  $\frac{1}{8}$  der Fälle entfiel auf den Hafen, der übrige Theil in gleichmässiger Ausbreitung über die ganze Stadt; ein Zweifel über den Ausgangspunkt der Epidemie ist nach der Ansicht R.'s vollkommen ausgeschlossen, da Alles auf das Elbewasser und das filtrirte Leitungswasser als gemeinsame Infectionsquelle hinweist.

Einige der Erkrankten gaben an, bereits im Jahre 1892 mit Cholera behaftet gewesen zu sein und in einigen näher geschilderten Fällen konnte mit Sicherheit ein Recidiv constatirt werden.

Klinisch betrachtet unterscheidet R. unter den 151 Fällen mit Cholera-vibrionenbefund folgende Gruppen:

1. „Kommoinfectionen ohne klinische Folgen“;
2. „Choleradiarrhoen“ (d. h. Fälle mit mehr oder minder heftigen Durchfällen);
3. „Cholerinen“ (d. h. Fälle mit Durchfall und Erbrechen);
4. „Cholera“ (Fälle mit schweren Intoxications- und secundären Erscheinungen).

Die Gruppe 1 umfasst 9 Fälle und konnten Vibrionen einmal bis zum 18. Tage gefunden werden; bei Gruppe 2, die 25 Kranke zählt, konnten Vibrionen bis zum 20. Tage nachgewiesen werden und es zeigten 3 Patienten dieser Gruppe Temperatursteigerung bis  $39^{\circ}$ , bei zwei anderen Kranken fand sich vorübergehend Eiweiss im Urin. Ein Fall bot das Bild der als „Elbdiarrhoen“ bezeichneten Erkrankung (unbestimmte Fieberbewegungen mit wochenlangen unstillbaren Diarrhoen).

Von der Gruppe 3 mit 35 Fällen zeigten 2 Kranke Fieber mit  $39.5$  und 8 Kranke Eiweiss im Urin.

Unter dem Bilde der schweren Cholera (Gruppe 4) erkrankten 82 Personen mit  $51.1\%$  Mortalität; bei 18 war ein Zusammenhang mit anderen Cholerainfectionen nachzuweisen, 10 waren sich eines Diätfehlers vor der Erkrankung bewusst, 64 angeblich völlig gesund. Das mittlere kräftige Alter (21-30 Jahre) zeigte die meisten Erkrankungen.

Der Beginn der Erkrankung war meist ein plötzlicher, einmal wurde Schüttelfrost angegeben, in 2 Fällen fand sich ein typisches Choleraexanthem, bei 2 Kranken trat nach dem Ueberstehen des ersten Anfalles ein zweiter auf; ein fieberhaftes Reactionsstadium nach dem Anfall wurde bei 33 Patienten beobachtet; die höchste Temperatur betrug  $40.2$ , die längste Fieberdauer 5 Tage. Die Urinsecretion war während des Anfalles mit einer Ausnahme sistirt. Der Nachweis der Vibrionen gelang bei 1 Kranken bis zum 24. Tage.

R. hebt besonders hervor, dass in jedem Stadium der Cholera die bacteriologische Untersuchung vorübergehend ein negatives Resultat haben kann; zur Erklärung dieses Umstandes sucht Verf. den Einfluss des in seiner Zusammensetzung schnell wechselnden Darminhaltes heranzuziehen.

Der schon einige Wochen vor dem Ausbruch der Epidemie gelungene Nachweis der Vibrionen im Leitungswasser führt R. zur Ansicht von einer zeitweiligen Abnahme der Virulenz, und der Umstand, dass die Vibrionen



nach erlangter Virulenz nicht mehr Opfer gefordert haben als im Vorjahre, könne nur durch die Mengenunterschiede erklärt werden; die individuelle Disposition kommt erst in 2. Linie in Betracht. *Weichselbaum.*

Nach **Reinecke** (855) haben alle Epidemien, die Hamburg seit den dreissiger Jahren zu überstehen hatte und über die zuverlässige Nachrichten vorhanden sind, die Thatsache ergeben, dass die Cholera immer ihren Ausgang von der Elbe genommen hat, dass die der Elbe zunächst gelegenen Stadtheile schwerer als die übrigen von der Krankheit betroffen wurden und dass die im Verkehr mit dem Elbwasser stehenden Bevölkerungsschichten immer ungleich mehr zu leiden hatten, als die übrigen Einwohner. Auch bei der grossen Epidemie im Jahre 1892, sowie der kleinen im Jahre 1893 war es unzweifelhaft die Wasserleitung, die den Infectiousstoff über die ganze Stadt ausgegossen hat.

Andererseits aber warnt Verf. vor einseitiger Beurtheilung des Wassereinflusses auf die Verbreitung der Cholera, da auch noch andere Wege genug für sie offenständen.

Es seien noch eine Menge von Fragen zu lösen, um das Gesamtbild der Choleraepidemiologie klar zu legen, doch die Richtung, nach welcher die Lösung zu erfolgen habe, könne nach der Entdeckung des Erregers durch Koch nicht mehr zweifelhaft sein. *Weichselbaum.*

Den dritten Theil der Arbeit über die Cholera im deutschen Reiche bildet der Bericht **Wutzdorff's** (888) über die Cholera in den westlich vom Elbgebiete belegenen Theilen des Reiches.

Wenige Tage nach dem Ausbruch der Cholera in Hamburg wurde auch Bremen von der Seuche ergriffen. Im Ganzen wurden daselbst 6 Fälle bacteriologisch als asiatische Cholera nachgewiesen. Im ersten Falle war die Infection zweifellos in Hamburg erfolgt, bei den 2 folgenden weist die Untersuchung auf Bremerhaven als Quelle der Ansteckung hin, beim vierten Fall dürfte ebenfalls in Hamburg die Infection stattgefunden haben und bei den zwei letzten Fällen konnte der Ausgangspunkt der Erkrankung nicht ermittelt werden. Eine weitere Verbreitung der Cholera in der Stadt erfolgte nicht.

Einige zerstreute, von Hamburg eingeschleppte Fälle, wurden in den Regierungsbezirken Minden (Bielefeld), Oldenburg (Delmenhorst) und Braunschweig (Jerxheim) beobachtet.

Ebenso konnten im Rheingebiet (Koblenz und im Regierungsbezirk Düsseldorf) einige Cholerafälle constatirt werden, deren Einschleppung von Hamburg aus feststand.

Eine andere Reihe von Erkrankungen war auf Einschleppungen aus den Niederlanden zurückzuführen, so die Fälle in Duisburg, St. Goar, Leopoldshafen.

Ohne Zusammenhang mit den bisher erwähnten Erkrankungen trat eine kleine Epidemie im Kreise Mayen Anfang October auf (Miesenheim); da daselbst eine rechtzeitige Isolirung der ersten Fälle nicht erfolgt war, wurde die Seuche nach auswärts verschleppt und zwar nach Polch und Plaidt.

Diesen im Rheingebiete beobachteten Fällen schliessen sich noch

einige (im Ganzen 6) in Wesel constatirte an, die zwar auf Cholera nostras zurückgeführt wurden, vermuthlich aber durch Cholera asiatica veranlasst waren.

Auch hier waren die gegen die Ausbreitung ergriffenen Massnahmen von bestem Erfolge gekrönt; eine Ausbreitung vom Strome aus auf das benachbarte Inland erfolgte nicht. *Weichselbaum.*

Nach **Happe** (801) beträgt die Gesamtziffer der 1892 in Hamburg an Cholera erkrankten von

0-1 Jahr 697

1-5 Jahren 1701

5-15 „ 1731

und die Zahl der Gestorbenen von

0-1 Jahr 626

1-5 Jahren 1173

5-15 „ 776. *Weichselbaum.*

**Ohrtmann** (841) veröffentlicht einen Rückblick auf die erste Choleraepidemie in Berlin im Jahre 1831 und erörtert darin die damals getroffenen Absperrungs- und Vorsichtsmaassregeln, den Verlauf der Epidemie und die angewendeten desinfectorischen und therapeutischen Maassnahmen.

Zum Schlusse bringt Verf. Auszüge aus Briefen von **HUFELAND**, **REICH**, **v. STOSCH**, **SUNDELIN** und **HERRMANN**, die ihre Ansichten über das Wesen dieser epidemischen Erkrankung klarlegen. *Weichselbaum.*

**Fürbringer** (791) bespricht die im Jahre 1893 im Krankenhaus Friedrichshain in Berlin zur Beobachtung gelangten vereinzelt Cholerafälle, worunter sich auch ein vierwöchentlicher Säugling befand, erwähnt dabei wieder einen Fall von Cholera nostras, der das klinisch ausgesprochene Bild einer schweren asiatischen Cholera bot, aber trotz genauer Untersuchung keine Choleravibrionen nachweisen liess.

Untersuchungen der Nieren von drei an Cholera Verstorbenen bestätigen die Ansicht, dass bei der Choleraniere die Toxinwirkung den Hauptfactor bildet, einen gewissen Antheil jedoch auch der Wasserverlust des Körpers (Leyden) besitzt. *Weichselbaum.*

Nach dem Berichte von **Renvers** (856) kamen im Krankenhaus Moabit in Berlin im Jahre 1893 seit Mitte August 122 choleraverdächtige Fälle zur Beobachtung. Diese Fälle bildeten nach R. 4 Gruppen:

1. 13 Fälle, in denen der Choleravibrio gefunden wurde, von denen aber nur 5 ein ausgesprochenes klinisches Cholerabild boten und drei überhaupt keine Erscheinungen einer Erkrankung zeigten.

2. 7 Erkrankungen schwerster Enteritis, die klinisch in keiner Weise von echter Cholera unterschieden werden konnte, auch pathologisch-anatomisch (2 Fälle dieser Gruppe gelangten zur Obduction) denselben Befund boten. Choleravibrionen konnten nicht nachgewiesen werden, doch waren neben *Bact. coli* vorwiegend Streptokokken vorhanden.

3. Einige Fälle einer jedenfalls bacteritischen Darmerkrankung ohne Choleravibrionen, aber dadurch characterisirt, dass die Erkrankung sofort mit hohem Fieber einsetzte,

4. Zahlreiche Fälle acuter Magen-Darmkatarrhe, wohl auf Diätfehler zurückführbar.

Die Mehrzahl der Fälle echter Cholera ist auf eine Wasserinfection zurückzuführen, und zwar auch diesmal wieder vom Nordhafen ausgehend. Ein classisches Beispiel liefert ein Knabe, der — vollkommen gesund — von seinen Gespielen in das Wasserbecken des Nordhafens gestossen wurde, und am nächsten Tag bereits an Brechdurchfall (Vibrionen nachweisbar) erkrankt war.

Verf. betont die Wichtigkeit der frühzeitigen Choleradiagnose, die inmitten einer Epidemie wohl leicht, in vereinzeltten Fällen jedoch nur durch den bacteriologischen Nachweis der Cholera-vibrionen zu stellen ist.

In den untersuchten 13 Fällen gelang es etwa in  $\frac{1}{3}$  derselben, aus dem mikroskopischen Präparate unter Berücksichtigung des klinischen Bildes eine vorläufige Diagnose zu stellen, eine sichere Diagnose gelang mit Zuhilfenahme der von Koch angegebenen Methode leicht, und zwar am frühesten nach 6 Stunden, am spätesten nach 22 Stunden. Verf. betont schliesslich die Wichtigkeit der bacteriologischen Untersuchung bei Choleraconvalescenten; erst wenn eine mehrmalige Untersuchung auf Cholera-vibrionen ein negatives Resultat ergibt, darf die Entlassung der Kranken erfolgen.

*Weichselbaum.*

Schruff (865) beschreibt die 4 Cholerafälle, die im Herbst des Jahres 1893 auf Schiffen, welche im Erftcanal bei Neuss angelegt hatten, beobachtet wurden, und bespricht ausführlich die gegen die Weiterverbreitung der Seuche ergriffenen Maassregeln. Im Wasser des Erftcanales konnten bei wiederholter Untersuchung Cholera-vibrionen nicht nachgewiesen werden.

*Weichselbaum.*

Nach Schumburg (867) war die Armee während der ersten Epidemie im Jahre 1892 nur in unbedeutendem Grade an den Choleraerkrankungen theilhaft; es erkrankten an ausgesprochener Cholera nur 18 Mann, eine weitere, nicht näher bezeichnete Anzahl an verdächtigen Diarrhoen. Alle diese Erkrankungen betrafen Angehörige des 85. Regiments, das sich zur Ausbruchszeit der Epidemie vorübergehend in Hamburg befand. Die Vertheilung der Erkrankungen auf die einzelnen Abtheilungen des Regiments bildet auch einen ganz werthvollen Beweis für die Trinkwassertheorie der Choleraentstehung in Hamburg. Von dem I. u. II. Bataillon, die grösstentheils in der Kaserne des 76. Regiments untergebracht waren, erkrankten nur je 1 Mann, die nachweislich in der Stadt verkehrt hatten; vom III. Bataillon jedoch, das ganz in Bürgerquartieren gelegen, erkrankten 16 Mann. Die Immunität der Kaserne wird darauf zurückgeführt, dass sie ihr Trinkwasser nicht der Hamburger Wasserleitung, sondern eigenen Brunnen entnimmt.

Während der Nachepidemie von 1892 und 1893 kamen beim Militär nur 4 Choleraerkrankungen mit 1 Todesfall vor.

Eingehend sind in der Arbeit Sch. 's die gegen die Epidemie getroffenen Maassregeln, zumal die Desinfection und Hospitalisation der Kranken erörternden, berücksichtigt.

*Weichselbaum.*

**Wolffberg** (887) schildert eine in Tilsit im October 1893 vorgekommene ausgesprochene Cholera-Hausepidemie, bei der von 17 Erkrankten 8 starben. Andere Choleraerkrankungen, als aus dem betreffenden Hause stammend, wurden in der Stadt nicht beobachtet. Aller Wahrscheinlichkeit nach hatte ein Flösser, der von Russland her auf der Memel nach Tilsit Holz geführt hatte, die Cholerakeime mitgebracht. Nach Ansicht des Verf.'s hat der auf dem Grundstück befindliche offene Schöpfbrunnen vielleicht zur Verbreitung der Cholera in dem Hause Veranlassung gegeben. Cholera vibrionen konnten im Brunnen nicht nachgewiesen werden. *Weichselbaum.*

**Carta** (772) konnte die kleine, in Pollare bei Savona ausgebrochene Choleraepidemie studiren, da er im Auftrage des Präfecten der Provinz dort die nöthigen Vorkehrungen gegen dieselbe zu treffen hatte.

Es kamen vom 3.-28. Juli 12 Fälle vor, von denen 6 in Tod ausgingen. Das Choleraagift war durch ein von Toulon kommendes Mädchen importirt worden. Wegen der Art und Weise, auf welche sich die Epidemie verbreitete, — nämlich in Intervallen und mit Bildung kleiner localisirter Herde, — schliesst C. die Uebertragung durch das Trinkwasser aus und meint dass dieselbe vielmehr durch die Kranken oder durch mit deren Dejectionen verunreinigte Gebrauchsgegenstände erfolgt sei.

Dank den von C. ergriffenen rationellen Vorsichtsmaassregeln kam der Epidemieherd in Pollare bald zum Erlöschen. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Nach **Martin-Durr** (834) lässt sich die auf den beiden kleinen und ärmlichen Inseln Molène und Triélen im Jahre 1893 ausgebrochene Choleraepidemie zurückführen auf den in der Nähe gelegenen Hafen Conquet, der selbst wieder von Brest aus inficirt wurde. Bei der Verbreitung der Epidemie spielte die directe Infection eine grosse Rolle, zumal in Folge der Armuth der Bevölkerung alle Vorsichtsmaassregeln vollkommen ausser Acht gelassen wurden.

Strenge Quarantäne, Isolirung der Kranken und geregelte sanitäre Massnahmen brachten die Epidemie rasch zum Erlöschen.

Von 385 Bewohnern der Insel Molène erkrankten 110 Personen und davon starben 44, von den 23 Erkrankten der Insel Triélen starben 14.

*Weichselbaum.*

**Kovács** (824) berichtet über die Epidemie im Jahre 1893 in Kronstadt (Siebenbürgen), die im Ganzen 24 Fälle umfasste, von denen 20 starben. Sowohl das klinische Bild als auch der Verlauf und bei mehreren auch die vorgenommene Obduction boten das Bild der Cholera asiatica, die bacteriologische Untersuchung, die nicht an Ort und Stelle, sondern in Budapest gemacht wurde, konnte jedoch nur in einem Falle Koch's Vibrionen nachweisen.

*Weichselbaum.*

**Boucek** (771) hat auf Grund der Sterbelisten der Epidemien von 1836, 1849 und 1866 eine epidemische Studie über die Cholera im Pödebrader Bezirke verfasst. Er bekennt sich als Anhänger der Anschauungen v. **PETTENKOFER's**, hat aber den Einfluss der Bodenbeschaffenheit nur bei Schilderung der Cholera in der Umgebung von Pödehrad und nicht auch der Stadt selbst berücksichtigt und besitzt auch keine Aufzeich-

nungen über die Schwankungen des Grundwassers. Von einer Desinfection gegenüber der Cholera hält Verf. nichts, sondern empfiehlt nach CUNNINGHAM's Rath als das beste Mittel das Verlassen der verseuchten Localität.

*Weichselbaum.*

**Kluczenko und Kamen** (820) schildern in recht eingehender Weise den Verlauf der Cholera in der Bukowina im Jahre 1893 und erörtern die bei den bacteriologischen Untersuchungen gemachten Erfahrungen. Die Ursache dafür, dass die Bukowina von einer Einschleppung der Cholera von Seite Russlands verschont blieb, lässt sich nach der Ansicht der Verff. dadurch erklären, dass erstens die Communicationsmittel spärliche und der Grenzverkehr sehr erschwert waren, und dass zweitens sämtliche Gewässer des Landes, darunter sechs grössere Flüsse, einen von Westen nach Osten gerichteten Lauf haben. Mit dem Auftreten der Cholera in Galizien jedoch wurde die Gefahr für Bukowina sofort eine grosse, zumal sie sich gerade in einigen Ortschaften am oberen Laufe des Pruth und Dniester stark einnistete. Wenige Wochen darnach wurde auch thatsächlich in der Bukowina die Cholera constatirt, die dank der ergriffenen energischen Maassregeln keine grosse Ausdehnung erreichte. Nach der Provenienz unterscheiden Verff. 3 Gruppen von Erkrankungen. Die erste umfasst 5 Fälle in der am rechten Ufer des Pruth gelegenen und zu Czernowitz gehörigen Vorstadt Horecza, ist demnach auf eine Flusswasserinfection zurückzuführen; die zweite Gruppe von Fällen, im Ganzen 3, kam in Oroszeny, einer knapp an der galizischen Grenze gelegenen Ortschaft, zur Beobachtung und dürfte derselben Contactinfection zu Grunde liegen, und die dritte Gruppe endlich mit 12 Fällen ist abermals auf eine Flusswasserinfection zurückzuführen und betrifft die am rechten Ufer des Dniester gelegene Ortschaft Doroszautz.

Nach den Erfahrungen des Verff. ist das von ihnen bei der bacteriologischen Untersuchung angewendete KOCH'sche Verfahren eine vollkommen verlässliche Methode, die in keinem Falle im Stiche gelassen hat. In mehreren der untersuchten Fälle waren die angefertigten Deckglaspräparate derart beschaffen, dass aus ihnen allein unmittelbar die Diagnose auf Cholera asiatica gemacht werden konnte. Verff. ertheilen dabei den Rath, bei der Beurtheilung des mikroskopischen Bildes stets nur die typischen Formen zu berücksichtigen. Die Vorcultur in 1% Peptonkochsalzlösung ist ein ganz ausgezeichnetes Anreicherungsmittel, doch ist die Dauer des Aufenthaltes im Brutofen insoferne nicht belanglos, als bei längerem als Göttingem Verweilen daselbst die übrigen Darmbacterien eventuell die Oberhand bekommen. Ebenso war die Indolreaction stets positiv, sofern nur auch Reinculturen verwendet wurden; inconstant war jedoch der Ausfall der Reaction in den Peptonvorculturen und dürfte dieser Umstand in der Gegenwart antagonistischer Bacterien seinen Grund haben, welche entweder die Nitritbildung vereiteln oder die gebildeten Nitrite wieder in Nitrate überführen oder anderweitig zersetzen. Unentbehrlich sind die Gelatineplatten, während Agarplatten und Thierexperiment wohl für wünschenswerthe, jedoch nicht unerlässliche Momente der bacteriologischen Cholera-diagnostik angesprochen werden.

Im Anschluss an die Cholerafälle berichten Verf. noch zwei Fälle, die klinisch das Bild der Cholera gaben, bacteriologisch jedoch nicht als solche angesprochen werden dürften; bei dem einem Falle fand sich in der aus Darminhalte angelegten Peptonvorcultur eine Vibrionenart, die sich vom Cholera vibrio leicht differenziren liess und später nochmals gelegentlich einer Wasseruntersuchung gefunden wurde. Der 2. Fall betraf eine Diphtherie und konnten in Schnittpreparaten Bac. nachgewiesen werden, die den LÖFFLER'schen Diphtheriebac. glichen. *Weichselbaum.*

Nach **Kieseritzky** (814) hat Dorpat 3 Choleraepidemien aufzuweisen, nämlich 1848, 1871 und 1893. Es starben in diesen Epidemien resp.  $32.3\%$ ,  $51.9\%$  und  $71.1\%$ . Die beiden ersten Epidemien dauerten vom August bis November, die letzte von Mitte September bis Mitte November.

Bei der letzten Epidemie betrafen die Erkrankungen fast nur schlecht situierte Arbeiter und zwar vorwiegend deren Weiber und Kinder. Was die Ausbreitung betrifft, so blieb sie auf einen kleinen Bezirk im 3. Stadttheile localisirt; daneben fanden sich noch einige sporadische Fälle in der Stadt. Im Anfange der Epidemie hielten sich die Erkrankungen mehr an den Lauf des Embaches, der den betreffenden Stadttheil auf einer Seite umgrenzt. Einzelne Heerde in einigen Häusern des Cholera bezirkes bildeten recht langdauernde Infectionsquellen mit grossen Intervallen zwischen den Erkrankungsfällen, was Verf. darauf zurückführt, dass die betreffenden Uicationen am Flusse lagen und die Bewohner trotz aller Warnungen Flusswasser benutzten. *Weichselbaum.*

Nach dem Berichte von **Högerstedt** und **v. Lingen** (804) kamen in der Männerbaracke des St. Peter-Pauls-Hospitals zu St. Petersburg vom 21. August bis 1. November 1893 208 Patienten in Behandlung; von diesen starben 111 =  $53\frac{1}{2}\%$ . Ganz besonders hervortretend bei dieser Epidemie war der Einfluss der Lebensbedingungen. Bei 50 Fällen konnte der Infectionsmodus nicht ermittelt werden, 128 hatten ungekochtes Wasser getrunken, bei wenigen kann eine directe Infection angenommen werden.

Die eingehende Schilderung des klinischen Bildes bietet von dem bisher Bekannten nichts Abweichendes. In 42 Fällen, besonders nach solchen schweren Characters, folgte Typhoid mit 23 Todesfällen. Therapeutisch haben sich nur heisse Bäder und intravenöse Infusionen bewährt, während alle medicamentösen Verordnungen im Stich liessen. *Weichselbaum.*

**Chantemesse** (775), der vom Sultan als bacteriologischer Berater nach Konstantinopel berufen ward, giebt eine kurze Skizze der Epidemie daselbst im Jahre 1893. Danach ist der Beginn der Epidemie nicht völlig klargestellt. Der erste officielle Todesfall kam im Viertel Haskeni vor, dem zwei weitere Fälle in Galata folgten; daran schloss sich ein explosionsartiges Ausbrechen der Epidemie, vor allem in der Irrenanstalt zu Skutari.

Als Hauptursachen der raschen Ausbreitung sieht CH. die unmittelbare Uebertragung des Ansteckungstoffes von Person zu Person, die mangelhaften hygienischen Einrichtungen und die überaus schlechte Trinkwasserversorgung an. Auffallend war bei dieser Epidemie die Thatsache, dass

häufig ein Ansteigen der Erkrankungsziffer mit starken Regengüssen zusammenfiel.

Die Choleravibrionen, die in dieser Epidemie gezüchtet wurden, standen ihrer Form und ihrem Wachsthum nach den von Koch in Indien gefundenen am nächsten. Die Indolreaction trat in Fleischbrüheculturen nur sehr schwach auf, die Reaction nach WEIGL-LEGAL fiel sehr deutlich aus. In Hinsicht ihrer Virulenz gegen Meerschweinchen und Tauben verhielten sich die Culturen ungefähr gleich wie die im Jahre 1892 in Paris gezüchteten, standen den Culturen von Nantes und Massanah darin nach, übertrafen jedoch die aus der Hamburger Epidemie. *Weichselbaum.*

**Mordtmann** (837) berichtet über die Choleraepidemie in den türkischen Provinzen und in Konstantinopel vom Jahre 1893. Neben den grossen Massenbewegungen der Mekkapilger waren für die Verbreitung der Seuche in erster Linie die Militärtransporte verhängnissvoll. Durch Militär kam die Cholera aus Jemen nach Mekka, Smyrna, Samsun, Trapezunt, Adrianopel, Salonik, Tripolis etc.

In Konstantinopel selbst brach die Cholera Mitte August 1893 aus; der erste sicher constatirte Fall betrifft einen griechischen Seemann, dem zwei weitere Fälle, die Hafenarbeiter betrafen, folgten. Für die Weiterverbreitung in andere Theile der Hauptstadt haben jedoch diese Fälle, die wahrscheinlich mit den epidemischen Heerden an der unteren Donau im Zusammenhang stehen, keine weitere Bedeutung gehabt. Von Wichtigkeit waren vielmehr die unmittelbar darauf erfolgten Ausbrüche in dem Irrenasyle von Skutari und in Hassköi, die in Zusammenhang stehen mit der Ankunft der ersten Pilgerschiffe aus dem rothen Meere. Dass die Seuche gerade unter den Geisteskranken zuerst ausbrach, lässt sich am besten dadurch erklären, dass Epileptiker und Nervenranke vorzugsweise als geeignetes Object für Wunderkuren mit Mekka-reliquien angesehen werden.

Im Anfange November schien die Seuche erloschen zu sein; aber schon in der 2. Woche Novembers brach sie mit der zehnfachen Stärke in den Hafenquartieren Stambuls und Hassköi am goldenen Horn wieder aus und verbreitete sich von da vorwiegend über die am Hafen gelegenen Quartiere.

Stark ergriffen von der Seuche wurde das Militär, insbesondere die Soldaten der Selimie-Kaserne. *Weichselbaum.*

In einem äusserst interessanten Aufsatz, dessen Details hier nicht wieder gegeben werden können, veröffentlicht **Karliniski** (810) die Erinnerungen und Eindrücke seiner Reise nach Arabien und Kleinasien anlässlich der Mekkafahrt der bosnischen Pilger. Man sieht daraus zur Genüge, wie ausserordentlich viel die praktische Durchführung der international festgesetzten Massregeln gegen die Einschleppung der Cholera aus den Pilgerstätten Arabiens nach Europa noch zu wünschen übrig lässt.

Nach K. ist im Jahre 1893 die Cholera nach Mekka durch die türkischen Truppen aus Jemen eingeschleppt worden, wo die Seuche seit 1890 herrschte. Als Beweis dafür, dass 1893 die Seuche nicht von Indien eingeschleppt wurde, führt K. die Thatsache an, dass die indischen, holländi-

schen und persischen Pilger noch in der Quarantäne auf der Insel Camaran waren, als die Cholera in Mekka bereits ausgebrochen war.

Nicht uninteressant ist auch K.'s genaue chemische und bacteriologische Untersuchung des heiligen Wassers ‚Sem-Sem‘, dem von englischer und amerikanischer Seite die Verbreitung der Cholera zugeschrieben wurde. K. fand weder Cholera vibrionen, noch *Bact. coli* oder *Proteus*; die gesammten, nicht besonders zahlreichen Arten gehören harmlosen Wasserbakterien an.

*Weichselbaum.*

Rasch (853) giebt einen übersichtlichen kurzen Bericht über die Choleraepidemien, von denen Siam heimgesucht wurde. Zum ersten Male in diesem Jahrhundert trat die Cholera in Siam im April des Jahres 1820 auf, und zwar mit solcher Heftigkeit, dass der 5. Theil der Bevölkerung dahingerafft wurde. Die zweite, sicher constatirte Choleraepidemie fällt in das Jahr 1849; derselben sollen den Berichten nach 50 000 Menschen zum Opfer gefallen sein.

Die dritte Epidemie folgte im Jahre 1860, die vierte im Jahre 1873. Im Jahre 1875 wurde Siam von der fünften, leichten Epidemie heimgesucht, der im Jahre 1881 eine sehr schwere folgte. Die Sterblichkeit betrug in dieser Epidemie 70-75 %.

Im September 1885 erfolgte ein abermaliger Ausbruch der Seuche. Eine ungewöhnlich starke Epidemie trat im Januar 1891 auf.

Verf. erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass die Cholera in Siam, speciell in seiner Hauptstadt Bangkok, endemisch ist.

*Weichselbaum.*

Pfuhl (852) tritt in seiner Arbeit der Ansicht v. PETTENKOFER's entgegen, dass Epidemien von Cholera auf Schiffen Ausnahmefälle darstellen, in denen ausnahmsweise so viel Cholerainfectionsstoff vom inficirten Lande mitgenommen wurde, dass dieser selbst für die Infection zahlreicher auf einander folgender Fälle ausreichte, indem dieselben nach und nach mit dem mitgebrachten Vorrath von Infectionsstoff in Berührung kamen. Pr. bespricht in eingehender Weise die Epidemien der vier italienischen Anwanderer-Schiffe ‚Carlo R.‘, ‚Andrea Doria‘, ‚Remo‘ und ‚Vincenzo Florio‘, konnte aber trotz der eingehendsten Ermittlungen und Nachforschungen nirgends nachweisen, dass ein grösserer Vorrath von Infectionsstoff vom Lande mitgenommen worden wäre, vielmehr spricht Alles dafür, dass Cholerakranke von Neapel her den Infectionsstoff im Darm mit auf das Schiff gebracht hatten, dass ausserdem der Infectionsstoff mit beschmutzter Wäsche eingeschleppt war und dass schliesslich die Verbreitung der Krankheit auf den Schiffen durch die Ausleerungen der Cholerakranken in Folge der schlechten sanitären Zustände erfolgt war.

Der Ansicht v. PETTENKOFER's, dass die Cholera verschwindet, wenn das Schiff auf hohe See geht, will Pr. für den Fall beistimmen, wenn auf den Schiffen musterhafte sanitäre Verhältnisse herrschen.

*Weichselbaum.*

v. Kerschensteiner und Gaffky (813) stellen als Referenten für die Cholerafrage auf der XIX. Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege in Magdeburg nachfolgende 8 Sätze auf.



von denen die drei ersten und die beiden letzten von v. KERSCHENSTEINER, die übrigen von GAFFKY vertreten wurden:

„1. Die Erfahrungsthatſachen über zeitliche, örtliche und persönliche Disposition, sowie über die Immunitäten, zeitliche, örtliche und persönliche, verdienen, unbeschadet der Bedeutung des Cholera-vibrio als unmittelbaren Krankheitserreger, auch heute noch volle Beachtung.

2. Den sichersten Schutz gegen Choleraepidemien gewährt die schon in cholerafreien Zeiten auszuführende Assanirung der Städte und Ortschaften, insbesondere deren reichliche Versorgung mit reinem Wasser, sowie entsprechende Beseitigung der Abfallstoffe.

3. Bei drohender Invasion der Cholera ist Vorsorge zu treffen für frühzeitige Erkenntniss der Choleraerkrankungen, zuverlässiges Meldewesen, unauffällige Ueberwachung Zugereister; bei Verdächtigen bacteriologische Untersuchung; Ueberwachung des See- und Flussschiffahrtsverkehrs; Bereitung von Räumlichkeiten und Transportmitteln für Kranke und Verstorbene.

4. Beim Auftreten der Cholera: Isolirung der Kranken oder Verdächtigen, soweit wie möglich ohne Anwendung von Krankenhauszwang; Desinfection der Ausscheidungen und der mit letzteren verunreinigten Gegenstände; Evacuation von inficirten schlechten Wohnungen und Flussfahrzeugen; Schliessung von nachweislich inficirten oder infectionsverdächtigen Wasser-Entnahmestellen; Heranziehung eines erfahrenen Sachverständigen bei weiterer Verbreitung der Cholera.

5. Verkehrsbeschränkungen hinsichtlich der Ein- und Durchfuhr sind auf das Mindestmaass zurückzuführen; der Waarenverkehr bleibe unbehelligt, beim Personenverkehr beschränke man sich auf eine einfache ärztliche Controlle. Nahrungs- und Genussmittel sind hinsichtlich ihrer Provenienz wie andere Waaren zu behandeln, hinsichtlich ihrer Qualität aber einer strengen gesundheitspolizeilichen Beaufsichtigung zu unterstellen. Quarantänen sind durch vernünftig eingerichtete Revisionen zu ersetzen.

6. Der Ausdruck „Stromverseuchung“ bedarf bei seiner enormen verkehrswirtschaftlichen Bedeutung einer Einschränkung dahin, dass vereinzelte Vorkommnisse ferner nicht mehr als Gründe zur Anwendung dieses Wortes angesehen werden.

7. Behufs Ermöglichung menschenwürdiger und menschenfreundlicher Pflege der Kranken innerhalb wie ausserhalb der Krankenhäuser und der Fürsorge für Arme und Hilflose in geordneter Nothstandspflege ist auszusprechen, dass bei sachgemäsem, reinlichen Verhalten der Verkehr mit cholerakranken Personen ungefährlich ist.

8. Die internationalen Bestrebungen, die Cholera auf ihre Heimath zu beschränken und ihre Verschleppung zu verhüten, wie sie in den Pariser und Dresdener Beschlüssen Ausdruck finden, sind dankbar anzuerkennen und ihr wirksamer Vollzug kräftigst zu fördern“. *Weichselbaum.*

v. Pettenkofer (846) berichtet in einem Gutachten des Kgl. Obermedicinal-Ausschusses über die sanitären Verhältnisse von 42 Gefangen- und Krankenanstalten Baierns.

Der Bericht berücksichtigt:

1. Bewohnerzahl, Flächenraum und Untergrund der Anstalt;
2. Beseitigung der Abgänge;
3. Wasserversorgung;
4. Vorkommen von Cholera und Unterleibstypus.

Das Ergebniss der Untersuchung darf im Ganzen als ein recht erfreuliches bezeichnet werden, doch konnte nirgends eine Abhängigkeit der Typhus- und Choleraabewegung vom Wasser im Sinne der contagionistischen Trinkwassertheorie gefunden werden, weshalb Verf. auch betont, bei den sanitären Maassregeln mehr der localistischen als der contagionistischen Lehre zu folgen und nicht zwecklos persönliche Freiheit, Handel und Wandel einzuschränken. *Weichselbaum.*

Das auf der **Internationalen Sanitätsconferenz von Paris im Jahre 1894 (781)** von Proust redigirte Programm beruht auf der Anschauung, dass Europa heute vorwiegend auf dem Wege des rothen Meeres und des persischen Meerbusens durch die Cholera Invasion bedroht sei, dass die Erfahrungen von 1893 die ungenügende Organisation der Stationen von Kamaran und El Tor und die Gefahren der Mekkapilgerfahrt klar gelegt haben und dass man der Verschleppung der Cholera aus den indischen Häfen vorbeugen müsse, und hatte den Zweck, die Principien einer aufgeklärten Prophylaxe in einem Staate zur Geltung zu bringen, welcher wie die Türkei die Convention von Venedig mit bedeutenden Reserven angenommen, dagegen die von Dresden abgelehnt und die in seinen Lazarethen durchgeführten zehntägigen Quarantänen als eine noch immer ungenügende Maassregel betrachtete. *Weichselbaum.*

**C. Fraenkel (786)** kritisiert den Standpunkt der argentinischen Republik gegenüber der eventuellen Einschleppung der Cholera und die dadurch veranlassten Maassregeln der strengen Quarantäne, die auf einen völlig veralteten Standpunkt beruhen und ausser einem materiellen Schaden, thatsächlich Gefährdung der Gesundheit der Reisenden und unnötige Belästigungen zur Folge haben. *Weichselbaum.*

#### b) Cholera verwandte Vibrionen.

Referenten: Prof. Dr. A. Weichselbaum (Wien),  
Doc. Dr. Alexander-Lewin (St. Petersburg).

890. **Abel, R.**, Ueber das Vorkommen feiner Spirillen in Dejectionen Cholera-kranker (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 10). — (S. 435)
891. **Aufrecht**, Ueber den Befund feiner Spirillen in den Dejectionen einer unter Cholerasympptomen gestorbenen Frau (Ibidem 1894 p. 405). — (S. 435)
892. **Beyerinck, M. W.**, Notiz über den Nachweis von Protozoen und Spirillen in Trinkwasser (Ibidem p. 10). — (S. 432)
893. **Brix**, Ueber einen neuen Vibrio aus Sputum (Hygien. Rundschau 1894, No. 20 p. 913). — (S. 438)

894. **Chantemesse, A.**, L'épidémie cholérique de Lisbonne (La Semaine méd. 1894, no. 34 p. 271). — (S. 433)
895. **Escherich**, Notiz zu dem Vorkommen feiner Spirillen in diarrhoischen Dejectionen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 408). — (S. 436)
896. **Fischer, B.**, Die Bacterien des Meeres nach den Untersuchungen der Planktonexpedition unter gleichzeitiger Berücksichtigung einiger älterer und neuerer Untersuchungen (Ergebnisse der Planktonexpedition der HUMBOLDT-Stiftung Bd. IV. Kiel 1894, Lipsius & Tischer; Auto-Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 657). — (S. 443)
897. **Fischer, B.**, Weitere Beobachtungen bei der Untersuchung cholera-verdächtigen Materials (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 26, 27 u. 28 p. 542, 565 u. 579). — (S. 437)
898. **Gosio, B.**, Ueber Link's Milchsäure bildende Vibrionen (Archiv f. Hygiene Bd. XXI, 1894, p. 114). — (S. 439)
899. **Grassberger**, Befund massenhafter feiner Spirillen in den Darmentleerungen einer an Cholera nostras erkrankten Person (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 50 p. 943). — (S. 436)
900. **Grigoriew, A. W.**, Vergleichende Studien über die Zersetzung des Hühnereiwisses durch Vibrionen (Archiv f. Hygiene Bd. XXI, 1894, p. 142). — (S. 440)
901. **Günther, C.**, Ueber einen neuen, im Erdboden gefundenen Kommabacillus (Hygien. Rundschau 1894, No. 16 p. 721). — (S. 443)
902. **Issaeff und Ivanoff**, Untersuchungen über die Immunisirung der Meerschweinchen gegen den Vibrio IVANOFF (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 117). — (S. 442)
903. **Kowalski, H.**, Zur Note der Herren A. LUSTIG und N. DE GIAXA 'Ueber das Vorkommen von feinen Spirillen in den Ausleerungen von Cholera-kranken' (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 321). — (S. 435)
904. **Lustig, A.**, und **V. De Giaxa**, Ueber das Vorkommen von feinen Spirillen in den Ausleerungen von Cholera-kranken (Ibidem Bd. XV, 1894, p. 721). — (S. 435)
905. **Netter**, L'épidémie de Lisbonne (La Presse méd. 1894 p. 189). — (S. 433)
906. **Pestana Camara und A. Bettencourt**, Bacteriologische Untersuchungen über die Lissaboner Epidemie von 1894 (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 401). — (S. 432)
907. **Pfuhl**, Ueber das Vorkommen des Vibrio METSCHNIKOWI (GAMALEIA) in einem öffentlichen Wasserlauf (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 234). — (S. 438)
908. **Rechtsamer, M.**, Ueber die feinen Spirillen in Dejectionen Cholera-kranker (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 795). — (S. 436)
909. **Ruete, Ad.**, und **C. Enoch**, Fund des Bacillus FINKLER-PRIOR bei einer unter profusen Durchfällen gestorbenen Frau (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 49 p. 923). — (S. 436)

910. **Smith, Th.**, Grobe und feine Spirillen im Darne eines Schweines (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 324). — (S. 443)
911. **Wernicke, E.**, Beitrag zur Kenntniss der im Flusswasser vorkommenden Vibrionenarten (Archiv f. Hygiene Bd. XXI, 1894, p. 166). — (S. 438)
912. **Wiltshur, A.**, Neue Thatsachen zur Bacteriologie der Cholera [Russisch] (Wratsch 1894, no. 4 u. 5). — (S. 434)

**Beyerinck** (892) beschreibt eine Züchtungsmethode für den Nachweis von Spirillen und Protozoën im Wasser, die er als Methode des „Bacterienniveaus“ bezeichnet und die darin besteht, dass einige Tropfen einer geeigneten Nährgelatine oder Agar am Boden einer sterilen Reagenröhre erstarren gelassen und dann mit der zu untersuchenden Wasserprobe überschichtet werden. Oberhalb der Nährsubstanz bildet sich nach 24-28<sup>h</sup> ein Niveau aus einem Gemenge von Bakterien bestehend und oberhalb dieses Niveaus entwickelt sich ein anderes, vorwiegend Protozoën enthaltend. Nachdem dann die Oberfläche des Wassers durch eine dichte Bakterien- und Monadenschicht den Zutritt des Sauerstoffes nach der Tiefe erschwert, beginnen sich die Spirillen zu vermehren und zwar entsteht bei reichhaltiger Entwicklung ungefähr 1 cm tief unterhalb des freien Spiegels ein liniendünnes Niveau, nur aus Spirillen bestehend. Im Leitungswasser zu Delft, das B. untersuchte, fanden sich immer mehrere Arten, darunter des öfteren eine Art, die er als identisch mit dem Spirillum Undula erklärt\*.

*Weichselbaum.*

**Pestana und Bettencourt** (906) geben einen Bericht über die bacteriologischen Untersuchungen, die sie während der ca. 15 000 Erkrankungen umfassenden Epidemie von Lissabon, die im April und Mai 1894 ihren Höhepunkt erreichte, angestellt haben.

Diese Epidemie bot in ihrer Symptomatologie vorwiegend das Bild einer Gastroenteritis, während schwerere Fälle seltener waren. Der Weg der Ausbreitung war zweifellos die Uebertragung durch das Trinkwasser, was auch durch die bacteriologische Untersuchung, die die Anwesenheit desselben Vibrio wie in den Faeces der Erkrankten nachweisen konnte, bestätigt wurde.

Im Ganzen wurden die Dejecte von 50 Erkrankten untersucht, von denen in 6 Fällen der Vibrio nicht aufgefunden werden konnte, in den übrigen jedoch mehr oder weniger reichlich neben anderen Bakterien mit Ausnahme eines Falles, bei dem er völlig in Reincultur sich vorfand.

Zum Nachweise bedienten sich die Verff. neben der KOCH'schen Peptonlösung auch der von SANARELLI angegebenen Lösung, sowie des Nährbodens von USCHINSKY und der Methode von VAN ERMENGEM. Daneben wurden auch Culturen auf 10% Peptonwassergelatine, gewöhnlicher Gelatine und in einzelnen Fällen auch auf Agar angelegt.

Mit der Peptonlösung und den Methoden von VAN ERMENGEM und USCHINSKY konnten Verff. niemals zum Ziele gelangen.

\*) Genaueres über die Methode s. im allgem. Theil. Red.

Der isolirte Vibrio, der meist die Form eines geraden oder nur wenig gekrümmten Bac. besass, entwickelte sich anfangs bei 37° weder in den flüssigen Nährsubstraten noch auf Kartoffelscheiben; wohl gerieth er bei dieser Temperatur auf Agar, doch zeigte er dabei reichlich Involutionsformen.

Bei Benutzung der von KOCH angegebenen Peptonlösung war die Nitrosoindolreaction nie positiv, wohl aber in einer Nährlösung, die aus 2% Pepton (WITTS), 0.5% Kochsalz, 0.02% Kalinitrat und 0.01% Kaliphosphat bestand.

Pathogene Eigenschaften zeigte dieser Vibrio nur in grossen Dosen; es war eine ganze 24stündige Agarcultur nöthig, um bei intraperitonealer Infection den Tod der Meerschweinchen unter den für den Cholera-vibrio angegebenen Symptomen herbeizuführen.

Auch diese geringe pathogene Eigenschaft verlor der Vibrio schon nach einigen Generationen.

Meerschweinchen, die nach der von PREIFFER und ISSAEFF angegebenen Methode immunisirt waren, zeigten keine schützenden Eigenschaften gegen die nachträgliche intraperitoneale Infection mit dem Vibrio ‚Massauah‘ und dem von NETTER in Paris zur Verfügung gestellten Vibrio ‚Brest‘.

Verf. sprechen sich in ihrem Schlusswort dahin aus, dass diese Epidemie sowohl durch ihren bacteriologischen als auch klinischen und epidemiologischen Charakter von der bisher beschriebenen asiatischen Cholera bestimmt verschieden ist, ebenso wie sie sich auch in diesen Punkten scharf von der Cholera nostras unterscheidet.

*Weichselbaum.*

Auch nach NETTER (905) ist der von PESTANA in der Lissaboner Epidemie gefundene Vibrio nicht identisch mit dem KOCH'schen Kommabac. Er giebt keine Nitrosoindolreaction, sein Verflüssigungsvermögen ist ein viel rascheres und auch sein Verhalten auf der Gelatinplatte und im Gelatineimpfstich entspricht nicht dem des KOCH'schen Vibrio.

Ebenso sprechen auch die klinischen Erscheinungen und die epidemiologischen Verhältnisse dafür, dass es sich nicht um echte Cholera asiatica gehandelt hat.

*Weichselbaum.*

Nach CHANTEMESSE (894) hatte die im April 1894 in Lissabon herrschende Epidemie in Bezug auf das klinische Bild ein fast völlig gleiches Verhalten wie die Cholera asiatica. Nur die höchst geringe Mortalität unterschied dieselbe in auffallender Weise von einer echten asiatischen Choleraepidemie.

In den Entleerungen der Erkrankten konnte ein Vibrio nachgewiesen werden, der meist mit anderen Bacterien vermischt, manchmal aber auch fast in Reincultur gefunden wurde und sich in einigen wesentlichen Punkten vom KOCH'schen Vibrio unterschied.

Der Form nach ist dieser Vibrio ein Halbmond mit dickerer Mitte und zugespitzten Enden. Das Wachsthum auf der Gelatineplatte ist viel regelmässiger als beim KOCH'schen Vibrio und auch die Verflüssigung im Gelatineimpfstich schreitet rascher vorwärts. Die Nitrosoindolreaction ist negativ und eine Pathogenität für Kaninchen, Tauben und Meerschweinchen ist mit Ausnahme für letztere nicht zu constatiren.

CH. glaubt diesen „Bacille virgule de Lisbonne“ dem FINKLER-PRIOR'schen *Vibrio* anreihen zu können und hebt als darin unterstützendes Moment die Aehnlichkeit der Lissaboner und der von FINKLER-PRIOR beschriebenen Epidemie von 1884 hervor.

Weichselbaum.

Wildschur (912) untersuchte mikroskopisch und mittels Platten-  
culturen die Darmentleerungen von 70 Cholera kranken und fand  
darin in Reincultur einen Kommabac., den er auf Grund folgender Merk-  
male für nicht identisch mit dem Koch'schen Kommabac. hielt: 1. Weil  
sein Bacillus bei Färbung mit Carbofuchsin häufig nur an den Enden die  
Farbe aufnahm, während die Mitte ungefärbt blieb; in Folge dieser Eigen-  
schaft nennt W. seinen Bac. „bipoläres Stäbchen“<sup>1</sup>. 2. Weil das „bipoläre  
Stäbchen“ die Milch zur Gerinnung brachte<sup>2</sup>. 3. Weil das „bipoläre Stäb-  
chen“ auf Bouillon kein Häutchen bildete<sup>3</sup>. 4. Weil das „bipoläre Stäbchen“  
auf alkalisirten Kartoffeln nicht nur bei 36° C., sondern auch bei 20° C.  
wächst<sup>4</sup>. 5. Weil das „bipoläre Stäbchen“ auf Platten so wie in Stichcul-  
turen die Gelatine sehr rasch und ausgiebig verflüssigt, so dass die Colo-  
nien, sowie Stichculturen, denen des FINKLER-PRIOR'schen Bac. ähnlich  
werden<sup>5</sup>. Nach einigen Ueberimpfungen verschwanden alle diese „Unter-  
scheidungsmerkmale“ und die Culturen glichen nunmehr vollkommen dem  
hergebrachten Typus der älteren Laboratoriumsculturen der Cholera bac.  
Daraus zieht nun der Verf. die weitgehendsten Schlüsse über die Epidemio-  
logie der Cholera. Er glaubt nämlich 1. dass diese Degeneration der Cho-  
lera bac. die Folge des russischen strengen Winters gewesen sei; 2. dass

<sup>1</sup>) Bekanntlich kommt diese Eigenschaft, besonders bei Färbung mit Carbofuchsin sehr vielen Bacterien zu; speciell bei den Koch'schen Cholera bac. ist sie schon längst sehr ausführlich beschrieben worden, und zwar nicht nur in alten Culturen, wo sie vielfach als Involutionsform gedeutet worden ist, sondern auch in ganz frischen Culturen und sogar direct im Darminhalt von Cholera kranken (FLÜGGE, Die Mikroorganismen p. 343 [1886]; KLEBS, Allgemeine Pathologie Bd. I p. 360 [1887]; BAUMGARTEN, Lehrbuch der pathologischen Mykologie p. 782 [1890]; BABES: VIRCHOW's Archiv Bd. XCIX, 1885, p. 156; POO-WYSSOPKI: Centralbl. f. allg. Pathologie Bd. IV, 1893, No. 17; ARNO RAHMER: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XIII, 1893, p. 786). Ref.

<sup>2</sup>) Die Fähigkeit der Koch'schen Cholera bac., die Milch zur Gerinnung zu bringen, ist durch die Untersuchungen von NETTER (Bulletin de la Société des Hôpitaux 1892, p. 547-548), GRIKONI (Archivio per le Scienze mediche vol. XVII p. 241), E. FRAENKEL (Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 46), WLAWE (Laug.-Diss. [Russisch] 1893), B. FISCHER (Deutsche med. Wochenschr., 1893, No. 23 cf. diesen Ber. p. 437 Red.) schon vor geraumer Zeit festgestellt worden. Ref.

<sup>3</sup>) Es ist dem Verf. entgangen, dass die Koch'schen Cholera bac., und zwar gerade die frisch gezeuhteten, auf Bouillon wachsen können ohne ein Häutchen zu bilden (E. FRAENKEL l. c., B. FISCHER l. c.). Ref.

<sup>4</sup>) Die Untersuchungen von KRANNHALS (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. 1893, Bd. XIII p. 39) und VOGES (Ibid. p. 543), welche die Fähigkeit der Koch'schen Cholera bac. auf alkalisirten Kartoffeln auch bei Zimmertemperatur zu wachsen ausser Zweifel gestellt haben, sind dem Verf. ebenfalls entgangen. Ref.

<sup>5</sup>) Dass die Koch'schen Cholera bac. die Gelatine manchmal sehr energisch verflüssigen, so dass die Colonien, zumal bei ungenügend fester Gelatine, den FINKLER-PRIOR'schen sehr ähnlich sein können, ist von KOCH selbst (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XIV) hervorgehoben worden. Cf. auch B. FISCHER l. c. Ref.

viele Fälle von Cholera (darunter auch die ersten Fälle der Hamburger Epidemie 1892) unerkantet bleiben, weil die Cholera bac. „degeneriren“, d. h. diese oder jene Abweichung vom klassischen Typus zeigen: 3. dass diese Abweichungen auf eine Verminderung der Vitalität der Bacillen hindeuten, was das allmähliche Erlöschen der Epidemie erklären soll<sup>1</sup>.

*Alexander-Lewin.*

**Kowalski** (903) betrachtet die von **Lustig** und **De Giæxa** (s. u.) erhobenen Einwände, dass die in den Ausleerungen von Cholera erkrankten von ihnen schon im Jahre 1886 gefundenen „Spirillen“ in keiner Beziehung zur asiatischen Cholera stehen als „hinfällig oder mindestens als voreilig“ und erklärt, Präparate aus der Cholera epidemie von Paris im Jahre 1884 zu besitzen, die schon diese Spirillen zeigen.

Er ersucht schliesslich diesen Spirillen, die er als „Spirillum hachiaze oder Spirillum hachiazeum“ bezeichnen möchte, fernerhin besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

*Weichselbaum.*

**Abel** (890) berichtet, angeregt durch die Mittheilung **Kowalski's**, über ähnliche Befunde in den Dejecten von 5 Cholera kranken. Neben typischen Cholera vibrionen fanden sich stets grosse Mengen feiner Spirillen, bald einzeln, bald in Haufen liegend, meist 2-3 Krümmungen zeigend. Eine Züchtung derselben gelang nicht.

In einer Anzahl anderer Cholera fälle konnten diese Gebilde nicht gefunden werden, so dass sie nach A. keinen regelmässigen Befund darstellen, folglich mit der Aetiologie der Cholera nichts zu thun haben. *Weichselbaum.*

**Aufrecht** (891) fand in den Dejecten einer Frau, die klinisch das ausgesprochene Bild der Cholera bot, aber keine Cholera vibrionen nachweisen liess, reichlich feine Spirillen, die den von **Kowalski** und **Abel** geschilderten gleichen. A. konnte gleichzeitig noch 2 andere cholera verdächtige Fälle untersuchen, die jedoch einen derartigen Befund nicht ergaben und 3 wirkliche Cholera fälle, bei denen der *Vibrio Koch* nachgewiesen wurde. In irgend eine Beziehung zum Cholera vibrio will A. diese Spirillen nicht bringen, doch meint er, „dass die durch weitere Beobachtungen vielleicht zu begründende Thatsache, dass ein massenhaftes Vorkommen dieser Spirillen der asiatischen Cholera eigen ist, die Möglichkeit einer vorläufigen Diagnose bieten oder gar eine sichere Diagnose zu stellen gestatten“.

*Weichselbaum.*

**Lustig** und **De Giæxa** (904) erinnern daran, dass sie bereits im Jahre 1886 eine Mittheilung „über die vier Cholera fälle in Triest“ veröffentlichten, worin sie bei einem Cholera falle neben *Kommabac.* auch den Befund feiner Spirillen erwähnten, die sich in nichts von den von **Kowalski** (s. o.) erwähnten unterscheiden.

Da später **Lustig** Gelegenheit fand, mehr als 100 Cholera fälle zu untersuchen, dabei aber nie mehr diese besagten Spirillen zu Gesichte bekam,

<sup>1</sup>) Irgend welche experimentellen Beweise für die „verminderte Vitalität“ resp. Virulenz der von ihm isolirten Cholera bac. hat Verf. nicht erbracht. Auch sind die vom Verf. mitgetheilten „neuen Thatsachen“, wie aus den oben angeführten literarischen Nachweisen ersichtlich, keineswegs neu. Ref.

so glauben Verff. einen Zusammenhang dieser Spirillen mit der asiatischen Cholera in Abrede stellen zu dürfen.

*Weichselbaum.*

**Rechtsamer** (908) berichtet über seine schon im Jahre 1892 gemachte Wahrnehmung anlässlich der Untersuchung von über 200 Cholerafällen, wobei er fast in allen Fällen neben Cholera vibrionen feine Spirillen beobachtete, die mikroskopisch den von **KOWALSKI** beschriebenen glichen. In Bouillon konnten sie mehrere Tage lang nachgewiesen werden, jedoch gelang es niemals, sie auf den gebräuchlichen Nährböden rein zu züchten. In einem der 44 secirten Fälle fanden sich diese Spirillen im Dickdarm fast in Reincultur vor, während der Dünndarm fast ausschließlich Cholera vibrionen enthielt.

Weniger constant waren diese Spirillenbefunde bei den im Jahre 1893 untersuchten Fällen.

Nach der Ansicht R.'s sind diese Spirillen nicht etwa losgerissene Geisseln, sondern Mikroorganismen, deren Identificirung derzeit noch nicht möglich ist, denen aber vielleicht doch eine gewisse Bedeutung beigelegt werden muss, zumal ihr Vorhandensein nur immer bei Cholerafällen constatirt werden konnte.

*Weichselbaum.*

**Escherich** (895) hat wohl als Erster auf das Vorhandensein von Spirillen im Darminhalte diarrhoisch Erkrankter hingewiesen. Schon 1884 sah er sie in den Stühlen von Cholera kranken der Neapeler Epidemie, entdeckte ähnliche Formen im Darme von jungen Katzen, die an Diarrhoe verstorben waren (*Vibrio felinus*) und beschrieb den von **KOWALSKI** angegebenen Typus als fast regelmässigen Befund in den Ausleerungen von an Verdauungsstörungen gestorbenen Kindern.

E. weist in dieser Notiz auf seine damaligen Befunde hin, weil sie so gut wie unbekannt geblieben zu sein scheinen.

*Weichselbaum.*

Bei einer Frau, die unter profusen Diarrhoen zu Grunde gegangen war, züchteten **Ruete** und **Enoch** (909) aus dem reiswasserähnlichen Inhalte des Darmes neben *Bacter. coli* einen reichlichst vorhandenen *Vibrio*, der den morphologischen und culturellen Eigenschaften nach dem *Vibrio FINKLER-PRIOR* entsprach. Die Nitrosoindolreaction trat in eintägiger Bouillon und Peptonlösung nicht ein, wohl aber erhielten Verff. eine ähnliche, schwache, rothbräunliche Färbung auf Zusatz von reiner Salzsäure.

Da weder Anamnese noch auch Obductionsbefund für Cholera asiatica sprechen, und auch die weitere Fortzüchtung des gefundenen *Vibrio* in Nährböden und die Ueberimpfung auf Thiere die Ueberzeugung nicht verschaffen konnte, dass es sich etwa um eine atypische Form des Cholera vibrio gehandelt hätte, sind die Verff. geneigt, den gefundenen *Vibrio* als mit dem *FINKLER-PRIOR* identisch und als den Erreger dieses Falles von Cholera nostras anzusprechen.

*Weichselbaum.*

**Grassberger** (899) sah in den Entleerungen einer an einem heftigen Brechdurchfall erkrankten Frau neben anderen Mikroorganismen reichlichst feine Spirillen, die, meist einzeln, oft aber auch in Haufen gelagert, gewöhnlich 1-5 Windungen zeigten. An den Enden waren sie spitz zulaufend. Auch an den nächst folgenden Tagen zeigten sich die Spirillen



in den Stuhlentleerungen, doch in geringerer Anzahl. Nach 7 Tagen waren sie nicht mehr nachweisbar, wohl aber gelang es G., sie in den in Eproutetten aufbewahrten ersten Stuhlproben noch nach 14 Tagen in wenigen wohl ausgebildeten Exemplaren aufzufinden.

Die im Anschlusse vorgenommene bacteriologische Untersuchung auf Cholera vibrionen war negativ.

Am Schlusse erwähnt Verf. einen vor längerer Zeit beobachteten Typhusfall, in dessen Stuhle er Spirillen von gleichem Aussehen, doch in geringerer Menge, zu Gesichte bekam. *Weichselbaum.*

**B. Fischer** (897) erörtert seine Beobachtungen bei den Untersuchungen cholera verdächtigen Materials in Schleswig-Holstein vom Jahre 1893. Von den eingesendeten 56 Stuhlproben stammten 24 von 15 Cholera-kranken. Mit einer Ausnahme gelang in diesen 15 Fällen immer der Nachweis der Cholera vibrionen. Diese Ausnahme gehörte einer kleinen Gruppenkrankung auf einem schwedischen Dampfer an, die 4 Personen betraf; aus den in der Arbeit näher erörterten Verhältnissen schliesst Verf., dass auch dieser negative Fall echte Cholera war, nur war bereits wieder Genesung erfolgt.

In den übrigen Stuhlproben konnten Cholera vibrionen nicht gefunden werden, was auch mit den anamnestischen Erhebungen übereinstimmte; in den Aussaaten dieser Fälle handelte es sich meist um eine völlige Reincultur von *Bacter. coli*.

Nur ein einziges Mal zeigten die Culturen ein ganz abweichendes Verhalten. Das *Bact. coli* trat hier vollständig zurück gegenüber einer ziemlich rasch verflüssigenden Bacillenart, deren Colonien lebhaft an Cholera-colonien erinnerten, doch in ihrer Wachstums- und Verflüssigungsenergie denselben ungefähr um 2-3 Tage voraus waren. Diese Bacillenart bildete gerade Stäbchen, war lebhaft beweglich und zeichnete sich durch eine ausserordentlich starke Gasbildung aus. Nitrosoindolreaction war stets negativ.

Mäuse und Meerschweinchen, subcutan oder intraperitoneal damit geimpft, sterben oft schon innerhalb weniger Stunden; nach subcutaner Impfung fand sich immer ein von der Injectionsstelle ausgehendes, mehr oder weniger ausgedehntes, blutiges Oedem, 2mal fanden sich auch Hautgeschwüre an der Impfstelle.

F. bezeichnet diese Stäbchenart als eine neue Bacterienform und bringt dafür den Namen „*Bacterium tachyctonum* (schnell tödtendes)“ in Vorschlag.

Einige Ähnlichkeit mit dieser Bacterienart zeigen nur der von **SANARELLI** gefundene *Bac. hydrophilus fuscus* und eine von **BLEISCH** in den Dejectionen eines nach prodromaler Diarrhoe binnen 24 Stunden unter choleraartigen Erscheinungen gestorbenen Mannes gefundene Art.

Bezüglich der Aetiologie der eingangs erwähnten Cholerafälle unterscheidet Verf. 3 Gruppen: Die erste betrifft 4 Personen, die die Infection in Hamburg acquirirten, die zweite betrifft die Erkrankungen auf dem schwedischen Dampfer und die dritte endlich, 9 Personen umfassend, betrifft Arbeiter am Nordostseecanal, deren Infection zweifellos auf das Canalwasser

zurückzuführen ist, was auch die bacteriologische Untersuchung des Wassers bestätigte.

Zum Schlusse bespricht Verf. noch einige Besonderheiten der aus dem Meere gezüchteten Leuchtbacterien, die sich vor allem durch ihre „halophilen“ Eigenschaften, d. h. durch ihr besseres Wachsthum auf Nährböden mit höherem Kochsalzgehalt, von Cholera-vibrionen und ähnlichen Arten unterscheiden.

*Weichselbaum.*

**Brix** (893) fand gelegentlich einer Sputumuntersuchung eines Pneumonikers einen Vibrio, der in Form und Grösse dem Cholera-vibrio ähnlich sich zeigte, auf Gelatine jedoch viel rascher wuchs, keine Nitrosindolreaction gab, Milch bald zur Gerinnung brachte und nur ganz geringe pathogene Eigenschaften besass.

**B.** sieht den gefundenen Vibrio als eine neue Art an und bezeichnet ihn als „Vibrio aus Sputum“.

*Weichselbaum.*

**Pfuhl** (907) fand anlässlich einer Wasseruntersuchung im „Nordhafen“ von Berlin einen Vibrio, der sich bei der nachfolgenden genaueren Untersuchung, sowohl hinsichtlich seiner culturellen Eigenschaften als auch hinsichtlich seiner pathogenen Eigenschaften gegenüber Tauben und Meer-schweinchen als vollkommen identisch mit dem Vibrio **METTSCHNIKOWI** erwies.

Dieser Fund ist um so interessanter als der Vibrio bisher nur von **GAMALEIA** bei der in Odessa vorgekommenen „Gastro-entérite cholérique des oiseaux“ gefunden worden war.

*Weichselbaum.*

**Wernicke** (911) beschreibt drei neue Vibrionenarten, von denen er zwei, den Elbvibrio I und II, gelegentlich einer Untersuchung des Elbwassers aus Wittenberg, wo zu gleicher Zeit echte Cholerafälle vorkamen, züchtete, während die dritte Art aus dem Havelwasser isolirt wurde.

Der Elbvibrio I stellt ein lebhaft bewegliches Kommabacterium dar, ungefähr doppelt so gross, als der Vibrio der cholera asiatica und zeigt eine sehr starke Wachstumsenergie, indem bereits bei Temperaturen von 5-6° C. lebhaft Vermehrung erfolgt. Auf Gelatineplatten, die bei 21-22° C. gehalten wurden, zeigen sich die jungen Colonien bei etwa 100facher Vergrösserung als linsengrosse, unregelmässige, hellgrünlich glänzende Scheiben mit scharfen, leicht zackigen Rande; nach 38 Stunden ist die Originalplatte bereits vollkommen verflüssigt, ebenso im weiten Umfange die Gelatine der oberflächlich gelegenen Colonien der Platten I und II. Stichculturen in Gelatine verflüssigen den Nährboden mässig stark; nach 8 Tagen ist ungefähr das obere Fünftel der Gelatine in eine grauweisse, flüssige Masse umgewandelt. Das Wachsthum in Bouillon ist ein trüppiges, doch findet nie, was auch für die verflüssigte Gelatine gilt, Häutchenbildung statt. In alkalischem Peptonwasser erfolgt lebhaft Vermehrung und bereits nach 6 Stunden Auftreten der Cholera-aro-threaction auf Zusatz von reiner Schwefelsäure, doch wird die Reaction nie so stark wie bei Cholera-culturen. Untersuchungen ergaben, dass bei Temperaturen von 22° und darunter wohl trüppige Vermehrung des Vibrio im Peptonwasser erfolgte, doch die Bildung von Indol eine mangelhafte war; erst bei Temperaturen von 30° C. erfolgte genügende Indolbildung. Die Virulenz des Elbvibrio ist eine geringe.

Tauben und Kaninchen zeigten sich ihm gegenüber völlig refractär. Meerschweinchen reagierten nach intraperitonealer Infection insofern, als regelmässig nach solchen Injectionen (Aufschwemmung von 1-2 Oesen einer Agar-cultur) eine leichte, vorübergehende Herabsetzung der Temperatur um mehrere Grade erfolgte. Nur ein Meerschweinchen, dem 4 Oesen intraperitoneal einverleibt wurden, ging 8 Stunden nach der Infection unter demselben Bilde wie nach intraperitonealer Cholera infection zu Grunde. Vibrionen fanden sich nirgends im Körper. Graue und weisse Mäuse blieben völlig gesund oder zeigten Nekrosen an der Impfstelle; einige davon gingen 5-6 Wochen nach der Infection zu Grunde, doch handelte es sich da sicherlich um andere Todesursachen.

Der Elbvibrio II erscheint kleiner als der Cholera vibrio und zeigt äusserst lebhafte Beweglichkeit. In Bouillonculturen erfolgt bei Bruttemperatur regelmässig schon nach 24 Stunden Häutchenbildung; ebenso ist das Wachsthum in Peptonwasser ein tüppiges und die Nitrosoindolreaction schon nach 4 Stunden eine positive. Nach 36stündigem Wachsthum bei 7° zeigte dieser Vibrio auch bereits eine deutliche Cholera rothreaction. Das Wachsthum in Milch ist ein tüppiges, ohne jedoch Gerinnung hervorzurufen. Deutlich differenzirt sich der Elbvibrio II von dem Cholera vibrio durch sein Verhalten auf der Gelatine, indem das Wachsthum auf den Platten und in der Gelatinestichcultur ein merklich langsames ist und ebenso das Verflüssigungsvermögen dem des Cholera vibrio bedeutend nachsteht. Die Virulenz dieses Vibrio war eine sehr bedeutende, sowohl für Kaninchen, als auch Tauben, Meerschweinchen, weisse und graue Mäuse.

Der Havelvibrio endlich stellt eine Art dar, die erheblich grösser und dicker als der Cholera vibrio erscheint und ebenfalls lebhafte Eigenbewegung zeigt. Das Wachsthum ist sowohl bei Zimmer-, als auch bei Bruttemperatur ein tüppiges. In Bouillon erfolgt keine Häutchenbildung, Peptonculturen ergeben auf Zusatz von reiner Schwefelsäure keine Rothreaction. Auf Kartoffeln erfolgt Wachsthum (gleichgiltig ob die Kartoffeln alkalisirt sind oder nicht) in Form eines rahmigen, milchweissen Rasens. Charakteristisch ist das Verhalten auf der Gelatineplatte: Nach 24 Stunden erscheinen die Colonien als kreisrunde, bläuliche Scheiben ohne jede Granulirung, mit starkem Glanz. Eine Verflüssigung ist bei Platte I und II meist noch nicht zu erkennen. Nach kurzer Zeit ändern die Colonien ihr Aussehen; viele Colonien beginnen die Gelatine rasch zu verflüssigen, eine grosse Anzahl von Colonien aber verharrt mehrere Tage in dem ersten Stadium, und eine dritte Zahl von Colonien verflüssigt die Gelatine überhaupt nicht. Beim Thierexperiment zeigte sich der Havelvibrio weder für Meerschweinchen, noch für Tauben, Kaninchen oder weisse und graue Mäuse bei subcutaner und intraperitonealer Infection mit erlaubten Mengen von irgend welcher krankmachenden Wirkung.

*Weichselbaum.*

Gosio (898) fand, dass der Vibrio DANUBIUS, der Vibrio DUNBAR, der Vibrio WERNICKE I, II und III, und der Vibrio cholerae asiaticae, drei verschiedenen Culturen entstammend (Calcutta, Massana und Wittenberg), Linksmilchsäure bilden und dass in der Regel derjenige Vibrio, der

mehr Zucker zersetzt, auch entsprechend mehr Milchsäure bildet. *Vibrio* WERNICKE II, Cholera-Wittenberg und Cholera-Calcutta standen in dieser Hinsicht obenan.

Des Weiteren scheint aus den Versuchen G.'s hervorzugehen, dass die Menge der gebildeten Milchsäure in einem gewissen Zusammenhange mit der Virulenz stehe: *Vibrio* WERNICKE II, der sehr pathogen für Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse ist, bildete am meisten Milchsäure, *Vibrio* WERNICKE III, der gar nicht pathogen ist und *Vibrio* WERNICKE I, der sich nicht constant pathogen erweist, zeigten die geringste Milchsäuremenge.

Wenngleich die Eigenschaft, Linksmilchsäure zu bilden, auch anderen, vom *Vibrio cholerae asiaticae* verschiedenen Vibrionen eigen ist, so spricht nach G.'s Ansicht doch die Thatsache, dass alle 8 von ihm untersuchten Vibrionen, die theils direct von Cholerakranken stammten, theils zur Zeit von Choleraepidemien aus dem Wasser isolirt wurden, in zuckerhaltiger Peptonlösung Linksmilchsäure und Alkohol bilden, dafür, dass sie mit dem *Vibrio* der asiatischen Cholera nahe verwandt oder identisch sind. *Weichselbaum*.

Grigoriew (900) unternahm eine Reihe von Versuchen zum Zweck vergleichender Untersuchungen über die Zersetzung des Hühnereiweisses durch verschiedene Vibrionenarten und benutzte dazu den *Vibrio* METSCHNIKOWI, den *Vibrio* FINKLER-PRIOR, den *Vibrio* DENEKE und den *Vibrio aquatilis* GÜNTHER.

Bezüglich der Veränderungen, die durch Cholera-vibrionen in Eiern gesetzt werden, konnte G. die Befunde der früheren Autoren bestätigen. Die Culturen des *Vibrio* METSCHNIKOWI in Hühnereiern glichen in Allem jenen der Cholera-vibrionen und unterschieden sich von letzteren nur durch die stärkere Verflüssigung des Eiweisses und durch eine andere Färbung, die mehr eine schmutziggelbe Nuance hatte. Die übrigen drei Vibrionenarten zeigten nur eine geringe Fähigkeit zu einer Wucherung in Hühnereiern, dabei verursachten sie auch keine besonderen Veränderungen im Ei-inhalte und liessen den vollständigen Mangel einer Schwefelwasserstoffentwicklung erkennen.

Während das Eiweiss frischer, nicht inficirter Eier keine giftigen Erscheinungen zeigte, war das Verhalten des Eiweisses der mit den verschiedenen Vibrionen geimpften Eier ein verschiedenes. Cholera- und METSCHNIKOFF-Vibrionenculturen zeigten stark ausgeprägte toxische Eigenschaften, wogegen Culturen der übrigen geprüften Vibrionen zwar eine Reihe von pathologischen Erscheinungen hervorriefen, denen aber immer die Genesung der Thiere folgte. Die leichtesten Anfälle bewirkten Injectionen des Eiweisses aus Eiern, die mit *Vibrio* DENEKE und *Vibrio aquatilis* inficirt waren (leichter allgemeiner Depressionszustand, kurzdauernde paretische Erscheinungen in den hinteren Extremitäten und geringer Temperaturabfall), etwas schwerere das Eiweiss der mit *Vibrio* FINKLER-PRIOR geimpften Eier, namentlich trat hier ein ziemlich bedeutender Temperaturabfall ein, doch erholten sich auch diese Thiere bereits wieder nach kurzer Zeit. Schwerere Anfälle, denen der Tod der Thiere in kürzerer oder längerer

## Zersetzung des Hühnereiweisses durch verschiedene Vibrionen.

Zeit folgte, entwickelten sich nach der Injection des Eiweisses von Eiern, die mit Cholera- oder *METSCHNIKOFF*-Vibrionen geimpft waren (allgemeine Schwäche und Depression, Auftreten von klonischen Krämpfen in den hinteren Extremitäten und starker Temperaturabfall). Dabei zeigte sich die Schwere der pathologischen Erscheinungen von der Menge des in die Bauchhöhle eingeführten Eiweisses der inficirten Eier abhängig.

Die nach Injection des Eiweisses der mit dem *Vibrio METSCHNIKOWI* geimpften Eiern ausgelösten Erscheinungen waren schwererer Natur als die durch die Choleraeier verursachten.

Um die sogenannten „Toxine“ zu erhalten, versetzte G. die wässerigen Extracte der Eiculturen mit gleichen Theilen Alkohol und Aether, wobei sich sogleich ein feiner gelbweisser Niederschlag bildete. Dieser Niederschlag wurde wiederholt mit Alkohol und Aether gewaschen, sodann mit Aether allein bearbeitet, nachher in Vacuum-Exsiccator getrocknet und zu einem feinen Pulver zerrieben.

Die „Toxine“, die aus den mit Cholera- oder *METSCHNIKOFF*-Vibrionen inficirten Eiern auf diese Art dargestellt wurden, hatten eine schwach braune Farbe und waren in Wasser leicht löslich; die wässerige Lösung gab eine Biuret- und Xanthoprotein-Reaction, rothe Färbung mit *MILLON's* Reagens; beim einfachen Sieden, auch nach Ansäuern bekam man keine Niederschläge, auch keine solchen bei der Sättigung mit schwefelsaurem Ammonium, schwefelsaurer *Magnesia* oder mit Chlornatrium, sowie auch bei der Bearbeitung mit Kalium ferrocyanatum und mit Essigsäure, wogegen man nach Zusatz von Sublimat, Phosphormolybdänsäure oder Tannin einen Niederschlag erhielt. Bei ähnlicher Bearbeitung der wässerigen Extracte aus den mit *Vibrio FINKLER-PRIOR*, *DENEKE* und *aquatilis* geimpften Eiern konnte man ein ähnliches Product in irgend einer bedeutenden Menge nicht erhalten.

Dabei ergaben die Experimente, dass nur die wässerigen Extracte aus den mit Cholera- und *METSCHNIKOFF*-Vibrionen inficirten Eier vollkommen ausgeprägte Giftwirkungen erzeugten, Giftwirkungen, die denen nach der Injection von Eiweiss der mit diesen Vibrionen inficirten Eier glichen, jedoch mit dem Unterschiede, dass bei den Eiweissinjectionen die Erscheinungen sogleich nach der Injection eintraten, während dieselben bei den Injectionen der wässerigen Extracte der Eiculturen erst nach einiger Zeit beobachtet wurden; aber auch hier war die Wirkung der *METSCHNIKOFF*-Vibrionen eine stärkere.

Dieselben Erscheinungen wie mit den wässerigen Extracten konnte G. auch hervorrufen, wenn er aus dem wässerigen Extract der Eiweisssubstanz das die Giftstoffe enthaltende Substanzgemenge mit Alkohol und Aether fällte. Die pathologischen Erscheinungen traten hier rascher zu Tage wie nach der Injection der wässerigen Extracte.

Zum Schlusse berichtet Verf. noch über einige Versuche mit der Injicirung von gemischten Culturen der Cholera-vibrionen und des *Bact. coli* in Hühnereiern in die Bauchhöhle von Meerschweinchen, wobei er dieselben Resultate erhielt wie mit Culturen von Cholera-vibrionen in Hühnereiern allein,  
*Weichselbaum,*

**Issaeff und Ivanoff** (902) berichten über Untersuchungen, die sie über Immunisirung der Meerschweinchen gegen den von **IVANOFF** gefundenen choleraähnlichen Vibrio angestellt haben.

Bei intraperitonealer Infection der Meerschweinchen ruft der Vibrio **IVANOFF** eine tödtliche Erkrankung hervor, die vollkommen der von **R. PFEIFFER** für Meerschweinchen bei intraperitonealer Infection mit Cholera-vibrionen angegebenen entspricht. Als minimale sicher tödtliche Dosis für Thiere von 200-300 g Körpergewicht erwies sich  $\frac{1}{8}$  Oese (1 Oese = 2 mg) einer 20stündigen Agarcultur. Die Immunisirung der Thiere gegen den Vibrio gelingt leicht. Schon eine einmalige intraperitoneale Injection des Virus in einer Quantität von  $\frac{1}{100}$ - $\frac{1}{50}$  Oese genügt, um das Thier einigermaßen refractär zu machen gegen spätere Inoculationen. Der höchste Immunitätsgrad tritt erst nach der 8.-10. Viruseinspritzung ein, dabei müssen die Inoculationen in Intervallen von 4-5 Tagen folgen. So immunisirte Thiere vertragen 24 Stunden nach der letzten Injection die 65-70fache Menge der sonst für normale Thiere maximalen nicht tödtlichen Dosis. Die Immunitätsdauer ist eine lange und währt bei Meerschweinchen mit einmaliger, subcutaner oder intraperitonealer, Immunisirung nicht unter 2 Monate. Virusdosen von 3 mg für 100 g Körpergewicht bringen bei intraperitonealer Infection auch die höchstimmunisirten Thiere um das Leben. Von Bedeutung erscheint der Umstand, dass die gegen den Vibrio **IVANOFF** immunisirten Thiere sich auch gegen Cholera immun erwiesen und zwar in demselben Verhältniss.

Das Blut sorgfältig gegen den Vibrio **IV.** immunisirter Thiere zeigt in vitro stark ausgesprochene bactericide Eigenschaften. Der Vibrio geht, in solches Serum geimpft, bis auf wenige Individuen sehr rasch zu Grunde, während er sich im Blutserum gesunder, nicht immunisirter Thiere schnell vermehrt. Das Blut der durch einmalige Einspritzung immunisirten Meerschweinchen erwies sich weniger bactericid.

Die Culturen, im Blutserum hochimmunisirter Thiere angegangen, sind nicht virulent, während die im Blutserum der nur durch einmalige Schutzimpfung immunisirten Meerschweinchen gewachsenen Culturen dieselbe Virulenz zeigten wie die im Blutserum normaler Thiere gezüchteten.

Die immunisirten Meerschweinchen erwiesen sich nicht resistenter gegen die Toxine des Vibrio (durch 1-2stündige Einwirkung von Chloroformdämpfen auf 18-20stündige Agarculturen gewonnen) wie die nicht immunisirten, weshalb nach den Verff. das Blut vaccinirter Meerschweinchen keine antitoxischen Eigenschaften gegen das Körpertoxin des Vibrio **IV.** besitzt. Das Blutserum solcher Thiere, die nur eine einmalige Schutzimpfung erhalten, besitzt keine oder nur eine sehr schwache specifisch immunisirende Eigenschaft; hingegen zeigt solche im hohen Grad das Blutserum sorgfältig immunisirter Meerschweinchen, das bei intraperitonealen Dosen von 1 ccn die Thiere 24 Stunden später Virusdosen von  $2\frac{1}{4}$  Oesen pro 100 g Gewicht vertragen liess.

Neben der schützenden Eigenschaft besitzt das Blutserum hochimmunisirter Thiere auch eine heilende, doch wird eine Heilung nur dann erzielt, wenn

die Virusdosis nicht höher als  $\frac{1}{8}$  Oese und die Körpertemperatur im Momente der Blutseruminjection nicht unter  $37.6^{\circ}$  gesunken ist.

Das Blutserum der gegen *Vibrio* Iv. vaccinirten Thiere schützt auch gegen nachträgliche Cholera-infection und umgekehrt.

Aus allen diesen Thatsachen ziehen die Verff. den Schluss, den *Vibrio* Iv. als einen der nächsten Verwandten des Cholera-vibrio, wahrscheinlich sogar als völlig mit ihm identisch hinzustellen. *Weichselbaum.*

**Smith** (910) fand im Jahre 1889 in kleinen Geschwüren des Dickdarmes eines Schweines *Kommabac.*, die Gelatine nicht verflüssigten und deren Beschreibung im *Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* von 1891 erfolgt war. Neben diesen Vibrionen fand er in denselben Ausstrichpräparaten auch zahlreiche feine Spirillen, die aus 2-3 Wellenlängen bestanden. In Culturen konnte er sie nicht wiederfinden. *Weichselbaum.*

**Günther** (901) beschreibt einen neuen im Erdboden gefundenen *Vibrio*, den er als „*Vibrio terrigenus*“ bezeichnet. In Form, Grösse und Beweglichkeit dem Cholera-vibrio ähnlich, unterscheidet er sich vom *Vibrio* Koch vor allem durch sein Verhalten in Gelatine, die er nicht verflüssigt. Die Colonien auf Gelatine sind nach 24 Stunden klein, rund und glattrandig. Er ist ein streng aërober Mikroorganismus, der nicht die Nitrosoindolreaction giebt; ebenso wird Milch nicht zur Gerinnung gebracht. Pathogene Eigenschaften scheinen dem *Vibrio terrigenus* zu fehlen. *Weichselbaum.*

**B. Fischer's** (896) Untersuchungen über Meeresbakterien mögen insofern an dieser Stelle eine kurze Erwähnung finden, als sich, nach F.'s Untersuchungen, diese Bakterien, ausser durch Mannigfaltigkeit in Form und Grösse, auch noch dadurch auszeichnen, dass bei den einzelnen Arten regelmässig schraubig gekrümmte Formen sich vorfinden; die letzteren sind zuweilen so überwiegend, dass die Bakterien von *Kommabac.* nicht zu unterscheiden sind. Auch in den Culturen findet sich oft eine weitgehende Aehnlichkeit zwischen den Meeresbakterien und den *Kommabac.*, erstere unterscheiden sich aber von den letzteren durch ihre Vorliebe für Seewassernährböden, auf denen sowohl die Cholera-vibrionen als auch die aus Flusswasser und dem menschlichen Darm isolirten „lichtentwickelnden“ Vibrionen nicht so kräftig gedeihen als auf den Nährböden mit gewöhnlichem Salzgehalte. Nur auf in Seewasser gekochten Kartoffeln gedeihen die Cholera-vibrionen besser als auf den gewöhnlich gebräuchlichen. *Weichselbaum.*

#### c) *Spirillum febris recurrentis*.

Referenten: **Doc. Dr. Carl Günther** (Berlin),  
**Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg).

**913. Mamurowski, A.**, Ueber Veränderungen der Recurrensspirillen vor dem Ende des Anfalls [Russisch] (*Medicinskoe Obosrenie* 1894, no. 20 p. 734). — (S. 444)

**914. Tietin, J.**, Zur Frage über die Bedeutung der Milz bei *Febris recurrens* (*Centralbl. f. Bact. u. Paras.* Bd. XV, 1894, p. 840). — (S. 444)

Schon in ungefärbten Präparaten konnte **Mamurovski** (913) 10-20 Stunden vor dem Ende des Anfalls gewisse Veränderungen der *Recurrentis*-Spirillen wahrnehmen. Die Spirillen strecken sich zu fast ganz geraden Fäden aus und das Protoplasma gewinnt ein körniges Aussehen. Färbt man trockene Deckglaspräparate mit Anilinfuchsin unter Erwärmung 15-25 Minuten lang, so sieht man an vielen Spirillen, dass gefärbte und ungefärbte Stellen rosenkranzartig abwechseln, was der Verf. auf ein ungleichmässiges Absterben des Protoplasmas bezieht. *Alexander-Lewin*.

**Tietin** (914) nahm gelegentlich der Recurrensepidemie des Jahres 1892 zu Odessa einige *Recurrentis*-Untersuchungen an Affen vor. Dieselben bestanden darin, dass den Thieren einige Tropfen spirochaetenhaltigen Blutes unter die Haut gebracht wurden. Unter den Thieren befanden sich auch solche, denen die Milz längere Zeit vor der Infection entfernt worden war. Frühestens einen Monat nach der Milzexstirpation wurden die Thiere zu den Versuchen benutzt. Die Blutpräparate färbte Verf. nach der vom Ref.<sup>1</sup> angegebenen Methode.

Auf Grund seiner Versuche kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Die mit Spirillen (*Spirochaete OBERMEIERI*) geimpften Affen erholen sich von den Anfällen der *Febris recurrentis* auch ohne Mitwirkung der Milz. 2. Sie werden nicht allein gesund, sondern erlangen auch eine Immunität gegen diese Krankheit. 3. Milzlose Affen überwinden die Anfälle der *Febris recurrentis* schwieriger als normale Thiere. 4. Im Blute der milzlosen Affen konnte man weder während der Anfälle noch nach denselben Erscheinungen der Phagocytose nachweisen. 5. Affen, die (bei subcutaner Infection) immun gegen *Febris recurrentis* sind, bleiben immun auch nach der Milzexstirpation.

Die Resultate des Verf.'s stehen im Widerspruch mit denen von **Soudakewitsch**<sup>2</sup>, nach dessen Angaben die milzlosen Affen schon bei dem ersten Anfall der *Febris recurrentis* zu Grunde gingen. Verf. giebt der Vermuthung Raum, dass die Thiere von **Soudakewitsch** nicht deshalb während der *Recurrentis*-Anfälle zu Grunde gingen, weil sie milzlos waren, sondern dass sie aus anderen Gründen, für die sich in den S.'schen Protokollen nach der Ansicht des Verf.'s Anhaltspunkte finden, während der tiefen, bei einem derartigen Anfall bestehenden Prostration starben. *Carl Günther*.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht I, 1885, p. 136. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 338. Ref.



#### 4. Pleomorphe Bakterienarten.

Referenten: Prof. Dr. G. Hauser (Erlangen),  
Dr. A. A. Kanthack (London), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

915. **Acosta, E.**, Nueva propiedad del *Cladothrix invulnerabilis* [Neue Eigenschaft der *Cladothrix invulnerabilis*] (Crónica méd.-quirur. de la Habana 1894, no. 18; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 465). — (S. 449)
916. **Boyce, R. W.**, and **N. F. Surveyor**, Fungus-Foot Disease of India (British med. Journal 1894, vol. II p. 638-639). — (S. 449)
917. **Brüsgen, M.**, Culturversuche mit *Cladothrix dichotoma* (Berichte d. deutsch. botan. Ges. 1894 p. 147). — (S. 449)
918. **Bunge, R.**, Zur Kenntniss der geißeltragenden Bakterien (Fortschritte d. Medicin Bd. XII, 1894, No. 17). — (S. 445)
919. **Caro, L.**, Ueber die pathogenen Eigenschaften des *Proteus* HAUSER [Inaug.-Diss.]. Erlangen 1894. — (S. 448)
920. **Levy, E.**, Experimentelles und Klinisches über die Sepsisvergiftung und ihren Zusammenhang mit Bact. *Proteus* [HAUSER]. Zur Bacteriologie der Fleischvergiftungen (Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie Bd. XXXIV, 1894, p. 342). — (S. 446)
921. **Reid, W.**, Association of *Proteus Vulgaris* with *Diplococcus Lanceolatus* in a case of croupous pneumonia (JOHN HOPKINS Hospital Bulletin vol. XIV, 1894, no. 38 p. 24). — (S. 446)
922. **Ruiz Casabó**, Descripción de un *Cladothrix cromógeno* [Beschreibung einer chromogenen *Cladothrix*] (Crónica méd.-quirur. de la Habana 1894, no. 13; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 466). — (S. 449)
923. **Schnitzler, J.**, und **R. Savor**, Ueber die Folgen der Injection von lebenden und todtten Bakterien in das Nierenbecken. Ein Beitrag zur Eiterungslehre. Mit 1 Tafel (Fortschritte d. Medicin Bd. XXII, 1894, p. 893). — (S. 448)
924. **Wreden, R.**, Contribution à l'étiologie de la cystite (Archives des Sciences biologiques publ. par l'Institut impérial de Médecine expér. à St. Petersbourg t. II, 1893, no. 5). — (S. 447)

**Bunge (918)** fand gelegentlich seiner Untersuchungen über die Färbung der Geisseln bei den Bakterien, dass *Proteus vulgaris* auch Kapseln besitzt, welche nach der von ihm für die Geisselfärbung angegebenen, im Original nachzulesenden Methode zur Darstellung gebracht werden können. Hierbei stellen sich die Geisseln, welche in sehr wechselnder Zahl vorhanden sein können, als deutliche Fortsätze der Membran dar. Hauser.

In der Lunge einer an fibrinöser Pneumonie Verstorbenen fand Reid (921) den *Proteus vulgaris* in Gemeinschaft mit dem FRAENKEL'schen Pneumok., und zwar lag nach Verf.'s Meinung eine Mischinfection vor<sup>\*)</sup>.

*Kanthack.*

Levy (920) hatte es sich zunächst zur Aufgabe gestellt, zu untersuchen, welche *Bacterienarten* das seiner Zeit von BERGMANN und SCHMIEDERBERG aus gefaulter Hefe und anderen Faulflüssigkeiten krystallinisch dargestellte Sepsin erzeugen.

Zu diesem Zwecke wurde eine von SCHMIEDERBERG zur Verfügung gestellte faule Hefe mittelst des Plattenverfahrens untersucht. Unter den aufgegangenen Culturen befand sich eine Anzahl gewöhnlicher, im Strassburger Leitungswasser häufiger Wasserbakterien, sowie der *Bac. murisepiticus*; hauptsächlich aber war *Proteus vulgaris* vertreten, dessen culturelles Verhalten vom Verf. völlig in Uebereinstimmung mit der Schilderung des Ref. beschrieben wird; nur die so charakteristischen Schwärbewegungen waren weniger lebhaft, da L. nur auf 10% Gelatine züchtete. Auch der Pleomorphismus konnte vom Verf. constatirt werden, ebenso das Auftreten von Involutionsformen und die Inconstanz der Fähigkeit die Gelatine zu verflüssigen.

Zunächst machte L. Versuche an Hunden, welchen er je nach ihrer Grösse 5-10 ccm einer verflüssigten Gelatinecultar injicirte. Hierbei traten ganz die gleichen Erscheinungen auf, wie sie von BERGMANN und SCHMIEDERBERG nach Injection von Sepsin beobachtet worden waren:

„Die Hunde zeigten bis in die geringsten Details das typische Bild der oben beschriebenen Sepsisvergiftung. Zwei von ihnen gingen nach 48 Stunden zu Grunde. Der ganze Darmtractus von der Cardia bis zum After war bei ihnen der Sitz einer intensiven hämorrhagischen Infiltration. Zahlreiche Extravasate waren in die Schleimhaut eingesprengt, am zahlreichsten waren dieselben am Pylorus, in der Gegend der Ileocoecalclappe und in den Längsfalten des Colon. Die Mesenterialdrüsen waren vergrössert. Das Mesenterium selbst zeigte einzelne Extravasate, seine Gefässe strotzende Füllung. In der Nachbarschaft der Extravasate war das Netz mit den anliegenden Darmschlingen verklebt. Die Milz war etwa doppelt so gross wie normal, weich. Unter dem Endocard des l. Ventrikels zahlreiche kleinere und grössere Ekchymosen“. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes ergab ein negatives Resultat.

Auch weisse Mäuse zeigten sich für den *Proteus* empfänglich; jedoch vermehren sich bei ihnen die *Bakterien* auch im Blute und werden reichlich in den Organen, seltener im Herzblute angetroffen. Der *Proteus* verliert durch die Uebertragung auf weisse Mäuse sein Verflüssigungsvermögen. Kaninchen sah Verf. unter ähnlichen Erscheinungen zu Grunde gehen, wie sie auch vom Ref. beobachtet und beschrieben wurden.

Die *Proteus*-Culturen verlieren nach L. allmählich ihre pathogenen

<sup>\*)</sup> Da die Untersuchung offenbar an der Leiche gemacht wurde, so erscheint die Annahme, dass der *Proteus* erst nach dem Tode in der Lunge zur Entwicklung gekommen, wohl näher liegend als die der Mischinfection. Red

Eigenschaften, erlangen dieselben aber sofort wieder, wenn man sie auf weisse Mäuse überträgt.

Durch Fällung der Culturen mit Alkohol abs. oder mit Chlorcalcium nach ROUX und JERSIN erhielt L. ein weisses Pulver, von welchem 1 g bei Hunden typische Sepsinvergiftung hervorrief; bei kleineren Thieren genügten geringere Dosen. Am reichlichsten wurde dieses Gift aus bei 20-25° C. gezüchteten Gelatine-Culturen erhalten.

Von hohem Interesse sind nun die vom Verf. gleichzeitig beobachteten Fälle von Proteus-Infection beim Menschen, von welcher einer tödtlich verlief. In einem Restaurant Strassburg's erkrankte ein 67jähriger Mann an schwerem Brechdurchfall mit Fieber, heftigen blutigen Diarrhoen; schon 3 Stunden nach Ueberführung ins Spital erfolgte der exitus letalis. Bei der Section fanden sich ähnliche Veränderungen wie bei Sepsinvergiftung.

Die noch intra vitam vorgenommene bacteriologische Untersuchung der Stühle und des Erbrochenen, ergab sowohl in Gelatine-Platten als auch in Pepton-Bouillonröhrchen den *Proteus vulgaris* HAUSER in Reincultur. Derselbe erwies sich im Experiment ebenfalls als höchst virulent; die Thiere gingen an hämorrhagischem Brechdurchfall, bezw. hämorrhagischer Enteritis zu Grunde.

Bei der Autopsie des beschriebenen Falles lieferte die bacteriologische Untersuchung des Darminhaltes ebenfalls den *Proteus vulgaris* in Reincultur; das Blut dagegen erwies sich als steril.

Ausser diesem letal verlaufenen Falle waren noch weitere 17 Personen, welche alle in dem gleichen Wirthshause gegessen hatten, in der gleichen Weise an hämorrhagischem Brechdurchfall erkrankt. Einzelne von ihnen lagen schwer krank darnieder, doch kam es zu keinem weiteren Todesfall; bei allen zog sich die Reconvalescenz sehr in die Länge.

Zur Aufklärung dieser kleinen Epidemie wurden die Wirthschafts- und Küchenräume des betreffenden Restaurants einer genauen Untersuchung unterworfen. Hierbei fiel es auf, dass der zur Aufbewahrung von Fleisch- und Wurstwaaren dienende Eisschrank einen deutlichen Fäulnissgeruch verbreitete. Der Boden des Schrankes war mit einer übelriechenden bräunlichen Schlammschicht bedeckt; aus dieser wurde durch das Plattenverfahren ausschliesslich der *Proteus vulgaris* gewonnen, welcher wiederum die gleichen pathogenen Eigenschaften im Experimente erkennen liess.

Da nun nach FORSTER selbst bei 0° Fäulniss vor sich gehen kann, so erscheint es unzweifelhaft, dass im vorliegenden Falle das in dem Eisschrank aufbewahrte und offenbar mit *Proteus* inficirte Fleisch die Quelle der Erkrankungen war.

Durch diese interessanten Untersuchungen ist somit der Nachweis erbracht, dass *Proteus vulgaris* HAUSER nicht allein das von BERGMANN und SCHMIEDERBERG aus faulenden Substanzen dargestellte Sepsin zu erzeugen in hohem Grade befähigt ist, sondern hierdurch auch gelegentlich beim Menschen Erkrankungen hervorzurufen vermag, welche unter den Begriff der sogenannten Wurst- und Fleischvergiftungen fallen.

Hauser.

Auch Wreden (924) konnte bei seinen Untersuchungen die von SCHNITZ-

LER, KROGIUS u. A. bereits erkannte ätiologische Bedeutung des *Proteus vulgaris* für die Cystitis bestätigen. Nach Einführung eines mit *Proteus* oder *B. mesentericus vulgaris* inficirten Tampons in das Rectum, dessen Schleimhaut zuvor verletzt worden war, stellte sich regelmässig durch Ueberwandern der genannten *Bakterien* in die Blase Cystitis ein. *Hauser*.

Nach ausführlicher Besprechung der einschlägigen *Proteus*-Literatur weist Caro (919) auf die Widersprüche hin, welche sich in den Angaben der Autoren über die pathogenen Eigenschaften des *Proteus* befinden. Verf. glaubt in Uebereinstimmung mit Schnitzler, dass diese Widersprüche auf der sehr schwankenden Virulenz des *Proteus* beruhen und sucht diese Ansicht durch eine Reihe von Experimenten zu beweisen.

Zur Verwendung gelangten *Proteus*-Culturen, welche zum Theil bei 37°, zum Theil bei Zimmertemperatur gezüchtet worden waren.

Bei den meisten Versuchen wurden, um die Wirkung von giftigen Stoffwechselproducten möglichst auszuschliessen, von Agar-Culturen hergestellte wässrige Aufschwemmungen theils subcutan, theils intraperitoneal injicirt. Verf. beobachtete fast bei allen seinen Versuchsthiere (Kaninchen) Abscessbildung mit Lymphdrüenschwellung, bezw. tödtliche sero-fibrinöse oder eiterig-fibrinöse Peritonitis und Pleuritis. Nicht allein aus dem Eiter der Abscesse und den Exsudaten der serösen Höhlen konnte *Proteus* in Reincultur gezüchtet werden, sondern auch in den geschwellten Lymphdrüsen, im Blute und im Harn der Thiere war dasselbe mehrmals nachzuweisen.

Aber auch bei den Versuchen Caro's erwies sich die Virulenz des *Proteus* als eine schwankende, indem gelegentlich auch ein spontanes Zurückgehen der entzündlichen Infiltrationen und Lymphdrüenschwellungen nach subcutaner Application und nur vorübergehende Erkrankung bei intraperitonealer Injection beobachtet wurde. Die bei 37° gezüchteten Culturen schienen virulenter zu sein, indem sowohl bei subcutaner als auch bei intraperitonealer Injection die betreffenden Krankheitserscheinungen schneller und intensiver sich entwickelten, als bei Anwendung von bei Zimmertemperatur gezüchteten Culturen. Doch ist die Anzahl der Versuche zu gering, um über den Einfluss der Temperatur auf die Virulenz des *Proteus* ein sicheres Urtheil zu gestatten. *Hauser*.

Schnitzler und Savor (923) fanden bei ihren für die Entzündungslehre im Allgemeinen wichtigen Untersuchungen, dass durch die Injection verschiedener abgetödteter *Bakterienarten* in das Nierenbecken eine eitrige Entzündung der Schleimhaut des letzteren erzeugt wird. Während nun aber bei Injection von *Staphyloc. albus* nur eine geringe, streng localisirte Wirkung eintrat in der Form einer leichten Schleimhautreiterung des Nierenbeckens ohne wesentliche Rundzelleninfiltrate im Nierengewebe selbst, stellte sich nach der Injection von abgetödteten Agarculturen des *Bact. coli* und des *Proteus vulgaris* Hauser nicht allein intensivere Eiterung der Nierenbeckenschleimhaut ein, sondern gleichzeitig kam es auch zu beträchtlichen Anhäufungen von Rundzellen im interstitiellen Gewebe fast der ganzen

Niere. Von der Fähigkeit, den Harnstoff zu zersetzen, ist diese entzündungserregende Wirkung offenbar unabhängig, indem nach den Untersuchungen der Verf. die Injection einer den Harnstoff lebhaft zersetzenden Kokkenart keinerlei entzündliche Erscheinungen hervorrief. *Hauser.*

Es gelang *Boyce* und *Surveyor* (918) den Pilz der *Madura-Krankheit* (*Mycetoma*) auf künstlichen Nährböden zu züchten und sie überzeugten sich, dass derselbe zu den *Streptothrix*-Arten gehört. Früher hatten sie diese Ansicht *KANTHACK* gegenüber stark angefochten<sup>1</sup>.

*Kanthack.*

*Brüsgen* (917) vermochte im Gegensatz zu den Untersuchungen von *ZOFF* bei *Cladothrix dichotoma* keinen Pleomorphismus nachzuweisen. Er konnte nur ein Auswachsen der Stäbchen zu Fäden beobachten, welche häufig spiralig gewunden erschienen; Kokkenformen und eigentliche Spirillen kamen jedoch nach den Angaben B.'s nicht zur Entwicklung.

*Hauser.*

*Acosta* (915) überzeugte sich davon, dass die *Cladothrix invulnerrabilis* mehr als ein Jahr der Austrocknung widerstehen und keimungsfähig bleiben kann.

*Tanagl.*

*Ruiz Casabó* (922) züchtete aus seinem eigenen Sputum durch eine Stichcultur in alkalischem Peptonagar, eine *Cladothrix*, die in Glycerinagar, Fleischbrühe, Milch und auf Kartoffeln einen intensiv rothen Farbstoff erzeugt. In Kokosmilch und auf Gelatine bleibt die Farbstoffbildung aus. Infectiousversuche mit dieser *Cladothrix* an Meerschweinchen blieben erfolglos.

*Tanagl.*

---

<sup>1</sup>) Obgleich Ref. niemals behauptet hat, dass der Pilz des ‚*Mycetoma*‘ und der der *Actinomycosis* identisch sind, sondern stets nur von einer Ähnlichkeit geredet und die Meinung ausgesprochen hat, dass die beiden Pilze zu derselben botanischen Gruppe gehören, behaupten Verf., trotz wiederholter Auseinandersetzung seitens des Ref., dass letzterer von einer Identität gesprochen habe (*Transact. Pathological Society* 1894). Ref.

## 5. Botryomyces.

925. Rieck, M., Ausgedehnte Botryomykose bei einer Stute (Archiv f. wissenschaftl. u. pract. Thierheilkunde Bd. XX, 1894, p. 213).  
926. Wester, J., Mykofibrom (Holl. Zeitschr. Bd. XX, 1894, p. 221).

Rieck (925) veröffentlicht einen Fall von ausgedehnter Botryomykose bei einer Stute, der zwar bacteriologisch nichts neues bietet, wegen seiner enormen Ausdehnung (s. Original) aber doch eine besondere Erwähnung verdient.

Johne.

Wester (926) beschreibt das Wesen des ‚Mikrokokkus ascoformans‘ und seine Bedeutung bei den verschiedenen Geschwulstformen des Pferdes und theilt dann folgenden, den Infectionsmodus illustirenden Fall mit: Ein Pferd hatte in der Nähe des Kummets und des Brustzeuges Geschwülste verschiedener Grösse gehabt, welche operativ behandelt waren. Mit dem nämlichen Geschirr wurde ein anderes Pferd eingespannt. An einer Druckstelle und in der Nähe derselben traten dieselben Geschwülste auf, zuerst in der Grösse einer Erbse, nachher der einer Haselnuss. Einzelne abscedirten, andere wurden ohne Erfolg mit Jodoform behandelt. Die Operation brachte auch hier Heilung. Bei grosser Ausbreitung ist vielleicht, grade wie bei Actinomykose, innerlich Jodkal. und äusserlich Jod anzuwenden.

Johne.

## 6. Actinomyces.

Referenten: Doc. Dr. O. Samter (Königsberg),  
Med.-Rath Prof. Dr. A. Johnne (Dresden), Dr. A. A. Kanthack (London),  
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest), Prof. Dr. A. Vossius (Giessen).

927. Ammentrop, L., Zur Aetiologie der Actinomykose (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 28). — (S. 455)
928. Cart, De l'Actinomykose (Archives générales de Médecine 1894, mars p. 342-353). — (S. 456)
929. Düms, D., Ueber Actinomykose in der Armee (Deutsche militär-ärztliche Zeitschr. 1894, Heft 4). — (S. 455)
930. Gasperini, G., Versuche über das Genus 'Actinomyces' (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 684). — (S. 452)
931. Gooch, F. L., Ist Actinomykose durch subcutane Impfung übertragbar? (Journal of comp. Pathology and Therapeutic vol. VII, 1894, p. 59). — (S. 454)
932. Huth, Ein Fall von Actinomykose des Auges (Centralbl. f. Augenheilk. 1894 p. 106-109). — (S. 454)
933. Kaufmann, P., Ueber einen Fall von Actinomykose in Kairo (Fort-schritte d. Medicin 1894, No. 12). — (S. 457)
934. Koch, Carl, Weitere sechs Fälle von Actinomykosis hominis aus Nürnberg und Umgebung (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 8 u. 9). — (S. 456)
935. Köhler, R., Myxödem auf seltener Basis (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 41). — (S. 456)
936. Lesin, Actinomykotische Pharyngitis complicirt mit einer actinomykotischen Basilar meningitis [Russisch] (Wratsch 1894, no. 10; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVIII, 1895, p. 180). — (S. 454)
937. Martin, C. H., A Report of two cases of Actinomycosis of the Brain (Journal of Pathology and Bacteriology 1894, vol. III, no. 1 p. 78-87). — (S. 454)
938. Mayo, Actinomycosis bovis, as „lump jaw“ (Journal of comp. Pathology and Therapeutic vol. VI, 1894, p. 96). — (S. 457)
939. v. Metnitz, Ueber Kieferactinomykose (Oesterr.-ungar. Viertel-jahresschr. f. Zahnheilkunde 1894, No. 4). — (S. 457)
940. Ransom, W. B., The Prognosis and Treatment of Actinomycosis (Britisch med. Journal 1894, vol. I p. 61-62). — (S. 454)

941. Schröder, Th. v., Actinomyces im untern Thränenröhrchen (ZEHENDER's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII, 1894, p. 101-121). — (S. 453)
942. Terni, C., Eine neue Art von Actinomyces [Actinomyces GRUBER] (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 362). — (S. 453)
943. Zaufal, E., Actinomycosis des Mittelohrs. Actinomykotische Abscesse in der Umgebung des Warzenfortsatzes (Sep.-A. a. d. Prager med. Wochenschrift 1894). — (S. 457)

Gasperini (930) giebt auf Grund einer grossen Reihe von Versuchen ein vollständiges Verzeichniss der zum Genus Actinomyces gehörigen Mikroorganismen. Sie sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Name	Beobachter	Synonym	Beobachter
Act. bovis sulphureus	RIVOLTA	Act. bovis (?)	
Act. Foersteri	COHN	Streptothrix Foersteri	
Act. canis	VACHETTA	{ Act. pleuriticus canis familiaris Act. canis	RIVOLTA RABE
Act. bovis fasciatus	NOCARD	Bacillus fasciatus	
Act. cati	RIVOLTA		
Act. bovis albus	GASPERINI	{ Strept. 1, 2, 3 Strept. albus.	ALMQUIST ROSSI-DORIA
Act. asteroides	EPPINGER	{ Cladothrix asteroides Strept. asteroides Strept. Eppingeri Strept. chromogen.	GASPERINI ROSSI-DORIA
Act. chromogenus	GASPERINI	{ Strept. niger Oospora Metschnikovi (?) Oospora Guignardi (?)	ROSSI-DORIA SAUVAGEAU UND RADAS SAUVAGEAU UND RADAS
Act. bovis luteo-roseus	GASPERINI	Streptothrix cuniculi	
Act. cuniculi	SCHMORL	Mikromyces Hoffmanni	
Act. Hoffmanni	GRUBER	Streptothrix albido-flava	
Act. albido-flavus	ROSSI-DORIA	Streptothrix violacea	
Act. violaceus	ROSSI-DORIA	Streptothrix carnea	
Act. carneus	ROSSI-DORIA		
Act. citreus	GASPERINI		
Act. pluricolor (?)	TERNI		
Act. arborescens	EDINGTON		
Act. ferrugineus	NAUNYN		

Die zum Genus Actinomyces gehörenden Arten vermehren sich durch freie Luftsporen (Conidien); bei Mangel von O bilden sich in den Mycelien Conidien oder Sporen. Die Actinomykosen des Rindes werden durch verschiedene Varietäten des Act. hervorgebracht. Vom Rinde lässt sich der Act. nicht direct cultiviren, er muss auf den Hund überimpft werden. Die von den Thieren isolirten Arten wurden in den Culturen successive immer sauerstoffbedürftiger. Einige Fälle von Act. der Rinder rührten von einer saprophytischen Art (Act. albus) her, die sich aus unbekannten Ursachen an den Parasitismus anzupassen vermag. Die einmal pathogen gewordenen Mikromyceten sind dann sehr infectiös. Jede Continuitätsverletzung der



Haut oder der Schleimhäute kann als Eintrittspforte der actinom. Infection dienen.

*Tangl.*

**Terni** (942) fand im Boden eine neue *Actinomyces* species, die er zu Ehren Prof. GRUBER's *Actinomyces GRUBERI* nennt. Der Actinomyces ist pathogen für Meerschweinchen. An der Infectionsstelle bildet sich ein Abscess. Das Thier stirbt nach 10-12 Tagen. In den Culturen bildet er Pigment von hellrosa bis rothbrauner Farbe. Die Pigmente verbreiten sich nicht im Culturmedium.

*Tangl.*

**v. Schröder** (941) stellt in seiner Arbeit die seit v. GRÄFE beschriebenen Fälle mit Pilzmassen in den Thränenröhrchen zusammen; dieselben wurden theils als *Leptothrix*, theils als *Streptothrix* (FÖRSTER) gedeutet. Die Concremente bestanden gewöhnlich aus einem Gewirr von Fäden, die an Schraubenfäden der Spirulinen oder Spirochäten erinnerten, sich von diesen aber durch die weit grössere Unregelmässigkeit unterschieden und nach ihrer Befreiung von den sie umhüllenden Mikrokokkusmassen sich als haarfeine gedrehte, oft gabelig getheilte Fäden präsentirten; durch diese gablige Theilung unterschieden sich die *Streptothrix*-massen von dem *Leptothrix*. v. SCH. hatte Gelegenheit, eine eigene Beobachtung von Concrementbildung in den untern Thränenröhrchen einer 36jährigen, blühend gesunden Frau zu machen und aus dem einem Chalazion ähnlich angeschwellenen Thränenröhrchen nach Schlitzung mit einem kleinen Löffel 15 stecknadelkopf-hirsenkorngrosse gelbgrünliche Körner zu entfernen, welche von Dr. WESTPHALEN für *Actinomyces* drusen erklärt wurden. Sie bestanden aus einem Gewirr feinsten Fäden, welche gegen die äussere Begrenzung hin eine mehr radiäre Anordnung zeigten und peripher vielfach kolbige Anschwellungen hatten. Bei Behandlung der Ausstrichpräparate nach GRAM fanden sich neben zahlreichen Sporen schön gefärbte, sich vielfach windende und mehrfach verzweigte feine Fäden, welche in ihrem Innern zahlreiche Sporen beherbergten.

Nach diesem Fall nimmt v. SCH. an, dass auch in den früheren Fällen von 'Streptothrix' FÖRSTER's *Actinomyces* vorgelegen hätte, dass beide Pilzarten identisch seien und stützt sich dabei auf eine ähnliche Ansicht von BOSTRÖM, die derselbe in seiner Arbeit, Untersuchungen über die Actinomykose des Menschen' geäussert hat, sowie auf eine Angabe von ISRAEL, dass die Fäden und Körner des *Actinomyces* in seinen Präparaten mit den von COHN für *Streptothrix* gehaltenen Algen übereinstimmen und dass COHN dies nach Einsicht seiner Präparate bestätigt hätte. Zum Unterschied von Actinomykose an andern Körpertheilen führt dieser Act. in den Thränenröhrchen keine Eiterbildung, sondern nur durch langsames Wachstum eine sackartige Ausdehnung derselben herbei; er bildet Körner, dringt aber nicht durch die Schleimhaut in das umgebende Gewebe, voraussichtlich weil die Lebensbedingungen für den Pilz in loco sehr ungünstige sind. Schleim und Thränen scheinen ganz besonders sein Eindringen in das Gewebe zu verhindern.

In einem Nachtrag berichtet Verf. noch über einen zweiten Fall von Actinomykose eines Thränenröhrchens bei einer 23jährigen Bauernmagd, welche

- 454 Actinomyces. Actinomykose der Thränenröhrchen, der Lungen, der Gehirnhäute. Behandlung der Actinomykose mit Jodkalium. Fall von subcutaner Infection.

von Dr. HULANICKI beobachtet wurde. In den Concrementen fanden Dr. WESPHALEN und AFANASSJEW mit Sicherheit Actinomycesdrüsen. *Vossius.*

Huth (932) wurde von einer 44jährigen, wohlgenährten kräftigen Dame wegen einer Vorwölbung des untern linken Augenlides medial vom untern Thränenpunkt consultirt. Bei Druck auf die Stelle entleerte sich aus dem untern Thränenpunkt weder Schleim noch Eiter. Nach Schlitzung der Geschwulst wurden mit einem Löffel mehrere grünliche in Granulationsgewebe eingebettete Körner von  $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{8}$  Stecknadelkopfgrosse entfernt; die Wundhöhle liess sich von dem Thränenpunkt mit einer Sonde bequem sondiren. Die nach ergiebiger Incision ausgekratzte Masse wurde einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung theils frisch in Glycerin und Kalilauge, theils nach Härtung auf Schnitten mit verschiedenen Färbungen unterworfen; dieselben bestanden aus exquisiten Actinomycesdrüsen, von denen der Verf. zwei Abbildungen liefert. Die Patientin hatte sich ihrer angegriffenen Augen wegen 2-3 Monate zuvor eine Nacht hindurch Stücke rohen Rindfleisches auf die Augen gelegt; H. nimmt an, dass von hier aus möglichenfalls die Infection des linken unteren Thränenröhrchens erfolgt ist und dass die Pilze, nachdem sie sich weiter entwickelt, die Wandung des Thränenröhrchens durchbrochen hätten und in dem umgebenden lockeren Zellgewebe des Lides weiter gewuchert wären. *Vossius.*

Martin (937) beschreibt zwei Fälle aus Prof. CHIARI's Klinik (Prag), in denen der actinomykotische Process in den Lungen primär aufgetreten war und von metastatischen Heerden im Gehirn gefolgt war. In einem der Fälle wurden Metastasen auch in den Nieren und dem rechten Oberschenkel gefunden. *Kanthack.*

In Lesin's (936) letalen Fall von Actinomykose ging die Affectio von der rechten Tonsille aus; von da breitete sie sich auf die hintere Pharynxwand, sodann auf die linke Tonsille aus und drang schliesslich in die Schädelhöhle ein, wonach eine eitrige Basilar meningitis entstand. Im Eiter der Tonsillen und der Gehirnbasis wurden Actinomyceskörner nachgewiesen. *Tangl.*

Ransom (940) erwähnt den Nutzen einer innerlichen Jod-Kalium-Behandlung in Fällen von Actinomykose, mittels welcher oberflächliche Läsionen geheilt werden können und die Besserung nach Operationen beschleunigt wird. *Kanthack.*

Gooch (931) hat folgenden Fall von subcutaner Infection mit Actinomyces beobachtet. Er bemerkte in einem grösseren Viehbestande, in welchem ein Pfuscher Haarseile als Verhütungsmittel gegen Rauschbrand (!) in grosser Zahl gezogen hatte, dass die Wunden zum grossen Theile mit Actinomyceten inficirt wurden, und dass Actinomykome und Abscesse an den Schultern mit den Haarseilwunden durch strangartig veränderte Lymphgefässe in Verbindung standen. Mit Recht ist er daher der Meinung, dass diese Wunden die Eintrittspforten des Krankheitserregers geworden sind. Zwar dürfte die Uebertragung der Krankheit nicht von einem zuerst geimpften, zur Zeit der Impfung bereits mit dem Uebel behafteten Thiere, wie er meint, sondern wahrscheinlich aus einer anderen ge-

meinsamen Quelle (z. B. dem Streustroh, welches den Pilz enthielt) geschehen sein. — Die Jodkaliumbehandlung erwies sich ihm sehr wirksam. *Johns.*

**Ammentrop's** (927) Fall betrifft einen 17jähr. Schüler, welcher ein Jahr vor Beginn der Erkrankung Gelegenheit gehabt hatte, frische Gerstenähren in der Hand auszureiben und die ausgedrückten Körner zu essen: Es entsteht Abdominal-Actinomykose, welche unter dem Bilde der Perityphlitis nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren tödtlich verläuft. Der perityphlitische Heerd führte zur Perforation der Bauchdecke; in der Abscesshöhle wurde der Proc. vermiformis gefunden und daneben ein erbsengrosses Concrement bestehend aus phosphorsaurer Magnesia, einigen organischen Resten und einem Stück einer 2 cm langen Gerstenspalte. Trotz Incision und nachfolgender Jodkaliumbehandlung wurde der tödtliche Ausgang nicht hintenan gehalten. Aus dem Sectionsprotokoll ist abgesehen von Amyloid der Leber, Milz und Nieren ein typhlitischer Heerd zu erwähnen, welcher die Beckenorgane zur Verwachsung gebracht hat und vom M. psoas bis zur Lendenwirbelsäule hinauf gewandert war; auch das Os ilium war erkrankt. *Samter.*

**Düms** (929) erwähnt unter anderm, dass nach den von der preuss. Medicinalverwaltung herausgegebenen Sanitätsberichten bis April 1890 im Ganzen nur 7 Fälle von Actinomykose in der Armee beobachtet worden sind und bringt 3 neue Fälle bei. Der erste betrifft eine Lungenactinomykose, welche zunächst die Erscheinungen einer Pericarditis bot, dann diejenigen einer rechtsseitigen Pleuritis mit Neigung zur Perforation nach aussen. Die Probepunction an der rechten Seite war negativ, die Incision in die Brustwand sicherte die Diagnose. Im Verlaufe der Erkrankung Muskelschwellungen der linken Wade, Auftreten von mehreren Knoten im rechten Arm, Schwellung der Leber. Der Fall verlief innerhalb 7 Monaten letal. Der Sectionsbefund entsprach dem klinischen Verlauf. — 2. Kiefer-Actinomykose; Localisation am rechten Unterkieferwinkel unter Schwellung und Rötung der rechten Mandel und des rechten Gaumenbogens. Am letzten rechten Backenzahn unten eine kleine Fistelöffnung. Der Fall heilte nach wiederholten Incisionen. Die Heilung ist ebenso wie bei dem dritten Falle noch nach 3 Jahren constatirt worden. In letzterem erfolgte die Localisation bei einem Pferdeburchen in der rechten Wange, Unterkiefer und oberen Halsgegend, später auch in der unteren Halsgegend. Nach wiederholten Incisionen Heilung. Im Anhang berichtet **Karg** über die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung des Eiters in den beiden letzten Fällen. In dem einem fand er den von **Boström** beschriebenen Actinomycespilz, im zweiten eine Cladothrix, die an eine von **Hess** (1890) beschriebene erinnerte. Der **Boström'sche** Pilz wurde auf Agar gezüchtet und schliesslich auch auf Gelatine. Die Cladothrix zeigte dickere Fäden, als sie **Karg** bei Actinomykose gewöhnlich zu sehen pflegte. Die Culturversuche ergaben schliesslich auf Blutserumagarplatten in Wasserstoffatmosphäre und bei Bruttemperatur eine kleine weissgraue Colonie, die aus etwas verkümmerten Cladothrixfäden bestand. Eine Weiterzüchtung gelang in diesen Fällen nicht. **Karg** folgert hieraus, dass bei den als Actinomykose bezeichneten Krankheiten verschiedene Unterarten der zur Gattung Cladothrix gehörigen Pilze als Krankheitserreger auftreten können. *Samter.*

**C. Koch** (934) berichtet zunächst über einen seltenen Fall von Actinomykose der Unterlippe bei einem 23jähr. Bauernmädchen, welcher leicht eine Verwechselung mit Carcinom zugelassen hätte. — Es folg. eine Actinomykose der Wange bei einem 31jährigen Steinhauer, der während des Manövers öfters auf Heu und Stroh hatte schlafen müssen. Drei Wochen später stellte sich eine Anschwellung und Entzündung der rechten Wange ein; die Wangenaffection war ersichtlich per continuitatem vom rechten dritten Mahlzahn unten ausgegangen. Beide Fälle wurden geheilt: der erste durch keilförmige Excision, der zweite durch Incision. Der dritte Fall (46jähr. Drechsler) bot ein halbes Jahr lang kein anderes Krankheitszeichen als eine stetig zunehmende, schliesslich hochgradig gewordene Kieferklemme. Erst spät gesellte sich dazu das Bild einer Angina phlegmonosa. Noch später trat eine Localisation des Krankheitsprocesses in der Parotisgegend derselben Seite auf, welche die Incision nothwendig machte. In einem ferneren Fall berichtet K. über einen 28jährigen Gastwirth, der sein Leiden darauf zurückführt, dass ihm im Februar 1893, während er in seinem Stall beschäftigt war, durch den Wind Futtertheile in den geöffneten Mund gejagt wurden. Er habe damals sofort das Gefühl gehabt, als stecke ihm ein Fremdkörper im Halse und habe sofort die Hilfe eines Arztes in Anspruch genommen, der jedoch nichts entdecken konnte. 3 Monate später bildete sich ein Abscess in der linken Submaxillargegend, dicht neben dem Zungenbeinhorn, der spontan perforirte. Zunehmende Infiltration machte eine Incision nothwendig. 5) letal verlaufener Fall von Actinomykose des linken unteren Lungenlappens bei einer 28jähr. Frau. Klinisch verlief die Krankheit unter dem Bilde einer schleichenden, linksseitigen exsudativen Pleuritis, welche die Thoraxwand durchbrach und schliesslich zur Abscessbildung unter der linken Brust führte. Bei der Section fand sich ausserdem eine frische Pericarditis, Verwachsung des linken Unterlappens mit dem Pericard und dem Zwerchfell, des Zwerchfells mit der Milz und dem Colon transversum. Zwischen den Verwachsungen zahlreiche kleinere und grössere eitrige Herde. 6) das Bild einer chronischen Typhlitis, welche durch die Bauchdecken durchzubrechen sich anschickt (35jähriger Steinhauer). Nach der Incision entleert sich zeitweilig kothig riechender Eiter. Die Infiltration verliert allmählich ihre Tumorbeschaffenheit und geht in eine mehr diffuse derbe Schwellung über. Als definitiv geheilt bezeichnet Koch allein die Unterlippenactinomykose und Fall 4. *Samter.*

**Köhler's** (935) Fall betrifft eine 25jähr. ländliche Arbeiterin, welche in einer Meierei beschäftigt wurde, und eine Halsactinomykose (nach Ansicht des Verf.'s local durch Infection von der Haut her entstanden) acquirirt hatte. Dieselbe war auf die Schilddrüse übergegangen und hatte hierdurch secundär Myxödem bei der Patientin zur Folge gehabt. *Samter.*

**Cart** (928) publicirt einen tödtlich verlaufenen Fall von Unterleibsactinomykose bei einem 27jähr. Mann mit Localisation um das Coecum herum und Durchbruch durch die Bauchdecke. Versuch der Tuberkulinbehandlung! Im verdickten Wurmfortsatze Eiter und ein Getreidekorn; das Coecum war an seiner hinteren Seite perforirt; amyloide Degeneration. *Samter.*

**Zaufal** (943) dem wir schon manche interessante bacteriologische Mittheilung aus dem Gebiete der Ohrenkrankheiten verdanken, berichtet über den Fall eines 54jähr. ländlichen Arbeiters, bei dem zunächst ein Abscess in der seitlichen Nackengegend linkerseits auftrat und einige Wochen später Schwellung und Fistelbildung dicht unter dem Warzenfortsatz derselben Seite. Bei der Aufmeisselung des Processus mastoideus bis ins Antrum hinein fanden sich innerhalb der pneumatischen Zelle des letzteren actinomykotische Körner (grüne verdächtige Körner hatten sich bereits in dem Nackenabscess gefunden). Die mikroskopische Untersuchung der Körner aus dem Warzenfortsatz ergab die mykologischen Charaktere von Actinomyces. In Rücksicht darauf, dass die EUSTACH'sche Röhre „der häufigst betretene Weg zur Infection des Mittelohrs, von der genuinen Otitis media angefangen, bis zur Diphtheritis und Tuberculose ist, und ferner da URBAN-SCHITTSCH bei einer Patientin einen 3 cm langen Haferrispenast den Tuben canal hat passiren sehen“, neigt ZAUFAL zu der Annahme, „dass der actinomykotische Process primär in der Paukenhöhle aufgetreten ist, und von da aus durch die Incisura mastoidea die tiefliegenden Nackenabscesse inducirt habe“. „Den Otologen, denen der Uebertritt von Mittelohrentzündungen unter die tiefe Hals- und Nackenmuskulatur auf dem Wege der Incisura mastoidea eine nahezu alltägliche Erscheinung ist, dürfte die Annahme plausibel erscheinen, während sie Anderen befremdend sein dürfte“. Die sichere Entscheidung darüber, ob die Erkrankung der Paukenhöhle primär oder secundär wäre, erwarte er von der weiteren Beobachtung des Falles. *Samter.*

**Kaufmann's** (933) Fall ist der erste aus Aegypten veröffentlichte Fall von Kieferactinomykose. *Samter.*

In dem auf der Naturforscherversammlung in Wien 1894 gehaltenen Vortrage bemerkt v. **Metnitz** (939) unter anderem, dass der Actinomyces, wie so manche andere pathogene Mikroorganismen in der Mundhöhle ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, lebe, bis durch irgend einen Umstand ein Angriffspunkt für ihn geschaffen wird. *Samter.*

**Mayo** (938) berichtet, dass die Actinomykose in Amerika unter dem Rindvieh häufig sei. Er fand die Pilze nicht nur in den zelligen Wucherungen und den puriformen Schmelzungsmassen, sondern er konnte Mycelien, in deren Verlauf rosettenartige Bildungen da und dort sich befanden, auch in dem Geschwulstbindegewebe verfolgen. Uebertragungsversuche wurden mit puriformen Massen und mit Geschwulsttheilen angestellt. Die ersteren misslangen durchweg, 14 der letzteren, in welchen das Impfmateriel den Actinomyces im wachsenden (!) Zustande enthielt, waren erfolgreich. Die Wunde heilte sehr schnell, und aus den bindegewebigen Knötchen entwickelte sich eine charakteristische Geschwulst, deren Wachstum in 14-27 Tagen begann. Den Actinomyces auf Gräsern und Getreidearten anzutreffen, gelang nicht. Durch Verfütterung von actinomykotischem Eiter vermochte Verf. die Krankheit nicht zu erzeugen. M. sieht den Act. bovis für eine Degenerationsform eines auf Futterstoffen wachsenden Pilzes an. Die Menschen inficiren sich wahrscheinlich nicht durch den Fleischgenuß, sondern aus denselben Quellen wie die Rinder. *Johne.*

## 7. Hyphomyceten und Sprosspilze.

Referenten: Dr. F. Král (Prag),  
Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Prof. Dr. G. Bordonal-Uffreduzzi  
(Mailand), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest), Prof. Dr. A. Vossius (Giessen).

944. Beyerinck, M. W., Schizosaccharomyces octosporus, eine achtsporige Alkoholhefe (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 49). — (S. 483)
945. Bodin, E., Sur la pluralité du Favus (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie t. V, 1894, p. 1220). — (S. 463)
946. Boyce, R., Eine neue Streptothrixart, gefunden bei der weissen Varietät des Madurafusses (Hygien. Rundschau 1894, No. 12). — (S. 478)
947. Boyce, R., and N. Surveyor, The fungus-foot disease of India (British med. Journal 1894, vol. II p. 638). — (S. 478)
948. Busse, Otto, Ueber parasitäre Zelleinschlüsse und ihre Züchtung (Centralbl. für Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 175). — (S. 482)
949. Cantrell, J. A., and E. J. Stout, A case of favus of the head and body (Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases [New York] vol. XII, 1894, p. 375, 419). — (S. 464)
950. Colpe, J., Hefezellen als Krankheitserreger im weiblichen Genitalcanal (Archiv f. Gynäkologie Bd. XLVII, 1894, p. 635). — (S. 482)
951. Cramer, E., Die Zusammensetzung der Sporen von Penicillium glaucum und ihre Beziehung zu der Widerstandsfähigkeit derselben gegen äussere Einflüsse (Archiv f. Hygiene Bd. XX, 1894, No. 2 p. 197). — (S. 460)
952. Discussion über den gegenwärtigen Stand der Hyphomykosenlehre [KAPOSÍ, BEHREND, v. SEHLEN, JADASSOHN, LESSER, NEISSER, RIEHL, NREBE, EHLERS, EHLMANN, ARNING, STAUB] (Verhandl. des IV. Congr. d. deutschen dermatol. Ges. in Breslau 1894 [Wien 1894]). — (S. 479)
953. Ernst, P., Ueber eine Nierenmykose und das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Pilzformen bei Diabetes (VIRCHOW's Archiv Bd. CXXXVII, 1894, p. 486). — (S. 481)
954. Fischer, B., und C. Brebeck, Zur Morphologie, Biologie und Systematik der Kahmpilze, der Monilia candida HANSEN und des Soor-erregers. Mit 2 Tafeln. Jena 1894, Fischer. — (S. 479)

955. **Fuchs, E.**, Keratomykosis aspergillina (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 17 p. 305). — (S. 462)
956. **Gaucher, E.**, et **E. Sergeant**, Un cas de pseudo-tuberculose aspergillaire simple chez un gaveur de pigeons (Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris 1894 p. 512). — (S. 461)
957. **Heim, F.**, Sur un cas de guérison spontanée du Favus chez la Poule (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 48). — (S. 464)
958. **Kotljär, E.**, Contribution à l'étude de la pseudo-tuberculose aspergillaire (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894 p. 479). — (S. 461)
959. **Král, F.**, Ueber den Pleomorphismus pathogener Hyphomyceten (Archiv f. Dermat. u. Syphilis Bd. XXVII, 1894, p. 397; Atti dell' XI Congresso medico internaz. Roma 1894, vol. V p. 112). — (S. 464)
960. **Krösing**, Studien über Trichophyton (Verhandl. d. IV. Congr. d. deutschen dermatolog. Ges. in Breslau 1894 p. 89 [Wien 1894]). — (S. 468)
961. **Lang, M.**, et **Ed. de Freudenreich**, Sur l'Oïdium lactis (Annales de Micrographie 1894, février). — (S. 479)
962. **McFadyean, A.**, The biology of the ringworm organism (British med. Journal 1894, vol. II p. 643). — (S. 469)
963. **Mégnin, P.**, Sur une forme grave de la teigne des Gallinacés (Compt. rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 547). — (S. 475)
964. **Mibelli, V.**, Trichophytia blepharociliaris [Blepharitis trichophytica] (Monatsh. f. pract. Dermatologie Bd. XIX, 1894, p. 615). — (S. 474)
965. **Miyoshi, Manabu**, Ueber Chemotropismus der Pilze (Botan. Zeitung 1894, Heft 1). — (S. 481)
966. **Pick, F. J.**, Der augenblickliche Stand der Dermatomykosenlehre (Verhandl. des IV. Congr. d. deutschen dermatolog. Ges. in Breslau 1894 [Wien 1894]; Sep.-A.) — (S. 476)
967. **Pottevin**, Essai de traitement des teignes par l'aldéhyde formique (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie t. V, 1894, p. 808). — (S. 475)
968. **Prip, Holger**, To Tilfælde af animal Trikoftyti hos Mennesket [2 Fälle einer menschlichen Infection mit bei Thieren vorkommenden Formen von Trichophyton] (Hosp.-Tidende 1894, no. 31 p. 765; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1894, p. 484). — (S. 475)
969. **Reale, A.**, Intorno a un nuovo metodo pratico proposto per la cura della tigna favosa [Ueber eine neue practische Heilmethode für Favus] (Riforma medica 1893, no. 8). — (S. 464)
970. **Roberts, L.**, The present position of the question of vegetable hair parasites (British med. Journal 1894, vol. II p. 685). — (S. 471)
971. **Rosenbach, F. J.**, Ueber die tieferen eiternden Schimmelerkrankungen der Haut und über deren Ursache. Beobachtungen und Untersuchungen aus der Göttinger Chirurgischen Poliklinik. Mit 1 Tafel in Farben und 5 Tafeln in Lichtdruck. Wiesbaden 1894, Bergmann. — (S. 466)

972. **Sabouraud, R.**, Note sur trois points de l'histoire micrographique des trichophytens (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie t. V, 1894, p. 37). — (S. 469)
973. **Sabouraud, R.**, Sur une mycose innommée de l'homme. La teigne tondante spéciale de Gruby, *Microsporium Audouini* (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 2). — (S. 470)
974. **Sabouraud, R.**, Rapport sur la trichophytie (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie t. V, 1894, p. 982). — (S. 472)
975. **Sabouraud, R.**, Les trichophyties humaines. Avec atlas: La teigne trichophytique et la teigne spéciale de Gruby. Paris 1894, Raef & Cie.). — (S. 473)
976. **Sabouraud, R.**, Trichophytie d'origine aviaire (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie t. V, 1894, p. 807). — (S. 475)
977. **Schäffer**, Ein die Maikäferlarve tödtender Pilz „*Botrytis tenella*“ (Zeitschr. f. Forst- u. Jagdwesen Bd. XXV p. 85; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 662). — (S. 481)
978. **Sendziak, J.**, Beitrag zur Aetiologie der sogenannten schwarzen Zunge (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, Kehlkopf-, Nasen- u. Rachenkrankheiten Bd. XXVIII, 1894, Heft 4). — (S. 462)
979. **Vincent, H.**, Etude sur le parasite du „Pied de Madura“ (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894 p. 129). — (S. 478)
980. **Winternitz**, Demonstration von Herpes tonsurans-Culturen (Verhandl. d. IV. Congr. d. deutschen dermatolog. Ges. in Breslau 1894 p. 85 [Wien 1894]). — (S. 469)
981. **Zinsser, Ferd.**, Ueber Behandl. des Favus mit Wärme (Archiv f. Dermat. u. Syphilis Bd. XXIX, 1894, p. 13). — (S. 462)
982. **Zippel**, Vergiftungsversuche mit *Penicillium glaucum* (Zeitschr. f. Veterinärkunde Bd. VI, 1894, p. 57). — (S. 461)

Aus den weiteren Studien<sup>1</sup> **Cramer's** (951) geht hervor, dass die *Penicillium glaucum*-Sporen in ihrer Zusammensetzung eine gewisse Aehnlichkeit mit den Samen und Früchten höherer Pflanzen aufweisen. Die Analysen von namhaften Mengen rein geernteten Sporenmaterials ergaben im Mittel

Eiweiskörper	28,44%
Aetherextract	7,3 „
Alkoholextract	30,4 „
Cellulose	11,1 „
Stärke	17,0 „
Asche	1,9 „
Unbestimmbarer Rest	3,8 „

Bemerkenswerth ist der niedrige Gehalt der Pilzsporen an Eiweiskörpern (Maximum 31,95%) gegenüber jenem der Bacterien (70-fast 90%) und der relativ hohe Gehalt an Stärke, Cellulose (zusammen 28,13%) und

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 446. Ref.



an alkoholischen Extractivstoffen (Maximum 36,2%). Letztere sind sehr hygroskopisch, während die *Penicillium*sporen nach ihrer Extraction ihre frühere Hygroskopicität fast vollkommen verloren haben. Die Resistenz der *Penicillium*sporen, namentlich gegen trockene Hitze, beruht wahrscheinlich, neben dem hohen Trockengehalt, auf ihren starken hygroskopischen Eigenschaften. „Um einen Kern von concentrirtem Eiweiss enthalten die Sporen einen Mantel von Cellulose und stärkeähnlichen Substanzen, durchtränkt mit fettartigen und in Alkohol löslichen, sehr hygroskopischen Körpern. Wird Wasser aufgenommen, so geht dasselbe in erster Linie an die hygroskopischen Substanzen, in letzter Linie, erst wenn diese übersättigt sind, an das Eiweiss. Dadurch bleibt das Eiweiss relativ lange vor Coagulation bewahrt, die Keimfähigkeit der Sporen erhalten“. *Král.*

**Zippel** (1892) hat bei einem Hund, 5 Kaninchen, 1 Ziege und einem Pferde Vergiftungsversuche mit *Penicillium glaucum* vorgenommen, welche vollständig resultatlos verliefen. Verf. glaubt daher, dass in den Fällen, wo klinische Beobachten eine Vergiftung mit verschimmelten Futter nachweisen lassen, nicht *Penicill. glaucum*, sondern ein anderer Pilz Ursache der Vergiftung sei. Vielleicht handle es sich hierbei, wie einer seiner Versuche zu beweisen scheine, überhaupt nicht um eine Vergiftung durch Schimmelpilze, sondern um eine Vergiftung durch chemische Stoffe, welche erst in Folge der Verschimmelung entstehen. *Johns.*

**Kotljár** (1958) suchte die Frage, ob die aspergilläre Pseudotuberkulose nicht vielleicht eine Intoxication des Organismus durch von *Aspergillus fumigatus* secernirte Toxine darstelle, durch Verimpfung von mittels Hitze abgetödteten oder durch **CHAMBERLAND** oder durch Papier filtrirten *Fumigatus*-Culturen an Tauben zu lösen. Aus den Untersuchungen von K. resultirt, dass der *Asp. fumigatus* weder auf eiweissfreien (**RAULIN'sche Flüssigkeit**) noch auf schwach eiweisshaltigen Medien (**Bouillon**) Toxine zu bilden vermag. *Král.*

Bei dem von **Gaucher** und **Sergent** (1956) beobachteten Falle von aspergillärer Pseudotuberkulose konnten die von **DIEULAFOY**, **CHANTEMESSE** und **WIDAL**<sup>1)</sup>, von **POTAIN**<sup>2)</sup> und von **RÉNON**<sup>3)</sup> bei ihren Fällen erhaltenen Resultate bestätigt werden. Nur darin unterschied sich der Fall von G. u. S von jenen der genannten Verff., dass es sich hier um eine primäre Pseudotuberkulose durch den *Aspergillus fumigatus* unter Ausschluss des **KOCH'schen Tuberkelbac.** handelte, wie durch den Thierversuch nachgewiesen werden konnte. Es betraf einen 24jähr. sonst gesunden und unbelasteten Mann, welcher, nachdem er sich vor zwei Monaten als Taubenmäster verdingt hatte, unter Husten, etwas Fieber und reichlichem blutgestreiften Auswurf mit leichten objectiven Symptomen erkrankt war. Das grünliche Sputum enthielt nicht sehr zahlreiche Mycelhyphen und ergab, auf **RAULIN'sche Flüssigkeit** und auf Agar ausgesät, zweimal Culturen von *Asp. fumigatus*. Die Pilzsporen tödteten, intravenös applicirt, eine

<sup>1)</sup> Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 363. Ref.

<sup>2)</sup> Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 364. Ref.

<sup>3)</sup> Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 445. Ref.

Taube nach 46 Stunden. In Leber und Milz waren Mycelien und Sporen in grossen Mengen vorhanden. Der Pilz konnte aus der Leber wieder gezüchtet werden. Ein Meerschweinchen, das direct mit dem Sputum subcutan geimpft wurde, blieb vollkommen gesund und wies, nach 40 Tagen getödtet, nicht die geringsten Anzeichen von bacillärer Tuberkulose auf. *Kröll.*

**Fuchs** (955) hat unsere Kenntnisse von der Keratomykosis aspergillina, jener seltenen von **LEBER** zuerst beschriebenen und so benannten Hornhautentzündung, um eine neue Beobachtung — die dritte — bereichert. Bei einem 53jährigen, angeblich unter Fieber erkrankten Mann trat eine Entzündung des rechten Auges mit starker papillärer Hypertrophie der Conjunctiva und centraler 7 mm in Durchmesser haltender, scharf begrenzter Hornhauttrübung, Iritis und Hypopyon auf. An Stelle der Trübung war die Hornhautoberfläche mit einer gelbweissen, bröckligen Masse bedeckt, die sich leicht abheben liess und aus der von Prof. **GRUBER** der *Aspergillus fumigatus* gezüchtet wurde. Ein Theil des Belags wurde zu Impfungen in der Kaninchenhornhaut benutzt. Der abgehobene Belag ersetzte sich über der scheibenförmigen graugelben Trübung wieder, deren Grenzlinie sich immer mehr zu einer kreisförmigen Rinne vertiefte, so dass es schien, als wolle sich der infiltrierte Hornhautabschnitt wie ein Sequester abstoßen. Dazu kam es nicht. F. entfernte die erkrankten Abschnitte der Cornea mit einem Messer und nach Entfernung der kranken Platte lag die Hornhaut zwar verdünnt, aber durchsichtig vor. In der abgetragenen Hornhautplatte fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung von der Vorderfläche in die Tiefe vordringend zahlreiche, zum Theil reich verzweigte, meist recht dünne Pilzfäden, in denen fast durchweg, meist gruppenweise, kleine, mit Methylenblau sich sehr intensiv färbende Körnchen lagen. Das zwischen den Pilzfäden gelegene Hornhautgewebe erschien ganz homogen, ungefärbt, wie abgestorben; nur am Rande des Stückes waren einige Leukocyten vorhanden. In dem Fall von F. handelte es sich um einen Müller, der zunächst möglichenfalls einen Herpes febrilis corneae bekam, dabei seiner Arbeit nachging, wobei stets viel Staub von dem gemahlenen Getreide in die Augen kam und die des Epithels beraubte Cornea eventuell mit dem Mehlstaub anhaftenden Schimmelsporen inficirt wurde.

Das klinische Krankheitsbild entsprach in allen 3 bisher beschriebenen Fällen dem eines Hornhautabscesses (Hypopyonkeratitis) und fiel besonders durch das eigenthümliche trockene Aussehen oder den gelblichen krümligen Belag auf, welcher dem von den hervorwuchernden Pilzfäden gebildeten Pilzrasen seine Entstehung verdankt. Der beim Menschen beobachtete Zustand glich vollkommen dem experimentell von **LEBER** bei Kaninchen mit Culturen von *Aspergillus fumigatus* erzielten Bilde der aspergillären Impfkeratitis.

*Vossius.*

**Sendziak** (978) beobachtete zwei Fälle von schwarzer Zunge. In beiden Fällen wurde mikroskopisch und durch Züchtung ein Pilz nachgewiesen, der wahrscheinlich mit dem *Mucor niger* identisch war; wenigstens war er ihm äusserst ähnlich.

*Tangl.*

**Zinsser** (981) fand, dass der Favuspilz in Bouillonaufschwem-

mungen von Agarculturen durch eine 2<sup>h</sup> lange Einwirkung von + 50° C. oder durch eine 6-9<sup>h</sup> andauernde Einwirkung von + 45° C. abgetödtet wird, dahingegen ganze Agarculturen 4 bis längstens 18<sup>h</sup> der Einwirkung von + 50° C. zu widerstehen vermögen. Diese Ergebnisse veranlassten Z., den therapeutischen Einfluss der Wärme auf Menschenfavus an 4 Patienten der LESSER'schen Klinik zu prüfen. Eine aus zwei Zinnröhren hergestellte Doppelspirale mit eng aneinander liegenden Windungen umgiebt vom Wirbel beginnend bis an die Haargrenze fest den mit Sublimat-Compressen bedeckten Kopf. Durch die Röhren wurde täglich 12<sup>h</sup> lang Wasser von einer solchen Temperatur geleitet, dass es in der Spirale etwa + 50° C. zeigte. Diese Behandlung wurde nach 8- bezw. 9tägiger Dauer ausgesetzt und führte in 3 Fällen zur vollständigen Heilung ohne Recidive. Král.

**Bodin** (945) formulirt die Resultate seiner klinischen und ätiologischen Beobachtungen und seiner Culturversuche an 50 Fällen von Favus des behaarten Kopfes (44) und der unbehaarten Haut (6) zu folgenden Schlüssen: Menschenfavus wird am häufigsten direct oder indirect vom Menschen acquirirt; viel seltener findet die Uebertragung vom Thier auf den Menschen statt. Möglicherweise führt Achorion auch ein saprophytisches Dasein und dann wäre eine Favusinfection des Menschen ohne Zwischenwirth nicht ausgeschlossen. Trotz der Mannigfaltigkeit der verschiedenen, mit voller Berechtigung von einander getrennten klinischen Formen des Favus, ist der Favus dennoch als klinische Einheit aufzufassen. Die mikroskopische Untersuchung der Producte von favösen Läsionen giebt keinen Aufschluss über die Unicität oder Multiplicität des Favus. Die Zusammensetzung des Nährbodens ist für Achorion wie auch für alle übrigen Pilze von grösster Wichtigkeit. Bei vier Fünftel der Fälle kommen in den Culturen von Achorion und vom grosssporigen Trichophyton Pilzassociationen vor<sup>1</sup>. Diese das Achorion begleitenden Pilze besitzen keine pathogenen Eigenschaften. Es existiren Varietäten des Achorion, allein sie sind nicht zahlreich und stehen einander sehr nahe, scheinen aber doch verschieden von einander zu sein. Bei den 50 Favusfällen wurden 5 Varietäten<sup>2</sup> von Pilzen gefunden: am häufigsten das von KRÁL<sup>3</sup> beschriebene Achorion *SCHOENLEINII*, und zwar von den verschiedensten klinischen Formen von Favus der unbehaarten Haut und des behaarten Kopfes; weniger häufig zwei bisher noch nicht beschriebene Varie-

<sup>1</sup>) Verf. hat die von SABOURAUD benutzte Züchtungs-Methode adoptirt und konnte daher wohl zu keinen anderen als den vorliegenden Resultaten kommen. Durch Auflegen von Haarfragmenten auf erstarrte Nährböden oder gar durch Stichsaat (piqûres sur un tube d'agar) von gepulverten Favusschildchen gewonnene und „par des passages successifs sur des tubes d'agar“ gereinigte (!) Pilzculturen gestatten uns keinen Einblick in ein Pilzgemeinschaft. Mittels einer solchen Methodik wird die Frage von der Unicität oder Multiplicität des Favuspilzes nicht weniger als entschieden. Ref.

<sup>2</sup>) Verf. reducirt zufolge einer vollkommeneren Beherrschung der Technik die früher von ihm aufgefundenen 7 Varietäten (cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 451) jetzt auf 5. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht VI, 1890, p. 417. Ref.

täten; schliesslich bei je zwei Fällen das *A. atakton*, beziehungsweise *A. euthythrux* von UNNA<sup>1</sup>. Nach B. erscheint hiermit botanisch die Multiplicität des menschlichen Favus erwiesen, obwohl es ihm selbst bei der sorgfältigsten Untersuchung von favösen Läsionen nie gelang, irgend welche Beziehungen zwischen Favuspilzvarietät und der diesbezüglichen klinischen Form aufzufinden. *Král.*

**Cantrell und Stout** (949) theilen ihre klinischen Beobachtungen bei einem Falle von Favus mit, einen vor zwei Jahren aus Italien eingewanderten 10jähr. Knaben betreffend, mit ausgedehnten Läsionen am Stamm, an den Extremitäten und am ganzen behaarten Theile des Kopfes. Ueber die von BEVAN vorgenommene mikroskopische Untersuchung und die Culturversuche wird bloss erwähnt, dass die gelben mörtelartigen leicht zerreiblichen Borken aus Hyphen und Sporen des Favuspilzes bestanden haben. *Král.*

**Reale** (969) theilt mit, dass er in 4 Fällen von Favus die von PRONNI empfohlene Heilmethode: Pulverisation einer 5proc. Essigsäurelösung und gleichzeitige Anwendung von HEBRA'scher Salbe und Sublimatseife, ohne Erfolg angewendet habe. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Heim** (957) demonstirte in der Sitzung der Société de Biologie zu Paris vom 20. Januar 1894 ein favuskrankes Huhn. Zunächst der Kopf, dann der Hals bedeckten sich rasch mit Borken von mindestens 5 mm Dicke. Etwa ein Drittel der Federn fiel aus. An ihrer Stelle hatte sich ein Scutulum mit der charakteristischen Vertiefung in seinem centralen Theile gebildet. Die trockenen squamösen Borken von asbestähnlichem Aussehen hatten eine durch concentrische Anhäufungen bewirkte unregelmässige Oberfläche. Nach dem Entfernen der Borken trat die excoriirte Haut zu Tage. Der Schimmelgeruch, welcher favuskranken Hühnern anzuhaften pflegt, war deutlich wahrnehmbar. Nach einmonatlichem Krankheitsverlaufe trat plötzlich eine Besserung ein, welche rasch bis zur derzeit fast beendeten Heilung führte. Die spontane Heilung möchte H. in Beziehung bringen mit dem culturell nachgewiesenen gleichzeitigen Auftreten von Bacterien zu Beginn der Besserung, während MÆGINN in der dem Vortrage sich anschliessenden Discussion zu der Annahme hinneigt, dass die zufälligerweise coïncidirende Mause die Heilung herbeigeführt habe. *Král.*

**Král** (959) gelang es, die von ihm zur einwandfreien Isolirung des Favuspilzes<sup>2</sup> benutzte Trennungsmethode in Verbindung mit dem Plattenverfahren auch auf die Isolirung des Trichophyton mit Erfolg auszu dehnen. Die Haarstümpfe von 10 Fällen von Trichophytia capitis verschiedener klinischer Form, von einer in einem Genueser Waisenhouse ausgebrochenen Trichophytieepidemie stammend, und von einem Falle von Trichophytia capitis der Prager dermatologischen Klinik, waren derart leicht zerbrechlich, dass sie sich mit Kieselensäure bis zum makroskopischen Verschwinden verreiben liessen. In den hiervon angelegten zahlreichen Agarplatten

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 368 und IX, 1893, p. 447. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht VI, 1890, p. 417. Ref.

entwickelten sich Tausende von Mycelien. Bei der weiteren Uebertragung und Untersuchung solcher Mycelien, die nachweislich aus einer einzigen Conidie hervorgegangen waren, stellte sich heraus, dass im Krankheitsproducte thatsächlich bloss eine einzige Pilzart unter Ausschluss irgend welcher anderer Fadenpilze vorhanden war. Der Pilz entwickelt sich auf gewöhnlichem Nähragar als glatter, nackter, lederartiger, nicht prominirender, rosa- bis karminrother Rasen mit schlichtem halbkugeligem Tiefenmycel. Bei den nachfolgenden Uebertragungen auf denselben Medium wurde die Pigmentbildung immer schwächer und sistirte schliesslich gänzlich. An solchen aus einem Keime hervorgegangenen Culturen des *Trichophyton tonsurans* und des *Achorion SCHÖNLEINI* studirte K. das pleomorphe Verhalten der beiden Pilze unter verschiedenen Culturbedingungen. Die am XI. internationalen medicinischen Congresses zu Rom demonstirte 13 Monate alte Dauerplattencultur von *Achorion SCHÖNLEINI* wies fünf makroskopisch vollkommen differente Wachstumsformen auf, die sich mikroskopisch nicht weniger verschieden verhielten. Eine zeigte massenhafte Anhäufungen sehr kleiner Conidien, die andere spärliche Conidien von vierfacher, die dritte zahlreiche Conidien von doppelter Grösse, bei der vierten hatten die Conidien sogar die sechsfache Grösse jener der ersten Wuchsform erreicht. Aus einer *Achorion*conidie war demnach eine Reihe makroskopisch und mikroskopisch verschiedener Rasen hervorgegangen. In der gleichzeitig vorgelegten 32 Monate alten Agarplattendauercultur von *Trichophyton tonsurans* hatten sich vier makroskopisch und mikroskopisch verschiedene Wachstumsformen aus einer *Trichophyton*conidie entwickelt. Solche Wachstumsvariationen können vorläufig mit bestimmenden äusseren Einflüssen nicht in Beziehung gebracht werden. Culturell und morphologisch noch differenter verhält sich derselbe Pilz auf demselben Nährboden, wenn er früher unter verschiedenen Ernährungsbedingungen gestanden hat. Nach Aussaat gleichalteriger Bouillon- und Agarculturen des Tr. auf Kartoffel entstehen im ersten Falle goldbraune, im letzteren dunkelkarminrothe Rasen. Nach Aussaat gleichalteriger Zuckerrübe- und Agarculturen auf Kokosnussscheiben werden schwarzbraune beziehungsweise mörtelartige graulichweisse Auflagerungen gebildet. Das Alter der zur Aussaat benutzten Cultur hat ebenfalls einen wesentlichen Einfluss auf das neue Culturbild. Von einer älteren Agarkultur aus erhält man auf Kartoffel die oben erwähnten dunkelkarminrothen Rasen, von einer jungen Cultur hingegen einen lichtgelben Rasen. Die Grösse der Conidien schwankt innerhalb derselben Cultur je nach dem Alter der ersteren und der letzteren. Die am frühesten gebildeten Conidien der obersten centralen Schichten einer Agarkultur sind die grössten, die in den tieferen oder den peripheren Schichten vorkommenden jüngeren Conidien sind wesentlich kleiner. In einer 15 Tage alten Agarkultur finden sich bloss Conidien von 3-4  $\mu$  Durchmesser vor, dieselbe Schichte derselben Cultur besteht nach 35 Tagen aus Conidien von 10 und mehr  $\mu$  Durchmesser. In gleichalterigen Culturen auf verschiedenen Nährböden ist auch die Grösse der Conidien eine ver-

schiedene. Unter sonst gleichen Bedingungen bildet das Tr. auf Agar die grössten (12-20  $\mu$ ) Conidien, kleinere auf Kartoffel und Kokosnuss, die kleinsten (4  $\mu$ ) auf Blutserum. Wir können demnach aus einer Trichophytonconidie Culturen mit kleinen oder mit grossen Sporen, Culturen von verschiedenster Farbe und Gestalt erzeugen. Auch das mikrochemische Verhalten des Farbstoffes und des Inhaltes der Conidien- und der Hyphenzelle ist sehr verschieden je nach dem Culturalter und dem Nährboden. Die Conidien- und Hyphenzellen von einer 12 Tage alten Kartoffelcultur sind topasgelb, von derselben 30 Tage alten Cultur dunkelbraun, von derselben 50 Tage alten Cultur rosen- bis dunkelkarminroth. Nach Zusatz von Kalilauge verändert sich die topasgelbe und die dunkelbraune Farbe plötzlich in dunkelkarminroth, während die Granula in den Zellen in dunkelblauer Farbe scharf hervortreten. Bei der 50 Tage alten Cultur bleibt jede Reaction aus. Die Zellen von Kokosnussculturen färben sich durch Kalilauge indigblau. Wuchs-, Form-, Pigment- und Reactionsvariationen berechtigen an und für sich nicht zur Aufstellung von neuen Arten von pathogenen Hautfadenpilzen. Kröll.

In dem FRANZ KÖNIG anlässlich seines 25jähr. Professoren-Jubiläums zugeeigneten Werkchen erläutert Rosenbach (971) nach Würdigung einiger der jüngsten Trichophytiearbeiten zunächst die von ihm befolgte Methodik. Trichophytische Haare, Eiter oder kleine Hautstückchen wurden auf Peptonagar aufgelegt. Von dem Luftmycel des nach einiger Zeit sich entwickelten Pilzrasens<sup>1</sup> wurde eine möglichst grosse Menge in destillirtem Wasser, nöthigenfalls mit Hilfe eines Tropfens Alkohol vertheilt, die Suspension durch ein sechsfaches Mullfilter filtrirt und zur Anlegung von Rollröhrchen benutzt. Mittels dieser Methode gelang es, die vom Autor wie folgt benannten 7 Pilze rein zu züchten. *Trichophyton holoserium album*, von einem Falle von parasitärer Sycosis und von einem Falle von circinärer Trichophytie der unbehaarten Haut gewonnen. Bildet auf Kartoffel bei + 20° C. gelblichweisse, später sammtartige, bald das ganze Substrat überziehende Rasen und am Luftmycel verzweigte, tannenbaumähnliche seitliche Sporenstände mit mässig zahlreichen Sporen. In reifen Agarculturen tritt stets Spindelbildung auf. Bei den Impfversuchen mit Reinculturen entstanden auf der menschlichen Haut rothe Pünktchen, dann Kreise, die sich über das Niveau der tief und hart infiltrirten Haut erhoben. Trotz der zu diesem Zeitpunkte eingeleiteten Therapie, blieben derbe tiefe Knoten eine lange Zeit bestehen. Aus den Knoten konnte der verimpfte Pilz wieder reingezüchtet werden. Auch an Meerschweinchen und Kaninchen gelang mittels des Pilzes die Erzeugung von Herpes tonsurans. *Trichophyton fuscum tardum* wurde von 2 Fällen von Sycosis parasitica und von 3 Fällen Trichophytie der unbehaarten Haut verschiedener

<sup>1</sup>) von irgend einem beliebigen Pilze, welcher unter den gegebenen Bedingungen früher als die übrigen, im ausgesäten Materiale etwa vorhandenen, Pilzarten zur Bildung von Luftmycel schritt, also nicht nothwendigerweise von dem von einem Trichophyton herrührenden Luftmycel. Ref.

klinischer Form isolirt. Wächst auf Kartoffel unter sonst gleichen Bedingungen sehr langsam, überzieht aber schliesslich doch die ganze Scheibe, welche braunschwarz verfärbt wird. Das eigenthümlich gekörnte Luftmycel trägt gestielte längliche Sporen. Bei diesem Pilze kamen grosse, mittel- und endständige Kugeln häufiger vor als bei den übrigen, wohingegen Spindelbildung nicht beobachtet werden konnte. Der von einem Fall von parasitärer papillomähnlicher Sycosis aseptisch entnommene Eiter enthielt, wie culturell festgestellt wurde, ausser dem Fadenpilze keine anderen Mikroorganismen. *Trichophyton planum fusolargum* stammt von einem Falle von parasitärer Sycosis mit tiefgehender stark entzündlicher Infiltration und von einem Falle von circinärer Trichophytie des Handrückens. Der Pilz entwickelt sich auf der Kartoffel zu kleinen Rasen mit flachem, graugelblichem Luftmycel. Letzteres trägt massenhaft Sporen an verzweigten Sporenträgern mit stellenweise reichlicher Spindelbildung. Die Spindeln haben einen homogenen Inhalt, später erscheinen sie septirt. *Trichophyton plicans fusisporum*, von einem Falle von tiefer eitriger Sycosis gezüchtet, zeigt auf Kartoffel und auf Agar eigenthümlich gefaltete Rasen. Nach längerem Wachstum brechen die Falten am Scheitel auf. Das Luftmycel weist massenhaft spindelähnliche, septirte Gebilde von verschiedener Länge und Breite auf, die zum Theile traubenartig angeordnet sind. Diese Spindeln scheinen aus den ursprünglich runden Luftsporen zu entstehen. *Trichophyton farinaceum album polysporum* von einem Falle von Trichophytie der nichtbehaarten Haut mit stark entzündlicher Infiltration. Auf der Kartoffel erscheint ein rasch wachsender, wie mit Mehl oder Gyps bestreuter Rasen, von mehreren weisspunktirten, concentrischen Ringen umgeben. An den kahlen Lufthyphen entstehen reichlich sich verästelnde Ausläufer, mit dicht gedrängten Sporen besetzt, und von weintraubenähnlichem Aussehen. Die Spindeln sind die grössten von allen bei diesen Pilzen beobachteten. Der Pilz scheint mit SABOURAUD's<sup>1</sup> *Megalotrichophyton pyogenes* des Pferdes identisch zu sein. *Trichophyton candidum mendosporum* von einem Falle von circinärer Trichophytie der unbehaarten Haut. Auf Kartoffel werden ziemlich rasch weisse, seidenähnliche Rasen gebildet. Am Luftmycel kommen Sporen in geringer Anzahl und ohne traubenförmige Anordnung vor. In den Hyphen finden sich eiförmige Gebilde und längere stärker lichtbrechende Schläuche eingeschlossen vor. Spindeln waren nicht vorhanden. *Trichophyton propellens leptum* von einem Falle von circinärer (?) Trichophytie isolirt. Entwickelt sich auf der Kartoffel rasch zu hohen, lockeren, von einem bräunlichen Hof umgebenen Rasen. Am Luftmycel sind reichliche Trauben von ovalen langgestielten Sporen vorhanden. Alle Elemente sind wesentlich kleiner und dünner als bei den übrigen Pilzen. Die spindelähnlichen Gebilde haben die Gestalt von starken lichtbrechenden zuweilen septirten Stäbchen. Nach R. können demnach die oberflächlichen wie die tieferen Schimmelerkrankungen der

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 457. Ref.

Haut durch eine Anzahl verschiedener Pilze ausgelöst werden, aber auch ein und derselbe Pilz (*Tr. holos. alb., fusc. tard. und plan. fusolarg.*) vermag verschiedene klinische Formen hervorzurufen und zwar sowohl die tiefen eiterigen Trichophytien, als auch die oberflächlichen Hauterkrankungen. Namentlich die im Lichtdruck reproducirten Photogramme von den lebenden und fructificirenden Pilzen in starker Vergrößerung ergänzen in vortrefflicher Weise die kurzen morphologischen Angaben. *Král.*

Krösing (960) ging bei der Isolirung des Trichophyton im Principe ähnlich vor wie ROSENBRACH<sup>1</sup>. Die aseptisch entnommenen und in kleine Fragmente zertheilten Wurzeln erkrankter Haare wurden zur Anlegung von Agarplatten benutzt, Schuppen hingegen nach vorangegangener Behandlung mit 10proc. Argent. nitric.-Lösung und Spülung in sterilem Wasser in die Tiefe des Nährbodens versenkt. Wenn die Entwicklung der im ausgesäten Materiale etwa vorhanden gewesenen Pilze bis zur Bildung von Luftmycel gediehen war, wurden nun von einer Aufschwemmung des letzteren in sterilem Wasser Agarplatten angelegt und von diesen unter mikroskopischer Controlle aus einem Keime<sup>2</sup> hervorgegangene Mycelien zur weiteren Uebertragung entnommen. Bei den untersuchten 4 Fällen von infiltrirter knotiger Trichophytie des Bartes und Halses, 4 Fällen von oberflächlicher kreisförmiger Trichophytie der Bartgegend und 4 ebensolchen mit Localisation auf der unbehaarten Haut, liess sich der Pilz nicht immer mikroskopisch in den Krankheitsproducten nachweisen. Dreimal gab erst die Cultur Aufschluss über die Natur der Affection. Von 3 Sycosen wurden culturell und biologisch ähnliche Pilze, von der vierten ein von ihnen differirender Pilz gezüchtet. Von den oberflächlichen epidermoidalen Trichophytien wurden einander ähnliche Pilze isolirt bis auf einen Fall von circinärer Trichophytie des Handrückens mit einem abweichend sich verhaltenden Pilze. Die isolirten Pilze können unterschieden werden in solche mit lockerem Luftmycel und in solche mit mehligem Belag auf ihren Culturen. Ein Theil der Pilze erzeugt auf der Kartoffel einen rostbraunen Farbstoff, ein anderer nicht. K. constatirt, „dass von seinen Fällen mikroskopisch nicht einer dem anderen genau in der Bouillon-Cultur des hängenden Tropfens gleicht, ja er sah in ein und derselben Tropfencultur von einer aus einem Mycel gewachsenen Colonie angelegt, Mycelien von verschiedener Dicke und von verschiedenem Inhalt. Indessen können Pilze von ganz verschiedenartigen mikroskopischen Formen makroskopisch nicht unterscheidbare Culturen liefern“. K. hält trotz des durch KRÁL<sup>3</sup> festgestellten ausserordentlichen Pleomorphismus des Trichophyton eine Trennung der Trichophytonpilze in verschiedene Arten namentlich auf Grund der verschiedenen Sporenbildung zwar für möglich, der Ausfall seiner bisherigen Thierversuche gestatte ihm jedoch noch nicht

<sup>1</sup>) Cf. das voranstehende Referat. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. die Fussnote zu dem Referate über die ROSENBRACH'sche Arbeit p. 466. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. das voranstehende Referat p. 464. Ref.



anzunehmen, dass diesen verschiedenen Trichophytonpilzen auch verschiedene klinische Trichophytieformen entsprechen<sup>1</sup>. *Král.*

**Winternitz** (1980) isolierte aus zerzupften Schüppchen von Trichophytieherden mittels des Plattenverfahrens unter mikroskopischer Kontrolle der aus Conidien entstandenen Colonien einen Trichophytonpilz mit blassrothen bis dunkelvioletten Culturen. Der Pilz entwickelt sich am raschesten bei  $+31-33^{\circ}$ , verflüssigt energisch Gelatine und bildet erst bei beginnender Eintrocknung ein blass graugelbliches Luftmycel mit zahlreichen Sporen von eigenartiger Form und Anordnung. Die Farbstoffbildung hängt von reichlichem Luftzutritt ab. Drei epidermoïdale bzw. intraepidermoïdale Impfungen mit Rein-Culturen des Pilzes auf die unbehaarte Haut des Menschen hatten stets einen guten Erfolg. *Král.*

Nach **McFadyean** (1962) producirt Trichophyton tonsurans ein proteolytisches Enzym, welches die Gelatine rasch verflüssigt. Das Enzym ist noch in grosser Verdünnung wirksam. Es ist auch sehr beständig, da seine Wirksamkeit noch bei 3 Monate alten Culturen nachgewiesen werden kann. Es wirkt am raschesten und energischsten bei Körpertemperatur, bei welcher es 10proc. Gelatine in 15-17 Stunden vollständig verflüssigt. Das Enzym wird durch eine 2 Minuten andauernde Einwirkung von  $100^{\circ}\text{C}$  zerstört. In einfacher Fleischbrühe wird es ebenfalls gebildet; Acidität hindert, Alkalinität begünstigt seine Production. Gelatine, welche das wirksame Enzym enthält, übt keine feindliche Wirkung auf den Staphylok. pyog. aur. und auf den B. pyocyaneus aus. Die Bildung eines diastatischen Fermentes durch das Trichophyton konnte nicht nachgewiesen werden, doch gedeiht der Pilz gut in Trauben- und Milchzuckerlösungen. Ein discretcs Wachstum wurde auf Rohrzuckerböden beobachtet und das Vorhandensein eines schwachen invertirenden Enzyms festgestellt. Das Trichophyton erzeugt kein die Milch coagulirendes Ferment. Der beste Nährboden für den Pilz ist Bierwürze-Agar. Vielleicht trägt das proteolytische Enzym mit dazu bei, die Gewebe zu erweichen und so den Widerstand derselben gegen das Eindringen der Pilzhypen zu verringern. *Král.*

**Sabouraud** (1972) hatte bei der Abfassung seiner bisherigen Ar-

---

<sup>1</sup> Verf. glaubt die Angabe des Ref., „dass selbst aus einem Keim gezüchtete Agarplattenculturen einfach durch den Einfluss der Zeit verschiedene Wuchsformen aufweisen können“, bisher nicht bestätigen zu können und fügt hinzu, es hätten ihm allerdings nur Culturen von halbjähriger Dauer zur Verfügung gestanden. Wir müssen hierzu bemerken, dass die Berechtigung zur Bestätigung oder Nichtbestätigung irgend eines experimentellen Befundes wohl doch nur auf Grund einer Nachprüfung bei strenger Befolgung der Methodik des betreffenden Autors erworben werden kann. Verf. hat Culturen in Petri'schen Schalen angelegt und beobachtet, Ref. hingegen Agardauerplattenculturen studirt, in welchen die Pilze zufolge der verhinderten Austrocknung des Nährbodens eine weit längere Zeit ihre Vitalität und Proliferationsfähigkeit bewahren (wie es Ref. auch für den Gonokokkus nachgewiesen hat), als in mit Paraffin verschlossenen Doppelschälchen. Abgesehen von der kurzen Beobachtungsdauer kam also Verf. gar nicht in die Lage, die durch Dauerpräparate am XI. intern. med. Congress zu Rom demonstrierte Beobachtung des Ref. in Frage zu stellen. Ref.

beiten über Trichophytie<sup>1</sup> noch keine Kenntniss von den fast vergessenen Abhandlungen von GRUBY<sup>2</sup>. Nun findet S., dass G. schon vor 50 Jahren die drei Trichophytietypen beschrieben und diese Pilze mikroskopisch differenziert hat. Die Befunde der beiden Autoren stimmen, wie S. durch wortgetreu angeführte Citate aus G.'s Schriften nachzuweisen sucht, vollkommen überein. Die G.'schen Pilze entsprechen bezüglich ihrer Localisation am oder im Haare und bezüglich ihrer Sporengrösse den S.'schen Trichophyton megalosporon ektothrix thierischer Herkunft, Tr. mikrosponon AUDOUINI und Tr. megalosporon endothrix vom Menschen stammend. *Kröl.*

Sabouraud's (973) weitere Trichophytiestudien<sup>3</sup> führen zu dem Ergebniss, dass das Trichophyton mikrosponon überhaupt kein Trichophyton, sondern identisch ist mit dem von GRUBY 1843 beschriebenen, seither in Vergessenheit gerathenen Microsporum AUDOUINI. Die durch diesen Parasiten erzeugte Mykose ist von der wahren durch Tr. megalosporon hervorgerufenen Trichophytie ebenso verschieden, wie diese vom Favus. S. nennt sie 'tondante rebelle' oder 'tondante spéciale de GRUBY'. Die Krankheit localisirt sich ausschliesslich auf dem behaarten Theile des Kopfes von Kindern, ist etwa so häufig als die wahre Trichophytie, übertrifft aber diese an hartnäckiger Dauer, um schliesslich nach gutartigem, schmerzlosem Verlaufe spontan zu heilen. Der Pilz umgiebt jedes der befallenen Haare mit einer von der Hautoberfläche an etwa 3 mm nach aufwärts reichenden graulichweissen Scheide. Die erkrankten Haare brechen später in verschiedener Höhe ab, meist in 6-7 mm Entfernung vom Follikel. Sie sind zart, von graulicher Farbe und in grösserer Anzahl auf einmal fast widerstandlos mit den Fingern epilirbar. Eine Pilzinvasion der Epidermis zwischen den erkrankten Haaren kommt sehr selten zur Beobachtung und weist dann das eigenthümliche Aussehen von zwei concentrischen rothen Ringen auf, die durch einen blassen Ring von einander getrennt sind. Die Scheide besteht aus dicht und ganz unregelmässig gelagerten Sporen von etwa 2  $\mu$  Durchmesser ohne jede Andeutung einer reihenförmigen Anordnung. Der Pilz dringt in die Haarsubstanz — entgegen einer früheren Angabe von S. — nie ein. Auf dem oberen Theile der Haarwurzel werden noch einzelne Sporenhaufen angetroffen, der untere Theil ist gänzlich sporenfrei. Die Vegetation schreitet demnach vom Haarschaft nach der Tiefe zu fort. Hierdurch unterscheidet sich M. AUDOUINI vom wahren Trichophyton (megalosporon), dessen Sporen einen Durchmesser von 5-6  $\mu$  aufweisen, stets in Reihen oder Ketten angeordnet sind, sich nur innerhalb

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 402 u. IX, 1893, p. 457. Ref.

<sup>2</sup>) Sur une espèce de mentagre contagieuse résultant du développement d'un nouveau cryptogame dans la racine des poils de la barbe chez l'homme. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences. Paris, 1842, t. XV, p. 512; Recherches sur la nature, le siège et le développement du porrigi decalvans ou phyto-alopécie. Ibid. 1843, t. XVII, p. 301; Recherches sur les cryptogames qui constituent la maladie contagieuse du cuir chevelu, décrite sous le nom de teigne tondante (Mahon), herpes tonsurans (Cazenave). Ibid. 1844, t. XVIII, p. 583. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 402 und IX, 1893, p. 457. Ref.

des Haares vorfinden und dessen Wachstum mit der Richtung des Haares, also nach aufwärts, fortschreitet. Das *M. AUDOUINI* gedeiht auf allen üblichen Nährböden, am charakteristischsten wenn auch nicht am üppigsten auf der Kartoffel in Form von zunächst grauen, später rothbraunen nicht über die Substratfläche prominirenden Streifen. Kartoffelculturen vom *M. AUDOUINI* sind noch nach drei Monaten übertragungsfähig, während die Kartoffelculturen von allen anderen Trichophytonarten nach 18 längstens 20 Tagen ihre Vitalität gänzlich eingebüßt haben. Bei *M. AUDOUINI* findet die Sporenbildung nicht in jener traubenähnlichen Anordnung statt wie bei *Botrytis* und *Trichophyton*, sondern zufolge der unilateralen Anordnung der Sporen an den Fruchthyphen mehr kamm- oder sägeähnlich. Impfungen an Thieren verliefen negativ. Auf der unbehaarten Haut des Menschen bewirkt der übertragene Pilz eine leichte, der spontanen Affection ähnliche Röthung, die in einigen Tagen wieder verschwindet.

*Král.*

**Roberts** (970) wendet sich in seiner Mittheilung hauptsächlich gegen die **SABOURAUD'sche**<sup>1</sup> Theorie von der Pluralität der Trichophytiepilze. Weder die klinische Form der Trichophytie, noch die Gestalt oder die Anordnung des Parasiten im Haare oder in den Schuppen oder gar das makroskopische Aussehen seiner Culturen bieten — entgegen **SABOURAUD** — Anhaltspunkte für eine solche Annahme dar. Ein Trichophyton mit schwarzen Culturen konnte R. in ein solches mit hellbraunen bestäubten Culturen umwandeln, als er das Culturegefäß gleich nach der Aussaat drei Tage lang unter Schnee beliess, die weitere Entwicklung bis zum Beginne der Pigmentbildung bei Zimmertemperatur abwartete und dann die Cultur eine sehr kurze Zeit auf 100° C. erhitzte. Der Pilz hatte alsdann das Vermögen, ein schwarzes Pigment zu bilden, verloren und wuchs zu den erwähnten hellbraunen Rasen heran. Schneeweisse flaumige Culturen wurden, wenn bei 37° C. gezüchtet, in solche mit schwarzem centralen Theil überführt. R. legte Fragmente von normalen Haaren auf Trichophytonrasen in Malzinfus. Die Haarfragmente wurden bald von dem Pilze invadirt und hatten das Aussehen spontan erkrankter Haare angenommen. Dieser Versuch weist nach R. auf die Möglichkeit eines saprophytischen Vorkommens der parasitären Pilze hin, weiters auch noch der Umstand, dass das Auskeimen von Favus- und Trichophytonconidien in destillirtem Wasser, besser noch in Quell- oder Mineralwasser beobachtet werden konnte. In Schuppen gelangte die Entwicklung sogar bis zur Conidienbildung. *Tr. megalosporon* von menschlicher Herkunft soll nach **SABOURAUD** sein Wachstum auf das Innere des Haarschaftes beschränken. Auf die von einem solchen trichophytischen Haare gewonnenen Pilzcultur auf Malzinfus brachte R. je ein normales Kopf- und Barthhaar. Nach einer Woche waren die beiden Haare von dem Pilze vollkommen occupirt. Allein es zeigte sich die Wurzelscheide wie durch *Tr. microsporon* ergriffen

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 402; IX, 1893, p. 457 und die voransteh. Referate p. 470. Ref.

und der Pilz wuchs rund um den Haarschaft wie *Tr. megalosporon* thierischer Herkunft, auch waren die Pilzfäden nicht parallel der Längsaxe des Haares angeordnet und die Conidien kleiner als jene des Ausgangshaars. Man ist demnach nicht berechtigt, jeden *Tr. ektothrix* als ‚vom Thiere stammend‘ anzusehen. Derselbe Pilz kann auf verschiedenen Wirthen bald ausschliesslich als *ektothrix*, bald ausschliesslich als *endothrix* oder gleichzeitig in beiden Formen auftreten. Die durch *Tr. megalosporon* bewirkte Trichophytie des behaarten Kopfes ist, so wie sie SABOURAUD schildert, klinisch in vielen Punkten verschieden von jener durch dieselbe Pilzvarietät in Liverpool hervorgerufene und von R. daselbst beobachtete Kopfschuppentrichophytie, so dass Beziehungen zwischen klinischer Form und Pilzvarietät in dem umfassenden Sinne von SABOURAUD nicht bestehen<sup>1</sup>. Krdl.

Der von Sabouraud (1894) in der Sitzung der Société de Dermatologie et de Syphiligraphie zu Paris vom 3. August 1894 erstattete Bericht über Trichophytie bringt ein kurzes Resumé der an dieser Stelle bereits gewürdigten Arbeiten<sup>2</sup> dieses Autors. Die erste Schwierigkeit bei dem mykologischen Studium der Trichophytie stellen die Pilzassoziationen dar, die in den Culturen auftreten. Fast alle Trichophytonculturen sind mit accessoirischen Pilzarten gemischt<sup>3</sup>. Letztere besitzen keine parasitären Eigenschaften und scheinen bloss die Rolle von secundären Infections-Agentien (?) zu spielen. Das Reinigen der Trichophytonculturen von diesen Pilzen ist technisch sehr schwierig. Erst nach dem Erlangen von Reinculturen kann der Frage über die Unicität oder Multiplicität des Trichophyton näher getreten werden. Durch Vergleichen der von einer grossen Zahl von Trichophytiefällen mit den verschiedensten Localisationen gewonnenen Culturen kann auf Grund der Thatsache, dass die objectiven Charaktere einer jeden Cultur auf demselben Nährboden constant bleiben<sup>4</sup>, eine grosse Anzahl von pathogenen Pilzarten nachgewiesen werden. Die mikroskopische Untersuchung von trichophytischen Kopf- oder Barthaaren bestätigt die mittels der Culturen festgestellte Multiplicität des Trichophyton. Denn man findet den Pilz bei gewissen Fällen in Form von Sporenketten ausschliesslich im Haar (*Tr. endothrix*), bei anderen Fällen ist der Pilz ebenfalls in Sporenketten, aber ausserhalb des Haares situiert (*Tr. ektothrix*). Ueberdies sind die Sporenketten entweder resistent (kraterförmige Culturen) oder sie zerfallen leicht (zugespitzte Culturen). Die *endothrix*-Arten kommen am häufigsten beim Menschen (Kindern) vor. Die *ektothrix*-

<sup>1</sup>) Cf. auch Jahresbericht IX, 1893, p. 453. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 402; IX, 1893, p. 457 und die voranstehenden Referate p. 469 u. 470. Ref.

<sup>3</sup>) Wie es bei der vom Verf. angewendeten Culturmethode nicht anders zu erwarten ist, Pilzassoziationen giebt es im oder am vom Trichophyton infectirten Haare nicht, wie Ref. einwandfrei nachgewiesen zu haben glaubt (Cf. das voranst. Ref. p. 464). Was Verf. als ‚commensaux‘ bezeichnet, sind die in seinen Culturen aus jenen wenigen einzelnen Sporen aufgegangenen Pilze, welche aus der Luft auf das erkrankte oder normale Haar deponirt worden waren. Ref.

<sup>4</sup>) Diese Hypothese erscheint unhaltbar, wie aus der eben cit. Arbeit des Ref. hervorgeht. Ref.

Arten werden vom Thier auf den Menschen übertragen und zeichnen sich durch das ungewöhnliche Aussehen der von ihnen hervorgerufenen Läsionen (Kerion Celsi, Impetigo) aus. Die Trichophytonarten thierischer Provenienz verursachen etwa die Hälfte aller Trichophytien und zwar die sämtlichen Bartrichophytien, mehr als die Hälfte der circinären Trichophytien der unbehaarten Haut und etwa ein Zehntel der Trichophytien des behaarten Kopfes. Die von Thieren herrührenden Trichophytonpilze bilden mehrere Gruppen mit verschiedenen Arten. Die wichtigste und beim Menschen am häufigsten auftretende ist die Gruppe der ektothrix-Arten mit weissen Culturen, welche die tiefen Dermatitis hervorrufen. Zu dieser Gruppe gehört auch das pyogene Trichophyton, vom Pferde stammend, das am Menschen eine trichophytische Perifolliculitis setzt. Ähnlich verhalten sich noch verschiedene Arten derselben Gruppe (Katze, Hund, Schwein etc.). Die Barthaartrichophytien werden von drei bisher bekannten Trichophytonpilzen ausgelöst: Eine vom Pferde stammende Art mit weissen Culturen, eine ebenfalls vom Pferde herrührende Art mit gelben Culturen und eine vom Geflügel stammende Art mit rosa Culturen. Die circinären Trichophytien der unbehaarten Haut beim Kind und auch beim Weibe haben gewöhnlich jene Pilzart zum Erreger, welche die Kopfhhaartrichophytie verursacht hat; manchmal kommt es auch zu einer tiefgehenden suppurirenden Trichophytie durch einen Pilz mit weissen Culturen (Katze, Pferd). Bei der circinären Trichophytie der unbehaarten Haut des Mannes kommen häufiger die Pilze thierischer Provenienz vor. Die tropische Trichophytie (*Tinea imbricata* PATRICK MANSON) scheint ebenfalls vom Thiere acquirirt zu werden. Botanisch wären die Trichophytonpilze zwischen Botrytis und Sporotrichum einzufügen. Die Impfung am Menschen gelingt nur dann sicher, wenn sie in das Serum eines durch leichte Verbrennung gesetzten Bläschens ausgeführt wird, woselbst der Pilz in seiner Entwicklung günstiges alkalisches Medium vorfindet<sup>1</sup>. Die vom Menschen stammenden Endothrix-Arten verursachen bei Thieren eine in 4-5 Wochen spontan heilende Trichophytie. Die Impfung mit ektothrix-Arten haftet besser am Thiere und die mit ihnen ausgelösten Trichophytien zeigen keine Tendenz zur spontanen Heilung. Aus den experimentellen Läsionen wird der verimpfte Pilz mit seinen specifischen Merkmalen wieder erhalten. *Král.*

Sabouraud (975) legt nun seine klinischen, mykologischen und experimentellen Untersuchungen über die Trichophytie, welche im Wesentlichen bereits aus seinen früheren einzelnen Mittheilungen<sup>2</sup> bekannt sind, in ausführlicher Darstellung und durch eine Fülle neuer Details ergänzt, in Buchform vor. Die reichhaltige Monographie erfährt durch den

<sup>1</sup>) Wir können uns der Meinung des Verf.'s, dass bei allen anderen Methoden die Impfung abortiv verläuft, nicht anschliessen. Abgesehen davon, dass die spontane Infection wohl nie oder doch sehr selten durch eine Brandwunde vermittelt wird, hat Ref. beispielsweise am Manne mit reinen Trichophytonculturen nach Setzung einfacher Kratzeffecte stets positive Impfresultate erhalten. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 402; IX, 1893, p. 457 und die voranstehenden Referate p. 469, 470 und 472. Ref.

Atlas eine ganz besondere Wertherhöhung. Nicht weniger als 174 von DOREN nach den Originalculturen und Präparaten von S. meisterhaft ausgeführte Photogramme in vorzüglicher Reproduction, dem DOREN'schen Atlas de Microbiologie entlehnt, vermitteln die unzweideutige Auffassung der begleitenden Ausführungen des Autors in sicherer Weise<sup>2)</sup>. Král

Eine seltene Localisation der Trichophytie hatte MIBELLI (964) Gelegenheit zu beobachten, nämlich zwei Fälle von Trichophytia blepharociliaris, oder wie sie der Autor nennt: Blepharitis trichophytica. Der eine Fall betraf einen 6jähr. Knaben, bei welchem ausser anderen ausgedehnten trichophyt. Läsionen des behaarten Kopfes und des Gesichtes ein Uebergreifen der Affection auf die Lider beiderseits statt hatte, während die Augenbrauen von der Pilzinvasion frei blieben. Die leicht ausziehbaren Cilienstümpfe enthielten den Trichophytonpilz in Form „sehr dichter“ Sporen, welche ausschliesslich innerhalb der Rinde lagen. Gleichzeitig mit dem Knaben war auch sein Vater und sein jüngerer Bruder, sowie ein Diener an Trichophytie erkrankt. Als Infektionsquelle wurden trichophytiekrankte Rinder bezeichnet. Der zweite Fall betraf einen 26jähr. Officier mit einer trichophyt. Plaque, welche die ganze linke Wange sammt dem Halse einnahm. Wahrscheinlich durch Kratzen wurde die Mykose auch auf den oberen Lidrand des linken Auges übertragen. Auch hier war mikroskopisch das Vorhandensein von Pilzsporen nur im Innern der Rinde der erkrankten Cilien constatirbar. Die Epilation der kranken Cilien führte in beiden Fällen rasch zur Heilung. Culturversuche mussten leider unterbleiben. Ausser diesen zwei von M. selbst untersuchten Fällen werden aus den Krankengeschichten der dermosyphilopathischen Klinik zu Parma, zur Zeit als sie noch unter MAIOCCI's Leitung stand, weitere drei Fälle, und aus jenen von PELLIZZARI's Klinik zu Pisa ein Fall von Lidtrichophytie mitgetheilt. M. fand bei beiden der von ihm beobachteten Fällen in den kranken Cilien einen Pilz, welcher mikroskopisch dem vom Menschen stammenden Tr. endothrix SABOURAUD's entspricht, hingegen bot der Pilz an kranken Barthaaren vom Vater des Knaben (1. Fall) und vom zweiten Falle, die beide an sycosiformer Trichophytie des Bartes litten, die Merkmale des SABOURAUD'schen Tr. ektothrix thierischen Ursprungs dar. Das gleichzeitige Vorkommen von Tr. ektothrix und Tr. endothrix bei demselben Individuum oder bei zwei gleichzeitig erkrankten Mitgliedern einer Familie, das Auftreten des Trichophyton an einer sykotischen Stelle als ektothrix und nach dem Uebergang auf die Ciliengegend als endothrix lassen sich mit der Hypothese von der Pluralität der Trichophytie schwer vereinigen oder aber sie lassen die mikroskopische Differentialdiagnose der verschiedenen Trichophytonarten werthlos erscheinen. Král

<sup>2)</sup> Verf. beklagt sich darüber, dass die Methode des Ref. zur einwandfreien Isolirung von Hyphomyceten zu complicirt sei. So wie er sie in dem vorliegenden Werke wiedergibt, ist sie allerdings recht verwickelt und erregt den Verdacht, dass dem Verf. das Original der diesbezüglichen Arbeit des Ref. gar nicht vorgelegen hat. Andere Autoren beherrschten dieselbe Methode, die eben an Einfachheit nichts zu wünschen übrig lässt, vom ersten Versuche an. Ref.

**Prip** (968) berichtet über zwei Fälle von Sycosis, Fleischergelhilfen betreffend, von welchen der eine sich wahrscheinlich beim Tragen trichophytiekranker Kälber inficirt hatte. Die Wurzelscheiden der erkrankten Haare waren von Sporen und von Mycel völlig durchsetzt, während der Haarschaft keine Pilzelemente enthielt; nur beim zweiten Falle gelang es, sporenhaltiges Mycel aufzufinden. Die doppelt conturirten Sporen hatten 3-4  $\mu$  Durchmesser. Ausgenommen die Kleinheit der Sporen waren alle Merkmale des **SABOURAUD'schen**<sup>1</sup> Makrosporon der animalen Form vorhanden. Culturversuche konnten nicht angestellt werden. *Král.*

Die Thatsache, dass das Formalin Trichophytonculturen in vitro sehr rasch abtödtet und sowohl in Lösung als in Dampf form energisch wirkt, bewog **Pottevin** (967) im Hôpital des Enfants-Malades und in der École des Teigneux de l'hôpital Saint-Louis diesbezügliche therapeutische Versuche an Favus-, Trichophytie- und Alopecie-Kranken vorzunehmen. Das Haar wurde glattgeschoren, bzw. (bei Favus) epilirt, der Kopf mit Seife und Wasser gründlich gereinigt, mit einer Lage von Watte, die mit 2proc. Formaldehydlösung imbibirt worden war, bedeckt und diese mit einer Gummistoffhaube fixirt. Nach 24stündiger Applicationsdauer folgte eine gleichlange Unterbrechung u. s. f. Die Behandlung wurde in der Regel gut vertragen führte aber auch nach mehr als dreimonatlicher Dauer fast nie zur Heilung. *Král.*

**Sabouraud** (976) demonstirte in der Sitzung der Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie zu Paris vom 12. Juli 1894 Kopf und Hals von einem von **Mégnin** erhaltenen trichophytischen Huhn. An den Insertionsstellen der ausgefallenen Federn waren prominirende konische Gebilde entstanden, die mikroskopisch grosse Mengen von Hyphen und von in Ketten angeordneten Sporen des Trichophyton enthielten. Der aus dem Krankheitsproducte gezüchtete Pilz mit rosa Culturen ist identisch mit jenem, welchen S. bei 3 Fällen von Barthaar-Trichophytie des Menschen isolirt hatte<sup>2</sup>. Bei zwei von diesen Fällen sollte die Mykose von Geflügel acquirirt worden sein. Der Pilz verursacht beim Menschen eine trockene Trichophytie von der Form der Ichthyosis pilaris. *Král.*

**Mégnin** (963) legte in der Sitzung der Société de biologie zu Paris vom 22. Juni 1894 Theile von einem Huhne vor, das an einer durch einen mikroskopisch dem Epidermophyton **Mégn.** ähnlichen Pilz hervorgerufenen Dermatohyphomykose zu Grunde gegangen war. Die gelblichweissen Borken occupirten nahezu die ganze Körperoberfläche und localisirten sich namentlich an der Federbasis. Nach dem Ausfallen der Federn blieben rundliche, durchbohrte Borken bestehen, die indess nicht mit Favus-schildchen verwechselt werden dürfen. Letztere werden nur durch Achorion **SCHOENLEINI** erzeugt, um welches es sich in dem vorliegenden Falle nicht handeln soll. Ob dieser besonders schweren Form von Tinea galli viel-

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 457. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 457. Ref.

leicht auch eine spezifische Pilzart entspricht, will M. durch Culturversuche klarstellen<sup>1</sup>.

Král

**Pick** (966) hat am Congresse der deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Breslau einen klaren und kritischen Bericht über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von den Dermatohyphomykosen nach der klinischen und ätiologischen Seite hin erstattet. Die Frage des Menschenfavus erscheint nach P. ätiologisch und kulturell abgeschlossen. Die Züchtungsmethoden, die von **GRAWITZ**<sup>2</sup> an für den Favuspilz von den verschiedenen Autoren benutzt wurden, waren unzulänglich und daher wichen auch die Ergebnisse ihrer Untersuchungen so sehr von einander ab. Erst mit der Einführung einer exacten Methodik durch **KRAI**<sup>3</sup> gelang es diesem Autor und nach ihm unter Anwendung derselben Methode auch **MIBELLI**, **DUBREUILH**, **SABRAZES**, **PLAUT** und **MARIANELLI**<sup>4</sup> an einer grossen Zahl von Fällen die Unität des ätiologischen Agens des Favus einwandfrei nachzuweisen. Die Resultate der klinischen und experimentellen Untersuchungen von P.<sup>5</sup> haben die Anschauungen von **QUINCKE**<sup>6</sup>, welcher die ätiologische Einheit der klinisch verschiedenen Formen von Favus in Frage gestellt hatte, hinfällig erscheinen lassen. Sie haben ergeben, wann und unter welchen Bedingungen es zur Entwicklung des Favus herpeticus kommt und haben die ätiologische Identität dieser Form mit *F. scutularis* und mit *F. maculosus* dargethan. Heute ist der Nachweis als erbracht anzusehen, dass der als klinische Einheit aufzufassende Favus des Menschen durch einen einzigen spezifischen Pilz, das Achorion **SCHOENLEINII**, erzeugt wird. Die Arbeiten, welche die gegenwärtige Ansicht zu vertreten suchen, vornehmlich jene von **UNNA** und seiner Schüler, basiren noch auf der alten unzulässigen Methodik und deuten überdies pleomorphe Erscheinungen irrthümlicherweise als Artcharaktere. — Die Trichophytiefrage steht dahingegen noch nicht so nahe ihrer Lösung. Von den ersten Züchtungsversuchen des Trichophyton von **GRAWITZ** an bis zu den Arbeiten von **SABOURAUD**<sup>7</sup> wurden von den Forschern Pilze von verschiedenen morphologischen und biologischen Charakteren als Trichophytonpilze beschrieben, ja **SABOURAUD** hat bei jedem dritten seiner zahlreichen Trichophytiefälle eine neue Pilzart entdeckt. **MARIANELLI**'s Befunde an einer gleichfalls namhaften Anzahl von Fällen führen zu einem diametral entgegengesetzten Ergebnisse und seine klinischen und biologischen Beobachtungen lassen eher eine Unität als eine Pluralität des Trichophyton tonsurans annehmen. Allein dieser Annahme kann nicht ohne weiteres beigetreten werden, denn die Trichophytie umfasst einen zu weiten Symptomencomplex mit klinisch gar zu grossen Diffe-

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 375 und das voranstehende Referat **SABOURAUD** (976) p. 475. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht II, 1886, p. 330. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht VI, 1890, p. 417. Ref.

<sup>4</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 366, 370, 372. Ref.

<sup>5</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 365. Ref.

<sup>6</sup>) Cf. Jahresbericht II, 1886, p. 333; III, 1887, p. 318; IV, 1889, p. 419. Ref.

<sup>7</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 402; IX, 1893, p. 457. Ref.



renzen der einzelnen Formen (*Herpes tonsurans vesiculosus*, *Ekzema marginatum*, *Kerion Celsi*, *Trichomykosis barbae nodosa* etc.), als dass man sie alle als klinische Einheit zusammenfassen dürfte. Ob nun individuelle Momente, oder anatomisch-physiologische Verhältnisse der invasionirten Oertlichkeit oder eine auf dem früheren Wirthe (Mensch, Thier) acquirirte höhere oder geringere Virulenz des Parasiten oder aber die etwaige Verschiedenheit der Pilze diese Differenzen bedingen, kann erst entschieden werden, wenn wir auch für die Trichophytie eine einwandfreie Isolierungsmethode besitzen werden. Vorläufig müssen die Befunde jener Autoren, die verschiedene Trichophytonarten beim Menschen gefunden haben wollen, mit aller Reserve aufgenommen werden. — Weiters erscheint der hyphomycotische Charakter von *Pytirisias versicolor*, *Erythrasma*, *Ekzema marginatum* und von *Sycosis (parasitica) hyphomycotica* sichergestellt. Die älteren Arbeiten über den muthmasslichen Erreger der *Pytirisias versicolor*, das *Mikrosporon furfur*, sind mit ungenügenden Methoden ausgeführt worden, die neuere Arbeit von KOTLJAR<sup>1</sup> bedarf noch einer Nachprüfung. Bei *Ekzema marginatum* und bei der *Sycosis hyphomycotica* ist es noch nicht entschieden, ob sie durch das Trichophyton *tonsurans* oder durch für sie specifische Pilze hervorgerufen werden. Aehnlich verhält es sich auch mit der knotigen Trichomykosis. Bei *Pytirisias rosea* (GIBERT), die P. entschieden von *Herpes tonsurans maculosus* trennt, konnten in den von sehr vielen Fällen untersuchten Schuppen nie Pilzelemente aufgefunden werden, während in den Schuppen von *Herpes tonsurans maculosus* stets Pilze in reicher Menge vorhanden sind. Das angefügte Literaturverzeichniss vervollständigt in willkommener Weise die Abhandlung. Král.

In der Discussion (952) welche sich dem Referate PICK's über den gegenwärtigen Stand der Hyphomykosenlehre anschloss, drückt KAPOSI sein Einverständniss mit PICK aus. Er hebt zugleich einige charakteristische Eigenschaften des Pilzes des *Ekzema marginatum* hervor: sie sitzen viel tiefer in der Epidermis als beim *Herpes tonsurans*, die Länge der Mycelien weist auf den Charakter langsam wachsender Pilze hin. BEHREND und v. SEHLEN betonen das verschiedene Verhalten des *Favus* und Trichophytiepilzes zum Haare. JADASSOHN erinnert daran, dass er bereits 1889 den Favuspilz reinzüchtete und dass dieser sich als identisch erwies mit jenem, den er nach der KRÁL'schen Methode isolirt hat. In einem Falle von Körperfavus fand er in der tiefen Schichte der Cutis ganz abgegrenzte Mycelienmassen, die von der Scutula durch eine pilzfreie Schichte getrennt waren. Lanugohaar war nicht vorhanden. LESSER glaubt, dass der *Herpes tonsurans*-Pilz durch zeitweiliges Vegetiren auf Thieren infectiöser wird. NEISSER hält die Unität des Favuspilzes für erwiesen, glaubt aber, besonders wegen der Verschiedenheit der Krankheitsbilder eine Pluralität der Trichophytiepilze annehmen zu müssen. Nach RIEHL ist die *Pytirisias rosea* mit *Herpes tonsurans maculosus* identisch. NEEBE will von der von

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 406. Ref.

ihm und UNNA behaupteten Pluralität des Favuspilzes nicht ablassen. EHLERS hält die Alopecia areata für eine mykotische, EHRMANN für eine trophoneurotische Erkrankung. ARNING und STAUB wollen sich nicht bestimmen für die Contagiosität derselben aussprechen. Tangl.

**Boyce und Surveyor** (947) bringen noch weitere Einzelheiten über die morphologischen und biologischen Eigenschaften des von ihnen gezüchteten Mycetomafilzes\*. Der Rasen ist von weisslicher oder leicht röthlicher Farbe, zerbröckelt leicht bei Versuchen, ein Fragment mit der Nadel aufzunehmen und haftet im centralen Theile lose, im peripheren fest auf seiner Unterlage. Rund um den primären Rasen treten kleine Colonien mit kreuzähnlichen Einschnitten auf. Auf Agar und auf Kartoffel ist die Art des Wachsthumns nahezu die gleiche. Der Pilz gedeiht am besten unter O bei 37° C. auf Agar oder alkalisirter Kartoffel. Unter H ist sein Wachstum ein sehr langsames, während *Actinomyces* unter den gleichen Bedingungen sich leicht entwickelt. Die Pilzfäden scheinen bis auf einen etwas grösseren Querdurchmesser identisch zu sein mit jenen von *Actinomyces*, unterscheiden sich von den letzteren aber auch durch die begierige Aufnahme der Anilinfarbstoffe. Sie sind nicht septirt und weisen keine Pseudoverzweigungen auf. Bei der Präparirung zerfallen sie regelmässig in kurze Stäbchen. Sporenbildung wurde nicht beobachtet. Krdl.

Von vielen in Hyderabad mit der weissen Varietät des Madurafusses beschickten und an Boyce (946) übersandten Agarröhrchen gelang es B. bloss in einem Falle, eine Reincultur des Pilzes (*Streptothrix*) heranzuzüchten. Die radiär gefurchten, rosettenähnlichen Rasen des Pilzes entwickeln sich gut, aber sehr langsam auf Glycerin- und auf Traubenzucker-Agar; auf Kartoffel und in Bouillon fast gar kein Wachstum. Das Temperatur-Optimum liegt zwischen 35 und 37°. Das sehr dichte Mycel zeigt eine echte dichotomische Verzweigung, die Zellmembran ist sehr dünn. Septirung und Keulenbildung fehlt. Nach subcutaner Verimpfung an Kaninchen, Meerschweinchen, Affen und Ratten entsteht an der Impfstelle ein Tumor, der in den ersten 2-3 Wochen an Grösse zunimmt, später aber kleiner und härter wird. Eine Allgemeininfektion konnte nicht beobachtet werden<sup>1</sup>. Krdl.

An demselben Falle von Madurafuss, welchen Vincent (979) in Gemeinschaft mit Gamy<sup>2</sup> bereits 1892 beschrieben hatte, setzte V. seine klinischen, histologischen und culturellen Untersuchungen noch weiter fort. Die gelblichweissen Körnchen von Stecknadelkopfgrosse und von käsiger Consistenz, welche nach Incision oder Druck aus den Knoten am erkrankten Fusse heraustreten, bestehen mikroskopisch aus einem sehr dichten Mycel mit nicht septirten Fäden von 1-1,5  $\mu$  Durchmesser und mit echten Verzweigungen: *Streptothrix Madurae*. Der Pilz ist in den geschlossenen Tumoren allein, in abscedirenden Knoten zugleich mit *Staphyloc. albus* und *aureus* vorhanden. Er entwickelt sich discret in den ü-

\* Cf. p. 449 dieses Berichtes. Red.

<sup>1</sup>) Cf. auch Jahresbericht IX, 1893, p. 438. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 380. Ref.

lichen Nährmedien, besser in nicht neutralisirtem Heu-, Stroh- etc. Infus und Traubenzucker-Glycerin-Gelatine, sehr gut auf Traubenzucker-Glycerin-Agar und Kartoffel bei  $+ 37^{\circ} \text{C}$ . Die weisslichen Culturen nehmen bei ungehindertem Luftzutritt mit der Zeit eine rosa bis intensiv rothe Farbe an. Manche Culturen sehen wie mit feinem Staub bedeckt aus. Letzterer besteht aus Sporen von  $1,5 \mu$  Breite und  $2 \mu$  Länge, die sich, ebenso wie der Pilz selbst, mit den basischen Anilinfarbstofflösungen und nach GRAM oder WEIGERT leicht färben lassen. Eine 9 Monate hindurch auf Filtrirpapier getrocknete Cultur, sowie eine 21 Monate alte Kartoffelcultur waren noch entwicklungsfähig. Die Sporen sind nach 3 Minuten bei  $85^{\circ}$  oder nach 5 Minuten bei  $75^{\circ}$ , das Mycel nach 3-5 Minuten bei  $65^{\circ} \text{C}$  gehalten, abgetödtet. Die Verimpfung von genuinem Materiale und von Culturen an Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, Katze verlief resultatlos. Gegen die Identificirung von *Streptothrix Madurae* mit *Actinomyces* sprechen ausser den morphologischen Differenzen der beiden Pilze im Krankheitsproducte und ihrem verschiedenen morphologischen und biologischen Verhalten in den Culturen namentlich auch der verschiedene klinische Verlauf und die verschiedenen Localisationen von Actinomykose und von Madura-fuss, schliesslich noch die fehlende therapeutische Beeinflussung der letzteren Krankheit durch Jodkalium. Král.

Die Ergebnisse der morphologischen und biologischen Untersuchungen über *Oidium lactis* von LANG und v. FREUDENREICH (961) finden im Originale eine genaue und eingehende Schilderung. Nicht nur die lateralen, sogenannten Fruchthyphen, sondern alle Hyphen ohne Unterschied zerfallen in Oidien. Diese können wegen ihrer geringen Resistenz und auch ihrer Bildung nach nicht als Sporen oder Conidien bezeichnet werden. Der Pilz gedeiht auf allen üblichen Nährböden, die COHN'sche Flüssigkeit ausgenommen, insbesondere gut bei Gegenwart von Zucker, etwas weniger üppig bei gehindertem als bei freiem Luftzutritt, ohne jedoch in diesem Falle morphologische Differenzen aufzuweisen. Eine leicht saure Reaction des Nährmediums sagt dem Pilze am besten zu. Bei  $+ 42^{\circ} \text{C}$  sistirt das Wachsthum, eine 5 Minuten andauernde Erhitzung auf  $+ 65^{\circ} \text{C}$  tödtet ihn ab. Von Desinficientien tödtet  $2\frac{1}{2}\%$  Carbolsäure den Pilz bereits nach einer  $\frac{1}{2}$  Minute langen Einwirkung ab. Weniger wirksam ist  $\frac{1}{2}\%$  und  $1 \text{ } \text{‰}$  Sublimat, am wenigsten  $1 \text{ } \text{‰}$  Formaldehyd. Pathogene Eigenschaften (Kaninchen intravenös applicirt) besitzt der Pilz, wie schon GRAWITZ nachgewiesen hat, nicht. Vergäht ausser Glukose auch Saccharose, Lactose und Maltose. Ausserdem werden durch *Oidium lactis* Eiweisskörper (Casein), allerdings langsam, peptonisirt. Kral.

B. FISCHER und BREBECK (954) beschreiben eine Reihe von sorgfältig studirten Kahmpilzen, die wegen der regelmässig und frühzeitig auftretenden Kahmhausbildung und wegen der vorhandenen, von BREBECK<sup>1</sup> zuerst beobachteten endogenen Bildung von Zellen mit dem Gattungsnamen Endoblastoderma bezeichnet werden. Von der Gattung *Saccharomyces*

<sup>1)</sup> Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 466. Ref.

trennt sie überdies noch die eigenthümliche Sporenbildung. Sie zerfallen in zwei Gruppen. Die erste umfasst solche Arten, welche kein Mycel bilden, keine alkoholische Gährung hervorrufen und bei Brüttemperatur nicht zu gedeihen vermögen. Es sind dies die (Würze-) Gelatine nicht verflüssigenden *Endoblastoderma amycoides* I aus Bier (identisch mit *Mykoderm cerevisiæ* HANSEN), II und III aus Wein, IV aus Bieressig und das peptonisirende *E. liquefaciens* aus Meerwasser. Die zweite Gruppe enthält Arten, die sich durch Mycelbildung und durch ihr fermentatives Vermögen auszeichnen und mit einer einzigen Ausnahme auch noch bei Körpertemperatur proliferiren. Bloss Dextrose und Laevulose zergährende nicht verflüssigende Arten: *Endoblastoderma glukomyces* I aus Mageninhalt, II aus Sauerkraut bezw. Presshefe, III aus Sauerteig, IV von BEYERDICK aus Wein isolirt; ferner das auch noch Maltose und Saccharose vergärende und huttförmige Sporen bildende *E. pulverulentum*, von BEYERDICK aus Bier gezüchtet. *Monilia candida* (Bonorden) HANSEN wird von F. und B. ebenfalls in die Gattung *Endoblastoderma* untergebracht wegen des raschen Auftretens der Kahmhaut, insbesondere bei höherer Temperatur und wegen der endogenen Gebilde innerhalb der Zellen. Pathogene Eigenschaften konnten bei den daraufhin untersuchten Kahmpilzen und bei der *Monilia candida* nicht nachgewiesen werden.

Nach F. u. B. wird die Soorerkrankung nicht durch einen einzigen, sondern durch zwei, einander wohl sehr nahestehende, aber gut differenzirbare Pilzvarietäten hervorgerufen. Der die (Würze-) Gelatine nicht verflüssigende Soorpilz wurde aus dem Soorbelag der Mundschleimhaut eines Kindes, der verflüssigende Soorpilz von zwei Fällen von Vaginalsoor bei Frauen und von drei Fällen von Soor der Mundschleimhaut bei Säuglingen gewonnen. Nie konnten aus dem Soorbelag des einzelnen Falles zwei verschiedene Soorpilze gezüchtet werden. In der vom verflüssigenden Pilz auf Molke gebildeten Haut treten Körperchen in grosser Zahl auf, die an die Endosporen der Saccharomyceten erinnern und sich auch isolirt färben lassen. Sein fermentatives Vermögen deckt sich mit jenem, wie es LINOSSIER und ROUX<sup>1</sup> für den Soorpilz festgestellt haben. Die nicht verflüssigende Varietät unterscheidet sich von der verflüssigenden durch die geringere Grösse ihrer Zellen, in Würzelgelatineculturen, abgesehen von dem Ausbleiben der Verflüssigung, durch ein schwächeres Wachstum und durch den rein weissen, rahmartigen Oberflächenbelag. Ferner ist auch ihre Pathogenität gegenüber den Versuchsthieren eine etwas geringere als die des verflüssigenden Soorpilzes. Zwischen *Monilia candida* und dem Soorpilze konnten — entgegen PLAUT<sup>2</sup> — Analogien nicht nachgewiesen werden, hingegen bestehen enge Beziehungen des Soorpilzes zu den Saccharomyceten. Die genaue Beschreibung eines lachsfarbigigen Kahmpilzes, *Blastoderma salmonicolor*, von F. aus Meerwasser isolirt, beschliesst die Abhandlung, aus welcher wir zufolge der gezogenen Grenzen leider kaum das allerwesentlichste zu bringen vermochten. Krül.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VI, 1890, p. 423. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht I, 1885, p. 149 und II, 1886, p. 332. Ref.

Bei dem von Ernst (953) auf das eingehendste untersuchten Fall von Nierenmykose, eine 47jähr. diabetische Frau betreffend, konnte intra vitam die klinische Diagnose mit einiger Sicherheit nicht gestellt werden. Bei der Obduction zeigte sich die ungeheuer vergrösserte rechte Niere, in geringerem Maasse auch die linke Niere von zahlreichen Abscessen mit fahlbraungelbem Inhalte durchsetzt. In den Bronchien waren bräunliche filzige Pilzmassen und ein linsengrosser grüner Pilzrasen, im Oesophagus Soor vorhanden. Der Urin enthielt in den letzten Tagen vor dem Tode stets Hefe und zahlreiche Fäden. Von der Schnittfläche der Niere angelegte Platten das alleinige Vorhandensein von *Bact. coli*, als welcher der Mikroorganismus durch die Feststellung seiner morphologischen und biologischen Eigenschaften und seiner spezifischen Pathogenität Versuchsthiere gegenüber agnoscirt wurde. Vom Blaseninhalt und von der Oberfläche der Niere nach Lösung des Kapsel wurde neben dem *B. coli* noch eine Hefeart, aus dem Trachealinhalte der Soorpilz und *Staphylok. pyog. aur.* isolirt. Die Blasen- und Nierenhefe besass keine pathogenen Eigenschaften. Auch bei anderen von E. mehrfach von Diabetikern isolirten Harnhefen konnten pathogene oder sonst erwähnenswerthe Eigenschaften nicht nachgewiesen werden. Hingegen tödtete der Soorpilz Kaninchen in üblicher Weise unter Auslösung einer schweren Nierenerkrankung. Die Pilzmassen in den Bronchien wurden durch Cultur und Thierversuch als vom *Aspergillus fumigatus* herrührend bestimmt. E. fand noch bei einem anderen Falle von Diabetes einen gleichen Pilzrasen in den grossen Bronchien, ebenfalls ohne andere Localisationen in den Lungen. Auch hier handelte es sich um den *Asp. fumigatus*. Die schmutzigen Fetzen ähnlichen *fumigatus*-Rasen in den Bronchien dürften bei Diabetessectionen sicherlich öfter gefunden werden, als man bisher ahnte. Sie können ihres unscheinbaren Aussehens halber allerdings leicht verkannt werden, doch beseitigt die mikroskopische Untersuchung sofort jeden Zweifel über ihre Natur. E. neigt zu der Annahme von causalen Beziehungen zwischen dem *B. coli* und der im allgemeinen der Pyelonephritis verwandten Nierenaffection, die er bis in die histologischen Details als höchst eigenartigen und in seinem mikroskopischen Aussehen seltenen, geradezu befremdenden Process darstellt. Auch die Anwesenheit des *Asp. fumigatus* im Bronchialbaum Diabetischer dürfte kein ganz zufälliger sein, vielleicht begünstigt der in Lungen und Auswurf vorhandene Zucker seine Ansiedelung. *Král.*

Schäffer (977) versuchte (im Laboratorium) Larven von *Melolontha hippocastani* (Maikäfer) mit Sporen von *Botrytis tenella* zu inficiren. Die Versuche führten zu sehr ungleichen Resultaten, theils waren sie positiv theils negativ. Grössere practische Versuche unterblieben.

*Tangl.*

Miyoshi (965) gelang es mittels einer besonderen Methodik — die im Orig. nachzusehen ist für verschiedene Pilze (*Mucor mucedo*, *M. stolonifer*, *Phycomyces nitens*, *Penicillium glaucum*, *Aspergillus niger* und *Saprolegnia ferox*) einen ausgesprochenen Chemotropismus nachzuweisen.

Die Pilze wurden angelockt durch Ammoniumsalze, Phosphate, Fleischextract, Pepton, Asparopin, Zucker etc.; keine Wirkung hatten Gummi arab., Glycerin; abstossend wirkten alle freien Säuren, Alkalien, Alkohol, einige Salze wie z. B. Kalisalpeter. Die chemotropische Periwirkung eines Stoffes hängt nicht vom Nährwerthe desselben ab. Von der interessanten, den Chemotropismus der Pilze sehr eingehend behandelnden Arbeit sei noch erwähnt, dass M. auch bei den parasitischen Pilzen wie *Botrytis Bassii* und *B. tenella* Chemotropismus constatiren konnte. Tangl.

Der von Colpe (950) mitgetheilte Fall von jahrelang bestehender Endometritis cervicis, welcher eine 23jähr. sonst gesunde Frau betraf, ist dadurch bemerkenswerth, dass ein Sprosspilz mit ziemlicher Sicherheit als der Krankheitserreger nachgewiesen werden konnte. In dem weisslichgelben sehr zähen Cervicalsecret war bei wiederholter mikroskopischer und bacteriologischer Untersuchung stets ein Sprosspilz in grosser Anzahl vorhanden. Dieser entwickelt sich gleich gut auf Agar und auf Gelatine, bei gewöhnlicher und bei Körpertemperatur, vergäht aber Zucker nicht. Doch geben die mit dem Pilze besäten Platten nach 2 Tagen einen Geruch nach gährendem Bier und später einen sauern, soorculturähnlichen Geruch von sich. Bei Verimpfung von etwas Cultur in die gesunde Kaninchenscheide stellte sich nach zwei Tagen ein seröser Ausfluss ein, der etwa 14 Tage persistirte und dann spontan heilte. Der Ausfluss enthielt mikroskopisch den Sprosspilz sozusagen in Reincultur. Andere Applicationsweisen an derselben Thierart führten zu keinen positiven Resultaten. Jodalkohol-Ätzen und Spülcuren mit Antiseptics bewirkten keine dauernde Besserung des Cervicalcatarrhs, dahingegen einfache Scheidenausspülungen mit Milch- und mit Salicylsäure den Ausfluss fast vollkommen und die Hefezellen gänzlich zum Verschwinden brachten. Kröl.

In histologisch Riesenzellensarkomen ähnlichen, von einer chronischen subperiostalen Entzündung der Tibia einer 31jähr. Frau herrührenden Gewebestückensah Busse (948) helle, glänzende, kreisrunde oder ovale, doppelt conturirte Körperchen von verschiedener Grösse. Sie lagen in grosser Menge innerhalb und ausserhalb von Riesenzellen. Besonders in nicht gefärbten, unter Natronlaugezusatz in Wasser untersuchten Schnitten waren sie sehr gut wahrnehmbar. Nach Verimpfung von etwas Gewebemasse in das Knochenmark der rechten Tibia eines Kaninchens enthielt nach drei Tagen das ganze Knochenmark der Tibia zahlreiche identische Zelleinschlüsse. Drei weitere Thierversuche (Hund, Kaninchen) mit zum Theile vom Thiere gewonnenen genuinem Impfmateriale und bei verschiedener Applicationsweise ergaben ebenfalls positive Resultate. Der Mikroorganismus konnte auf Agar rein gezüchtet werden. Er wächst auf Agar und auf Gelatine als weisser Belag, ohne letztere zu verflüssigen, auf Blutserum farblos thauperlenartig, am üppigsten und raschesten auf Kartoffel als schmutzigweisse, später graubraune sehr dickflüssige Masse. In den Culturen fehlt den verschiedenen grossen Körperchen der doppelte Contur, er tritt aber nach dem Verimpfen der Cultur im Thierkörper sofort wieder auf. Nach LÖFFLER, dem B. seine Präparate und Culturen vorgelegt hatte, soll es sich

höchst wahrscheinlich um eine pathogene Hefeart handeln, wofür auch das hohe Gährungsvermögen und die Eigenschaft, auf saurem Nährboden zu gedeihen, sprechen würde.

*Král.*

**Beyerinck** (944) isolirte von Korinthen eine neue Hefeart *Schizosaccharomyces octosporus*, welche constant acht kugelige mit Kern versehene Askosporen von  $4,5 \mu$  Durchmesser in Asken von gewöhnlich 12 bei  $20 \mu$  bildet, somit über ihre Natur als Askomycet keinen Zweifel übrig lässt. In den Asken ist ein allerdings schwierig auffindbarer Zellkern vorhanden, von welchem die Askosporenbildung ausgehen soll. Die Auskeimung der Askosporen erfolgt innerhalb der Asken durch einfache Anschwellung, welcher später die Zelltheilung und das Austreten des Zellencomplexes nachfolgt. Die vegetativen Zellen haben 5-6 bei  $8 \mu$  und vermehren sich durch Theilung (in jungen Colonien). *Octosporus* kann Rohrzucker — entgegen allen bisher bekannten Hefen — nicht assimiliren. Sie ist gährungsphysiologisch auch das einzige Beispiel von einer nur durch Theilung und durch Sporen sich vermehrenden Alkoholhefe, deren Culturen sich schliesslich gänzlich in wasserklare achtsporige Asken umwandeln.

*Král.*

## 8. Protozoën.

### a) Plasmodium malariae.

Referenten: **Doc. Dr. Carl Günther** (Berlin),  
**Doc. Dr. Alexander-Lewin** (Petersburg), **Prof. Dr. G. Bordini-Uffreduzzi** (Mailand), **Dr. A. A. Kanthack** (London), **Dr. Th. Nielsen** (Kopenhagen), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

983. **Amann, J.**, Notiz über einen Plasmodien-Befund in einem atypischen Falle von Malaria (Schweizer Wochenschr. f. Chemie und Pharmacie 1894 (?) Sep.-A.; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 384). — (S. 488)
984. **Bastianelli, G.**, et **A. Bignami**, Sur la structure des parasites des fièvres estivo-automnales (Archives italiennes de Biologie t. XXII, 1894, p. 142). — (S. 486)
985. **Bastianelli, G.**, und **A. Bignami**, Ueber den Bau der Malariaparasiten der Sommer- und Herbstfieber (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. zu Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 357). — (S. 486)
986. **Binz, C.**, Unsere jetzige Kenntniss von der Malariafieberheilung durch Chinin (Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1894, No. 2 p. 18). — (S. 489)
987. **Binz, C.**, Ueber den Vorgang der Heilung des Malariafiebers durch Chinin (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 6 p. 122). — (S. 489)
988. **Danilewsky, W.**, Ueber die Hämatozoën bei Thieren, welche analog den Malaria-Hämatozoën beim Menschen sind (5. Pirogoff'scher Congr. d. russ. Aerzte zu St. Petersburg, 27. Dec. 1893-3. Januar 1894; Orig.-Bericht: Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 480). — (S. 489)
989. **Feletti, R.**, I parassiti della malaria e le febbri da essi prodotte [Die Malariaparasiten und die durch sie hervorgerufenen Fieber] (Archivio italiano di Clinica medica vol. XXXIII, 1894, p. 207). — (S. 488)
990. **Gram, Chr.**, Fire Tilfælde af Leukæmi med særligt Hensyn til Behandlingen [Vier Fälle von Leukämie mit besonderen Hinblick auf die Behandlung] (Hospitals-Tidende 4 Række, Bd. II p. 437-42). — (S. 488)
991. **Langowol**, Ueber den Parasiten der Malaria [Russisch] (Medicinskoje Obosrenie 1894, no. 12 p. 1138). — (S. 485)



992. **Manson, P.**, On the nature and significance of the crescentic and flagellated bodies in malarial blood (British med. Journal 1894, vol. II p. 1306-1308). — (S. 486)
993. **Marchiafava, E.**, Ueber das perniciöse Fieber mit gastro-intestinaler Localisation (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 355) — (S. 486)
994. **Ross**, A list of natural appearances in the blood which have been mistaken for forms of the malaria parasite (Indian med. Gazette 1894, December p. 441). — (S. 485)
995. **Sacharoff, N.**, Ueber den Einfluss der Kälte auf die Lebensfähigkeit der Malariaparasiten (Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. XV, 1894, p. 158). — (S. 487)
996. **Sacharoff, N.**, 1. Zur Biologie der Malariaparasiten. 2. Ueber die Structur des Kernes bei den halbmondförmigen Malariaparasiten des Menschen [Russisch] (Protokolle der kaukasischen med. Ges. 1893/94, No. 7. und 12; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 962). — (S. 488)
997. **Schiess-Bey und Bitter**, Ueber die Aetiologie des billösen Typhöids (Deutsche med. Wochenschr. 1894 p. 682). — (S. 488)
998. **Strasser, A.**, Wirkungsweise der Hydrotherapie bei Malaria (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 45). — (S. 489)
999. **Titoff**, Ueber die Malariaparasiten der sogenannten halbmondförmigen Varietät [Russisch] (Sammlung med. Arbeiten der kaukasischen med. Ges. 1893, No. 54; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 961). — (S. 486)
1000. **Thompson, W. G.**, Notes on the observation of malarial organisms in connection with enteric fever (American Journal of med. Sciences 1894, August p. 15). — (S. 488)

**Langowoi** (991) giebt auf Grund eigener Beobachtungen eine recht ausführliche Beschreibung der Malariaplasmodien, ohne wesentlich Neues beizubringen. Verf. glaubt nicht, dass der verschiedene Fiebertypus von der Verschiedenheit der Parasitenspecies abhängt, sondern meint, dass derselbe vielmehr eine verschiedene Reaction des Organismus auf eine und dieselbe Parasitenspecies ausdrückt. *Alexander-Lewin.*

**Ross** (994) leugnet die Existenz eines Plasmodium malariae und glaubt, dass die beschriebenen Formen Artifacts oder Degenerationsproducte in den rothen Blutkörperchen, also Pseudoparasiten, sind. Er zählt 4 solche Arten von Pseudoparasiten auf. Auch in den Leukocyten findet er solche falsche parasitenartige Gebilde, von denen 9 beschrieben werden<sup>1</sup>. *Kanthack.*

Gemäss eigener Beobachtungen glaubt **Manson** (992), dass sich im

<sup>1</sup> Wenn man jedoch die Arbeit liest, sieht man sofort, dass der Verf. die Technik der Blutuntersuchung nicht beherrscht hat, und augenscheinlich das ächte Plasmodium Malariae noch nicht kennt. Er spricht z. B. von Vacuolen in den rothen Blutkörperchen und glaubt, dass diese von den Autoren als Pa-

Malariablute die Flagellenformen nie finden, wenn man das Blut sofort nach der Entnahme untersucht, und dass sie erst einige Minuten nachher ( $\frac{1}{4}$  Stunde) erscheinen. Im menschlichen Körper sind sie also nie vorhanden, sie sind aber stets in allen Präparaten von Malariablut aufzufinden. M. hat ihre Entwicklung von den Halbmondformen unter dem Mikroskope beobachtet; die Flagellen lösen sich ab, und schwimmen dann als freie, selbständige Parasiten weg. Das ist die Ansicht des Verf.'s, der noch allerlei theoretische Auseinandersetzungen folgen. *Kantback*.

Nach Titoff (999) bilden die Halbmonde keine besondere Art der Malaria Parasiten; auch ist das Vorhandensein von 2 Entwicklungszyklen der Halbmonde zweifelhaft. Eine Sporulation lässt sich für dieselben noch nicht leugnen. Geisseltragende Formen giebt es wahrscheinlich auch in den Blutgefässen. Im Blute kommen grössere und kleinere geisseltragende Körper vor. *Tangl*.

Nach Marchiafava (993) unterscheidet sich der Malaria Parasit des schweren Fiebers, wies in der römischen Campagna im Sommer und Herbst vorkommt, von dem des leichten Fiebers. Ausser morphologischen Verschiedenheiten, sind noch andere Unterschiede. In dem der Haut entnommenen Blute kommen wohl die jugendlichen Formen mit Pigmentkörnchen vor, aber selten Spaltungsformen. Erst wenn man das Blut der inneren Organe untersucht, findet man die Vermehrung der Parasiten in allen ihren Phasen. Die Parasiten der schweren Sommer- und Herbstfieber vermehren sich also in den inneren Organen.

In einigen Fällen dieses perniciosen Fiebers findet die Localisation der Parasiten hauptsächlich in den kleinen Gefässen der Gastrointestinalschleimhaut statt. Die klinischen Symptome sind dann denjenigen der Cholera ähnlich. Manchmal kommen blutige Entleerungen vor, in welchen rothe Blutkörperchen mit Parasiten zu finden sind. (Es giebt aber auch eine Mischinfection von Malaria und Cholera, mit Plasmodien und Cholerabacillen). In solchen Fällen ist eine Nekrose der Darm Schleimhaut zu constatiren; auch sind die Parasiten lediglich in der Gastrointestinalschleimhaut angesammelt, während sie in den anderen inneren Organen vermisst werden. *Tangl*.

Bastianelli und Bignami (984, 985) haben an Präparaten vom Blute und Milzsaft Malariakranker die Structur der Parasiten der Sommer- und Herbstfieber untersucht. Die Deckglaspräparate wurden mit Alkohol und Aether fixirt und mit Haematoxylin und Eosin gefärbt. Auf diese Weise behandelt, zeigen die Amöben ein gefärbtes Ektoplasma, mit einem oder mehreren Chromatinkörnchen und ein achromatisches Endoplasma. Im Endoplasma treten später Malariakörnchen auf. Functionell thätig ist das Ektoplasma. Unmittelbar vor der Vermehrung löst oder lösen sich die Chromatinkörnchen auf, der Parasit wird grösser. Das Pigment häuft sich in der Mitte oder an der Seite auf. Die Vermehrung be-

parasiten beschrieben sind; vergisst jedoch, dass Vacuolen sich nicht färben. Er spricht von Blutplättchen, Albocyten, Mikrocyten ohne zu wissen, was solche Formen sind. Ref.

giant mit der Bildung stark gefärbter Punkte, Verdichtungspunkte der chromatischen Substanz. Um jedes dieser Körnchen bildet sich dann ein Hof von chromophilen Ektoplasma. So entstehen die Sporen, die nach dem Platzen der Körperchen frei werden. Diese Sporen unterscheiden sich von den jungen Plasmodien durch ihre constante Form, den Mangel an Endoplasma und durch ihre Unbeweglichkeit.

Die halbmondförmigen Gestalten färben sich sehr schwach und gleichmässig, haben oft keine Chromatinkörperchen und keine Differencirung im Protoplasma. Diese Formen halten die Verff. für ein steriles Entwicklungsstadium des Parasiten.

*Tengl.*

Sacharoff (995) wendet sich gegen PLEHN, welcher die S.'sche Beobachtung nicht bestätigen konnte<sup>1</sup>, der zu Folge es möglich ist, die Malariaplasmodien in eingefrorenen Blutegeln während einer Woche lebend zu erhalten. Verff. hat neue Versuche in der genannten Richtung angestellt, bei denen er z. Th. mit den 'Malariaparasiten' der Vögel, z. Th. mit denen des Menschen experimentirte. Die Ergebnisse dieser Versuche standen in Uebereinstimmung mit denen der früheren Versuche des Verff.'s. Die Thatsache, dass die Parasiten nach mehrtägiger Aufbewahrung auf Eis noch lebend waren, schloss Verff. aus dem Erhaltensein der amöboiden Bewegungen; ferner zeigte sich auch der Parasitenkern stets noch deutlich färbbar. Weiter stellte Verff. mit dem Blut eines Malaria-kranken, welches er im Leibe des Blutegels 4 Tage lang auf Eis gehalten hatte, einen Infectionsversuch an sich selbst an: Er spritzte sich  $\frac{1}{4}$  ccm dieses Blutes unter die Haut. Etwa einen Monat vor dem Versuche und im Verlaufe desselben befand sich Verff. dauernd in Tiflis unter den besten hygienischen Verhältnissen; an Malaria hatte er während der letzten 7 Jahre nicht gelitten. Am 12. Tage nach der Einspritzung trat Frost und darauf Fieber bis  $38,7^{\circ}$  auf, welches gegen Morgen mit Schweiss und Abfall der Temperatur sein Ende erreichte. Am nächsten Tage wiederum Frost und Fieber mit einer Temperatur von  $39,8^{\circ}$ . Im Blute gelang es nach längerem Suchen eine sehr geringe Anzahl von unzweifelhaften Malariaplasmodien aufzufinden, welche jenen Formen ähnlich waren, die in dem Blute des Ausgangskranken vorhanden gewesen waren. Nach Chiningebrauch genas Verff. von seiner Erkrankung. Einen zweiten Impfversuch hat Verff. mit Blut gemacht, welches 7 Tage lang in Eis aufbewahrt worden war. Obwohl in demselben die Plasmodien noch lebend erschienen, hat der Versuch zu einer Infection nicht geführt. Es ist zu bemerken, dass in letzterem Falle das Blut bereits stark verändert war; die rothen Blutkörperchen hatten ihr Hämoglobin grösstentheils eingebüsst, und dieses war in das Plasma übergetreten.

Die bisherigen Versuche über die Conservirung der Parasiten durch Eis hatte Verff. mit denjenigen Parasiten angestellt, welche sich bei den sogenannten unregelmässigen Malariafiebern finden. Entsprechende Versuche mit Parasiten der regelmässigen Fieber (Verff. benutzte dazu

<sup>1</sup>) VINCOW's Archiv Bd. CXXIX. Ref.

das Blut eines an *Tertiana duplex* Erkrankten) ergaben, dass die jungen amöboiden pigmentlosen Formen nach 48 Stunden der Aufbewahrung auf Eis ihre Bewegungen beibehalten hatten, dass dagegen die grossen Formen abgestorben waren, indem hier weder Bewegungen sich beobachten liessen, noch eine Kernfärbung zu erzielen war, während doch die Kerne der jungen Formen, nach ROMANOWSKI<sup>1</sup> behandelt, deutliche Färbung annahmen. Verf. ist hiernach der Ansicht, dass die Parasiten, je jünger sie sind, sich um so resistenter gegen die Kälte verhalten. *Carl Günther.*

**Feletti** (1899) theilt die Malariaparasiten in zwei Klassen: in die *Haemamoeba* und die *Laveraniae*. Die erste Klasse umfasst vier Arten (*H. malariae*, *H. vivax*, *H. precox*, *H. immaculata*), die zweite Klasse eine einzige: *Laverania malariae*. Er hat diese Parasiten auf verschiedenen, bisher noch nicht erprobten Mitteln zu cultiviren versucht, aber ohne Erfolg. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Thompson** (1000) untersuchte 3 Fälle von Abdominaltyphus, in denen im Verlaufe des Fiebers Malaria erschien. In dem 1. Falle wurde das *Plasmodium Malariae* während der Akme des Fiebers im Blute gefunden, in den beiden anderen Fällen erst während der Genesung. Die Patienten hatten früher nicht an Malaria gelitten. Abdominaltyphus und Malaria können somit zusammen in demselben Individuum erscheinen. *Kanthack.*

**Amann** (1893) fand in einem atypischen Falle von Malaria — früher 2, später 1 Fieberanfall pro Tag — 4-5 Stunden vor dem Anfalle sehr zahlreiche Plasmodien im Blute. Sie waren meist frei und ohne Pigment. Wenige halbmondförmige Gebilde waren im Inneren rother Blutkörperchen. *Tangl.*

**Schiess-Bey und Bittler** (1897) haben in 5 Fällen von biliösem Typhoid während einer Epidemie in Alexandrien, im Blute der Kranken 1-2  $\mu$  grosse Plasmodien gefunden. Wie bei der Malaria lagen sie frei oder in rothen Blutkörperchen; auch wurden alle Entwicklungsstadien wie beim Malariaplasmodium beobachtet. Verf. möchten das biliöse Typhoid unter die Malariakrankheiten reihen. *Tangl.*

**Gram** (1890) hat um die von anderer Seite aufgestellte Hypothese von der Malaria-Natur der Leukämie zu prüfen in 4 Fällen von Leukämie das Blut einer genauen Untersuchung auf Malaria-Parasiten unterworfen. Resultat war in allen Fällen negativ. *Madsen.*

**Sacharoff** (1896) überzeugte sich mittels der ROMANOWSKI'schen Färbung mit Eosin-Methylenblau, dass die Plasmodien des Blutes junger Raben aus Malariagegenden, einen aus Fibrillen bestehenden Kern besitzen. Bei den geisselführenden Körpern waren die Geisseln einzelne aus dem Protoplasma heraustretende Chromatinfäden. Die Geisselbildung beruht nach S. auf einem durch den Einfluss der Abkühlung gestörten karyokinetischen Process. Dasselbe nimmt S. von den Malariaplasmodien des Menschen an. *Tangl.*

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 384. Ref.

*Plasmodium malariae*. Aehnlichkeit der Hämatozoën der Vögel und 489  
der Menschen. Behandlung der Malaria mit Chinin, mit kaltem Wasser.  
Protozoën als Erreger von Dermatosen des Menschen. Literatur.

**Danilewsky** (988) spricht über die grosse Verbreitung von Flagellaten und Sporozoën im Blute von Wirbelthieren und speciell über die Aehnlichkeit zwischen den Hämatozoën der Vögel und des Menschen. Er ist der Ansicht, dass in beiden Fällen die Schmarotzer zu einer und derselben zoologischen Gruppe gehören. Die Berechtigung dieser Ansicht liegt seiner Meinung nach darin begründet, dass es ihm, wie er der Ueberzeugung ist, gelang, die Existenz eines echten Malariafiebers bei den Vögeln nachzuweisen, und dass diese Krankheit durch besondere, in den rothen Blutkörperchen schmarotzende Cytamöben, welche ähnlich den menschlichen Cytotozoën sporuliren (Gänseblümchenform), hervorgerufen wird. *Carl Günther*.

**Binz** (986, 987), welcher 1867 die ersten experimentellen Abhandlungen veröffentlichte, auf Grund deren er die bis dahin allgemein geltende Lehre verneinte, dass das Chinin seine Wirkung gegen die Malariafeber vom Nervensystem entfalte, und auf Grund deren er ferner den Satz aufstellte, das Chinin wirke wahrscheinlich als Protoplasmagift auf einen eingedrungenen krankmachenden Mikroorganismus, giebt in der vorliegenden kurzen Abhandlung eine Darstellung über unsere jetzigen Kenntnisse von der Malariaheilung durch Chinin. Er constatirt mit Genugthuung, dass seine seit 1867 verfochtenen Ansichten durch die modernen Untersuchungen über die Malaria — namentlich auch durch die gründlichen neuen Studien **MANNABERG's** — glänzend gerechtfertigt worden sind.

*(Carl Günther.*

**Strasser** (998) sah in der **WINTERNITZ'schen** Heilanstalt zu Kaltenleutgeben einen Fall von Malaria durch die Kaltwasserbehandlung heilen. S. glaubt, dass der Kältereiz der Wasserkur zahlreiche rothe Blutkörperchen zum Zerfall bringt, wodurch die Plasmodien befreit werden, bevor sie ihre Wirksamkeit entfalten; auch soll die Leukocytose und Phagocytose kräftig angeregt und die Vernichtung der Plasmodien beschleunigt werden<sup>1</sup>. *Tangl.*

**b) Protozoën (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatosen des Menschen.**

Referent: **Primärarzt Dr. J. Jadassohn** (Breslau).

1001. **De Amicis, T.**, Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la psorospermose cutanée végétante (*Bibliotheca medica* Abth. D, II Heft 3) Kassel 1894, Fisher & Co. — (S. 496)
1002. **Banti, G.**, I parassiti nella malattia mammaria di **PAGER** [Die Parasiten der **PAGER'schen** Brustwarzenkrankheit] (*Lo Sperimentale* 1894, no. 7 p. 121). — (S. 495)
1003. **Brault, J.**, Coccidies et épithéliome de la peau [*Société anatomique de Paris* 1. mai 1894] (*Le Mercredi méd.* 1894, no 23 p. 282). — (S. 497)

<sup>1</sup>) Allerdings fehlen vorderhand die Beweise für die Stichhaltigkeit dieser Vermuthung des Verf.'s. Ref.

1004. Discussion über 'The Question of Contagiousness of Molluscum contagiosum', Vortrag von HENRY W. STELWAGON [Der Vortrag wird später veröffentlicht werden] (The American Dermatological Association 1894, May) Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases [New-York] 1894, no. 10 p. 429. — (S. 493)
1005. Fabre-Domergue, Discussion de l'origine coccidienne du cancer (Annales de Micrographie 1894, no. 2-5, 11 et 12). — (S. 496)
1006. Fabry, Ueber Psorospermien bei Hautkrankheiten (Archiv f. Dermat. u. Syphilis Bd. XXVI, 1894, p. 373). — (S. 496)
1007. Hartzell, M. B., The Protozoa-like Bodies of Herpes Zoster. A Contribution to the Study of Psorospermies (Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases [New-York] vol. XII, 1894, no. 9). — (S. 498)
1008. Hartzell, M. B., PAGE'S Disease in: PRINCE A. MORROW, A System of genito-urinary Diseases, Syphilidology and Dermatology vol. III p. 638. New-York 1894. — (S. 496)
1009. Hartzell, M. B., Psorospermiosis cutis in: PRINCE A. MORROW, A System of genito-urinary Diseases, Syphilidology and Dermatology vol. III p. 627. New-York 1894. — (S. 496)
1010. Joseph, M., Ueber ungewöhnliche Ichthyosisformen (Verhandl. d. IV. Congr. d. deutschen dermatolog. Ges. in Breslau 1894 p. 407 [Wien 1894]). — (S. 496)
1011. Keser, S., Contribution à l'étude histologique de l'épithéliome pavimenteux [Carcinome de la peau] (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1894, fasc. 2 p. 165). — (S. 497)
1012. Larini, Morbo di PAGE [Die PAGE'sche Krankheit] (Commentario clinico delle Malattie cutanee e genito-urinarie 1894 no. 4). — (S. 495)
1013. Marianelli, Klinischer und histopathologischer Beitrag zum Studium der Keratosis follicularis [Psorospermiosis follicularis DARIER] (Clinica dermo-sifilitica di Firenze vol. I, 1893, fasc. 1). — (S. 497)
1014. Mingazzini, P., Il mollusco contagioso ed il vaiolo dei colombini [Das Molluscum contagiosum und die Taubenpocken] (Bullettino della R. Accad. med. di Roma 1894, 24. giugno). — (S. 491, 493)
1015. Mourek, H., Ein Beitrag zur Lehre von der Dermatitis DARIER (Archiv f. Dermat. u. Syphilis Bd. XXVII, 1894, p. 361). — (S. 496)
1016. Neisser, A., Ueber Molluscum contagiosum. Mit Demonstration mikroskopischer Präparate (Verhandl. d. IV. Congr. d. deutschen dermatolog. Ges. in Breslau 1894 p. 589 [Wien 1894]). — (S. 491, 492, 497)
1017. Neisser, A., Demonstration eines Falles von Keratosis follicularis punctata et striata (Ibidem p. 421). — (S. 496)
1018. Piana, Aetiologie der epizootischen Aphthen [XI. Internat. med. Congr. Sect. f. Pathol.] (Centralbl. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie 1894, Heft 10 p. 418). — (S. 498)
1019. Power, d'Arcy, A Case of Epithelioma of the Scrotum Occurring in a Tarworker (Transactions of the pathological Society of London 1894). — (S. 497)

1020. **Ravogli, A.**, Psorospermiosis cutis (Monatsh. f. prakt. Dermatologie Bd. XVIII, 1894). — (S. 496)
1021. **Ravogli, A.**, Du traitement des psorospermioses cutanées (La Semaine méd. 1894, no. 12 p. 93). — (S. 495)
1022. **Ravogli, A.**, Die Aetiologie der **PAGET'schen** Krankheit (Vortrag gehalten in der dermatolog. Sect. beim internat. med. Congr. in Rom 1894: Monatsh. f. prakt. Dermatologie Bd. XIX. 1894, No. 2 p. 74). — (S. 495)
1023. **Schultén, M. W. af**, Ueber 'PAGET's Disease of the Nipple' nebst Mittheilung eines typischen und hochgradigen Falles dieser Krankheit (Archiv. f. klin. Chirurgie Bd. XLVIII, 1894, Heft 4 n. 916). — (S. 495)
1024. **Schwimmer, E.**, Psorospermiosis [DARKE]. Keratosis hypotrophica universalis (Bibliotheca medica Abth. D II Heft 1) Kassel 1894, Fisher & Co. — (S. 495, 496)
1025. **Stelwagon, Henry W.**, Molluscum contagiosum in: **PRINCE A. Morrow**, A System of Genito-urinary Diseases, Syphilidology and Dermatologie vol. III p. 634. New York 1894. — (S. 493)
1026. **Stroebe, H.**, Die parasitären Sporozoën in ihren Beziehungen zur menschlichen Pathologie, insbesondere zur Histogenese und Aetiologie des Carcinoms (Centralbl. f. allg. Pathologie etc. 1894, No. 1 -3). — (S. 495, 496)
1027. **Touton, K.**, Beitrag zur Lehre von der parasitären Natur des Molluscum contagiosum (Verhandl. d. IV. Congr. d. deutschen dermatolog. Ges. in Breslau 1894 p. 582 [Wien 1894]). — (S. 491)
1028. **Unna, P. G.**, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Mit 1 Tafel. (Lehrbuch d. spec. patholog. Anatomie von J. OERTH, Lfg. 8 [Ergänz.-Bd. Th. II] p. 282, 344, 739, 795) Berlin 1894, Hirschwald. — (S. 494, 495, 496, 498)

Von den Hautkrankheiten mit vorwiegender Betheiligung der Epidermis, bei denen Protozoën als Ursache angenommen werden, steht fortgesetzt das Epithelioma (Molluscum) contagiosum im Vordergrund des Interesses.

In positivem Sinne haben sich besonders **Touton** (1027), **Neisser** (1016), **Mingazzini** (1014) ausgesprochen.

**Touton** (1027) hat von der Ueberzeugung ausgehend, dass in Schnitten die Zusammenlagerung mit den Epithelzellen die Beobachtung der vermuthlich parasitären Gebilde stört, einfache wochenlange Aufbewahrung in physiologischer Kochsalzlösung — in welcher das Bacterienwachsthum nicht hinderlich war — eine ausgezeichnete Maceration der einzelnen Elemente ohne irgend welche Läsionen erhalten. Die Mehrzahl der Epithelien enthielt dann einen isolirten Körper; wo dieser ausgefallen war, fand sich ein verschiedenes grosses, von einem doppelten Contour umgebenes Loch (vielleicht frühzeitige Verhornung des Zellprotoplasmas durch den Druck des Fremdlings). Nach 4 Wochen langer Maceration fan-

den sich in Gruppen beisammen liegende, rundlich ovale bis quadratische hüllenlose oder meist mit zarter Membran versehene, feingranulierte Körperchen mit einem runden, leicht glänzenden homogenen Körperchen innerhalb eines hellen Fleckes; bei den weiter entwickelten Gebilden ist dieser Kern mit Nucleolus grösser, die Membran dichter, in den centralen Partien treten grünliche, stark lichtbrechende Granula auf und an einzelnen machen sich pseudopodienartige Fortsätze geltend. Eine Bewegung dieser Gebilde, die nie intracellulär lagern, wurde nicht beobachtet. Sie schienen sich in der Flüssigkeit zu vermehren. Sie stimmen mit den ersten Jugendzuständen mancher Gregarinen überein. Sind sie etwa 40-50  $\mu$  gross geworden, so wachsen sie nicht mehr, haben eine kräftigere Membran, einen feinen Protoplasmasaum und eine centrale dunklere mit glänzenden Granulis erfüllte Masse; auch diese Gebilde liegen theils in- und theils ausserhalb der Zellen. Sie stimmen im Aussehen (heller Kern, grosser Nucleolus) und in den chemischen Reactionen (Unlöslichkeit in concentrirten Essig- und schwachen Mineralsäuren, Lösung in 10% Kalilauge, Braunfärbung durch Jod, Rothwein- oder Veilchenfärbung durch  $H_2SO_4$ ) mit erwachsenen Gregarinen, bez. Coccidien überein. In kürzere Zeit macerirten Stückchen finden sich ausserdem keratohyalinhaltige Zellen mit der Einlagerung, welche sich dann als aus stumpf-keilförmigen Segmenten zusammengesetzt erweist; und die fertigen derben gelblich glänzenden Molluscum-Körperchen, aus denen nach Sprengung der Hülle durch längere Einwirkung concentrirter Essigsäure und starken Druck eine aus rundlichen Elementen bestehende Masse sich entleerte; eine „richtige Sporenbildung“ wurde nicht gesehen. T. hält es für möglich, dass die Fortpflanzung auf dem Wege der „endogenen“ Keimbildung (R. PFEIFFER) vor sich geht, bei welcher sich „der ganze Inhalt des Thieres ohne Bildung weniger keimhaltiger Sporen direct in eine grosse Anzahl Keime umwandelt, welche dann wieder innerhalb des Wirthes in die jungen Gregarinen auswachsen“.

Diese, durch sehr sorgfältige Abbildungen illustrirten Resultate haben den Verf. in seiner Ueberzeugung von der Coccidien-Natur der Molluscum-Parasiten bestärkt<sup>1</sup>.

Neisser (1016) bespricht die Molluscumfrage noch einmal auf Grund einer grossen Anzahl nach den verschiedensten Methoden hergestellter Präparate. Er weist wiederholt auf die Unbrauchbarkeit der Alkoholhärtung hin; er hat bei frischen Schnitten die von ihm früher beschriebenen Veränderungen am deutlichsten gesehen, bildet aber auch gutgelungene Osmiumpräparate (mit Haematoxylin-Färbung) ab; er betont vor Allem HANSMANN<sup>2</sup> gegenüber, dass die in den frühesten Stadien der Molluscumentwicklung auftretende Verdichtung, der „parasitäre Fremdkörper“, unscharf begrenzt ist; er muss auch die von KROMAYER<sup>3</sup> ausgesprochene Anschauung.

<sup>1</sup>) Von der Objectivität der Darstellung T's. hat sich Ref. an den leicht zu gewinnenden Macerationspräparaten selbst überzeugt, welche sehr instructive Bilder geben. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 515. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 513. Ref.



dass der Kern in den Molluscumzellen zu Grunde geht, vollständig bestreiten und auf die ungeeignete Präparationsmethode zurückführen. Der Kern, den **TOUTON** beschrieben hat, hat auch **N.** gesehen, betont aber, dass man ihn sich nicht nach Analogie der Kerne menschlicher Zellen, sondern auf Grund der Untersuchungen **R. PFLEIFER's** am Kaninchen-Coccidium als structurlos vorstellen müsse. Die Lücken in dem Nachweis des Entwicklungsganges des Parasiten glaubt **N.** auch damit erklären zu können, dass derselbe innerhalb einer verhornenden Zelle, also unter sehr ungünstigen Bedingungen vor sich gehe. Züchtungen sind **N.** nicht gelungen, doch glaubt er einige weitere Entwicklungsformen gesehen zu haben und es ist ihm bei Präparaten in feuchten Kammern besonders aufgefallen, dass, während die Epithelzellen immer mehr zerfielen, die fremdartigen Gebilde immer deutlicher hervortraten.

So hält **N.** auf Grund immer fortgesetzter Untersuchung die parasitäre Hypothese für weit besser bewiesen, als die „Degenerationshypothese“, welche ähnliche Degenerationsproducte den beim Molluscum demonstrieren nicht an die Seite zu stellen vermag<sup>1</sup>.

**Stelwagon** (1025) spricht sich unentschieden aus, glaubt aber doch an den externen Ursprung der Molluscumkörperchen. Die contagiöse Natur wird nur noch von **Zeisler** (1004) bestritten, von **During** (1004) in Zweifel gelassen. **Allen** (1004) betont, dass speciell die grossen vereiterten Mollusken zu Infectionen (des Patienten selbst und Anderer) Veranlassung geben.

**Mingazzini** (1014) hat vergleichende Studien über das Molluscum contagiosum der Vögel und des Menschen gemacht und ist zu dem Resultat gekommen, dass beide Processe fast vollständig mit einander übereinstimmen; er wendet sich gegen die Anschauung, dass es sich um eine Degenerationsform handle, opponirt aber auch dagegen, dass man die von ihm anerkannten Parasiten als ein Sporozoon ansehe; denn mit allen ihm bekannten Sporozoen hat der Entwicklungscyclus der „Fremdlinge“ im Molluscum contagiosum keine irgendwie auffallende Analogie. Der Verf. schildert die Phasen in der Molluscumentwicklung bei Tauben und Menschen an Präparaten, die in gesättigter Sublimatlösung (2 Vol.) Alkohol absol. (1 Vol.) und Eisessig (1 Vol.) fixirt waren, in mit der Beschreibung **NEISSER's** im Ganzen übereinstimmender Weise; er hat in dem zuerst auftretenden „Protoplasma-klimpchen“ einen Kern nicht gesehen; um den Parasiten sieht man bei der Taube viel besser als beim Menschen einen klaren Hof, die „Area di azione“ des Parasiten (Auflösung des Zellprotoplasmas zum Zweck der Ernährung); die Form des Fremdlings ist ausserordentlich mannigfaltig je nach dem Stadium, in dem er fixirt ist; er hat nach **M.** Pseudopodien, die eine „warzige“ Form bedingen, die bei den Vögeln viel besser zu sehen ist, als beim Menschen. Die einzelnen Höcker lösen sich los, gehen durch die Intercellularbrücken in

<sup>1</sup>) In einem 2. Theile seiner Arbeit geht **N.** auf die anatomische Structur des Molluscum ein und beweist vor allem **ISRAEL** gegenüber, dass der folliculäre Ursprung des Molluscum nicht constatirbar und auch von **ISRAEL** nicht constatirt sei. Ref.

die jüngeren Zellen und so propagirt sich die Infection in Harmonie mit der Proliferationsactivität des Stratum der cylindrischen Zellen. Das zuerst den Amöben sehr ähnliche vacuolisirte, unregelmässig begrenzte Protoplasma wird weiterhin schärfer begrenzt; der Kern der Epithelzelle degenerirt und wird an die Wand gedrückt; zuletzt wird der Parasit nach der Darstellung M.'s frei, fällt in die centrale Höhle der Papel und bildet so das eigentliche Molluscumkörperchen. Ausser den erwähnten Differenzen zwischen Vögel- und menschlicher Erkrankung betont der Verf. noch, dass bei der ersteren alle Zellen erkranken, während bei der letzteren einzelne frei bleiben; das inficirende Agens bei den Vögeln scheint virulenter zu sein<sup>1</sup>.

Bei Maceration in frischem Zustande hat M. dieselben Formen, wie in den Schnitten gesehen und hat, wenn er die Präparate bei 38-40° im Ofen hielt, Zeichen von Theilung durch Keimung und amöboide Bewegungen constatiren können.

Im letzten Theil seiner Arbeit berichtet M. über Versuche, welche die Infectiosität des Molluscum contagiosum bei den Vögeln beweisen: Stark inficirte Tauben genasen, wenn sie in ein frisches Columbarium, junge gesunde Tauben erkrankten, wenn sie in ein verseuchtes Columbarium gebracht wurden und zwar auch dann, wenn die erkrankten Tauben aus den letzteren entfernt wurden, so dass der Infectionsstoff also sicher nicht bloss unmittelbar, sondern auch mittelbar übertragen wird. Infectionen gelangen, wenn das Material aus den Tiefen der Knötchen entnommen wurde, während die „reifen Formen“ nicht inficiren. Er fand endlich in den Därmen von „Blaps“, welche die Stellen, an denen Tauben ihre Nahrung zu holen pflegten, bevölkerten, einen Organismus, welchen er als Chytridiopsis socia (AIMÉ SCHNEIDER) bestimmte; ein Versuch bei 2 Tauben mit den Faeces solcher Blaps, die in Erde aus der Umgebung des inficirten Taubenschlages aufbewahrt wurden, Molluscum zu erzeugen gelang, wenn auch langsamer, wie bei Verimpfung von jungem Material — weil die Infection mit Sporenmaterial immer langsamer erfolgt — und M. schliesst daraus, dass auch hier das allgemeine Gesetz befolgt ist, „das die Evolution der Parasiten regelt, dass der 2 Arten der Reproduction: nämlich durch Vertheilung im Organismus und durch Ausstreuung in der Umgebung“.

Absolut negativ verhält sich Unna (1028) zu der Protozoën-Theorie des Molluscum contagiosum. Er erklärt die eigenartigen Bildungen als colloide und hyaline Degeneration und will durch färbereiche Reactionen den Beweis für diese Anschauung, zu deren Begründung ihm Alkohol-Präparate genügen, erbringen. Die Zellenwand verhornt normal, während der Zellinhalt in von unten nach oben zunehmendem Maasse die Reactionen von colloider Substanz giebt (Färbung in saurer Farbe und Widerstandsfähigkeit gegen stärkste caustische Alkalien und Säure — TÖRÖK u. TOMMASOLI<sup>2</sup>).

<sup>1</sup>) Auch die Entzündungserscheinungen sind nach der Beschreibung M.'s, beim Vögel-Molluscum viel ausgesprochener. Ref.

<sup>2</sup>) Die gegen diese Anschauung zu machenden Einwände sind in diesem Bericht so häufig besprochen worden, dass es nicht möglich ist, immer wieder auf sie einzugehen. Ref.

Dagegen hält Stroebe (1926) die degenerative Entstehung der Mollusckörperchen für unbewiesen und unwahrscheinlich, die parasitäre für nicht sicher, aber recht plausibel.

Die ‚PAGET's disease of the nipples‘ wird von Ravogli (1921, 1922) für eine „ulcerative Form der Psorospermose der Haut“ erklärt; er hat in einem Fall, den er für hierher gehörig hält und der an der Stirn localisirt war, in den abgeschabten Partikeln „grosse“ ovale Zellen mit einer doppelt contourirten Kapselmembran und mit flüssigem homogenem Inhalt gefunden, in welchen er auch amöboide Bewegungen und in älteren Exemplaren dunkle Kerne oder Körnchen constatirt hat; in anderen Krankheiten der Haut, die er nicht für Psorospermosen hält (s. u.), hat er solche Gebilde immer vermisst; er hält diese durch ein „der Gruppe der Coccidien zugehöriges Sporozoon“ verursachte Krankheit nicht für ein Epitheliom, doch kann sie in ein solches „ausarten“.

Schultén (1923) giebt in der Deutschen Publication seiner Arbeit<sup>1</sup> nichts Neues.

Larini (1912) will nicht entscheiden, ob die merkwürdigen Bildungen bei PAGET's Disease Parasiten oder pathologische Zellbildungen darstellen, doch hält er die Krankheit für infectiös, weil sie in seinem Fall von einer lange bestehenden Wunde ausging und weil sie sich wie eine Infektionskrankheit — auch quer durch die Milchgänge! — ausbreitet.

Banti (1902) hat bei einem Fall von PAGET's Disease die histologische Structur des Carcinoms gefunden; in den Krebszellen aber sah er speciell bei Färbung mit Hämatoxylin und Karmin, bei welcher die Zellkerne die Karminfarbe annahmen, mit Hämatoxylin tingirte 2-15  $\mu$  grosse Gebilde, die zum Theil in Theilung zu sein schienen, zum Theil schon getheilt waren, stellenweise eine mit Karmin färbbare Kapsel aufwiesen und in denen sich kleinste Körperchen bildeten, die mit amöboider Bewegung begabt, ihre Kapsel verlassen und Nachbarzellen inficiren. B. ist davon überzeugt, dass es sich hierbei nicht um die bei Carcinomen sonst gefundenen Degenerationsproducte, sondern wirklich um Parasiten handelt, über deren aetiologische Bedeutung er sich allerdings unbestimmt ausdrückt<sup>2</sup>.

Unna (1908) hält die PAGET's Disease für eine ganz eigenartige Erkrankung, welche vom Krebs ebenso verschieden ist, wie vom Eczem, aber den Boden für den ersteren — zum Theil wahrscheinlich durch den Verlust der Epithelfaserung — so gut vorbereitet, dass sich das Carcinom meist entwickelt. Die Veränderung der Zellen besteht in einer Metaplasie in faserlose beweglichere Zellen mit starkem Oedem, welches das Auftreten von Keratohyalin verhindert. Durch diese Darstellung erklärt UNNA die eigenthümlichen von DARIER und WICKHAM als Psorospermien gedeuteten Gebilde.

Schwimmer (1924) hat einen Fall von chronischem Eczem am Penis mit Umwandlung in Epithelialcarcinom als PAGET's Disease diagnosticirt; die

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1898, p. 518. Ref.

<sup>2</sup>) Die ausführliche Mittheilung soll erst später erscheinen. Ref.

von Török vorgenommene histologische Untersuchung bestätigte diese Diagnose und wies auch die coccidienähnlichen, aber auch von SCHWIMMER als abnorm veränderte Epithelien gedeuteten Gebilde auf. Diese immer allgemeiner sich verbreitende Anschauung vertreten auch Stroebe (1926) und Hartzell (1908).

Die Psorospermiosis follicularis vegetans oder wie sie jetzt mit Vorliebe, um nicht zu präjudiciren, genannt wird, die DARIER'sche Krankheit ist von Mourek (1915) in einem schnell zum Exitus kommenden Fall sehr eingehend untersucht worden; M. giebt zwar die Aehnlichkeit der „Psorospermien“ mit Coccidien, auch auf Grund des Urtheils einzelner Zoologen zu, betont aber im Gegensatz zu DARIER, dass er Uebergänge dieser Formen zu typischen Epithelzellen gesehen, dass er ihre intracelluläre Lagerung nicht habe constatiren können; Culturversuche sind ihm misslungen; dagegen glaubt er degenerative Veränderungen constatirt zu haben. Er kommt auf Grund seiner ausführlichen histologischen Untersuchungen zu einem die DARIER'sche Anschauung ablehnenden Standpunkt, der dem von Muehle, Petersen<sup>1</sup> etc. im Ganzen entspricht.

Diesem schliesst sich auch Schwimmer (1924), der einen charakteristischen Fall klinisch und histologisch untersucht, an, ohne eigentlich neue Gesichtspunkte in die Discussion zu tragen; ebenso Neisser (1917), der bei einem der DARIER'schen Erkrankung ähnlichen Fall betont, dass er die DARIER'schen Körperchen für nichts spezifisches hält.

De Amicis' (1901) Arbeit ist dieselbe wie die im Vorjahre referirte, jetzt aber mit sehr zahlreichen klinischen und histologischen Abbildungen versehen.

Unna (1908) ist aus der Literatur und aus dem Studium einiger ihm zur Verfügung stehender Präparate zu der Anschauung gelangt, dass die DARIER'schen Körner und runden Körper hyalin degenerirte Epithelien sind, die, wie auch Boeck es behauptete, nie intracellulär liegen und alle aus ganzen, einzelnen sogar aus 2 benachbarten Epithelien hervorgegangen sind. Zu einem negativen Urtheil gelangen auch Hartzell (1909), Stroebe (1926) und Fabry (1906), welcher letzterer sich der Darstellung Petersen's<sup>2</sup> anschliesst und berichtet, dass er in einem Fall von verhorntem Epitheliom ganz ähnliche Gebilde wie die DARIER'schen Körperchen gesehen habe. Neisser sieht die letzteren als „eigenartige Form von Epitheldegeneration und Verhornung“ an. — Joseph (1910) hält die Krankheit für eine ungewöhnliche oder atypische Ichthyosisform. Fabre-Domergue (1905) sieht die „Coccidien“ hier, wie bei der Pager's Disease als Epithelien mit verhornter Membran, geschwundenen Fasern und endogenen Verhornungen an. Dagegen beschreibt Ravogli (1920) eine Anzahl von Fälle, die er für Psorospermosen hält, theils wegen Analogien im klinischen Bilde, theils weil er „Psorospermien“ in ihnen gefunden hat, die sich amöboïd bewegen, eine grosse Affinität für Anilinfarben, eine dicke Membran haben etc. Er stellt auf Grund dieser Be-

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 520. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 520. Ref.

funde eine Reihe von Krankheiten dar — je nach der Localisation der Krankheit — und zwar das Eczema seborrhoicum, die eigentliche Psorospermia follicularis, den Lupus erythematosus und schliesslich eine bestimmte Art von oberflächlichem Epitheliom; bei allen diesen Krankheiten wirkt das Ichthyol heilend<sup>1</sup>.

Zweifelhaft spricht sich bezüglich der DARIER'schen Krankheit **Mariannelli** (1013) aus; er hat 3 Fälle (bei 2 Brüdern von 7 und 9 Jahren und einem 19jährigen Mädchen) beobachtet. Die „Körperchen“ fand er nicht constant intracellulär; er betont ihre Widerstandsfähigkeit gegen starke Eingriffe, z. B. 40 % Kalilauge. Inoculation und Cultur gaben auch ihm negative Resultate. Auch klinisch vermag er sich weder für noch gegen die infectiöse Natur der Erkrankung zu entscheiden. Das Auftreten beim Erwachsenen, die Localisation und Figuration der Efflorescenzen, ihre Heilbarkeit durch einfache Resorcinsalben scheint ihm dafür, die Symmetrie, das Vorkommen in einer (nervös belasteten) Familie, die Erfolglosigkeit der Therapie, dagegen zu sprechen.

Die Carcinome der Haut sind in einzelnen Fällen von speciell dermatologischer Seite auf das Vorkommen von Protozoën untersucht worden. **Neisser** (1016) ist trotz immer fortgesetzter Forschungen bei dem Urtheile, dass er keinen sicheren Beweis für die Existenz von Krebsparasiten anerkennen könne, geblieben.

**Keser** (1011) hält die als Coccidien beschriebenen Gebilde in Hautkrebsen für das Resultat typischer Epithelial-Degeneration; er hat weder Sporen noch sporifere Cysten, noch irgendwelche Parasiten wirklich vergleichbare Bilder gesehen; er hat „alle Stadien der regressiven Evolution der Zelle beobachten können von ihrem Anfang an, wenn der Kern der eingeschlossenen (Zell-) Figur noch vollständig identisch ist dem der einschliessenden oder der benachbarten Zellen bis zu der Periode, wo die Analogie mit einer Coccidie sehr frappant wird“; er hat seine Anschauung durch Färbungen und durch das Auffinden derselben Figuren in Präputium des Foetus stützen können.

**Power** (1019) hat ein Carcinoma scroti bei einem Theerarbeiter untersucht und Gebilde gefunden, die **L. Pfeiffer** für Protozoën gehalten hat, die er aber — in Uebereinstimmung mit **Kanthack** — als auf „Cellufusion“ (besser als der von **Steinhaus** gebrauchte Ausdruck „Zell-Inclusion“) beruhend erklärt. Versuche mit Einnähen eines Stückchens des Tumors in die durch Jodtinctur längere Zeit gereizte Vagina eines Kaninchens und einer weissen Ratte gaben keinen Erfolg.

**Brault** (1003) hat in Stücken von Haut-Epitheliomen, die zuerst 6-15 Tage in **Müller'scher** Flüssigkeit und dann in Osmiumsäure gelegen hatten, eine „hypertrophie filamenteuse et densification des filaments autour des noyaux“ gesehen, durch welche das Aussehen von Coccidien entstand. Doch sind die tinctoriellen Reactionen ganz wie bei den Epithelzellen.

<sup>1</sup>) Mehr über die Arbeit **Ravogli** zu sagen, ist kaum nothwendig; einer eingehenden Kritik sind dessen Befunde nicht bedürftig. Ref.

Ueber die II. Gruppe der auf Protozoen zurückgeführten Hautkrankheiten (Bläschenerkrankungen etc.) liegt noch weniger Material vor.

**Hartzell** (1007) beschreibt die Veränderungen, welche er in den ausgebildeten Bläschen zweier Fälle von Zoster gefunden hat; er theilt die eigenthümlichen Formen, die er sah, in 3 Varietäten ein: die einen — die zahlreichsten — rund oder oval, scharf begrenzt von der Grösse der Rotezellen, meist doppelt contourirt, mit 1 oder 2 centralen Kernen, in grosser Zahl in Theilung begriffen und dabei paarweise zusammenliegend. In der Mitte dieser Zellen die 2. Varietät: Spärlicher, vereinzelt oder zu zweien, 2-3mal grösser als die ersten, bestehend aus dem eigentlichen mit einem zarten Netzwerk versehenen Zellkörper ohne Membran, einem dicken inneren aus mehreren Lagen bestehenden Wall, innerhalb dessen 2-12 runde oder ovale Zellen liegen, welch' letztere runde oder ovale Kerne und eine Membran haben; innerhalb dieser kleine regelmässig angeordnete Knoten. Die Kerne dieser Gebilde färben sich mit **Biondi** roth, nicht wie sonst grün; der Zellkörper färbt sich schlecht in Karmin, die innere Kapsel und die „Zellen“ gut. Diese Gebilde haben eine grosse Aehnlichkeit mit manchen Sporencysten. Die Körper der 3. Varietät sind denen der 2. sehr ähnlich, sind aber colossal gross, birnförmig und enthalten am schmalen Ende zarte parallele Fasern; manchmal sind die kleinen Körper ausgefallen und liegen frei in der Blase; sie haben nach **Pfeiffer** eine amöboide Bewegung.

Da **Hartzell** dieselben Gebilde in einem recurrirenden Zoster, den er für traumatisch hielt, fand, lehnt er die Annahme, sie seien Mikroorganismen, ab, und erklärt sie für abnorme Entwicklungsformen der Zellen, wendet sich aber dagegen, dass man sie als hyaline oder sonstwie degenerirte auffasse; dagegen sprächen die Theilungs- und Proliferationserscheinungen. Erst nach den Ablauf derselben könnte ev. eine Degeneration eintreten.

Auch **Unna** (1028) beschreibt diese von **Pfeiffer** für Protozoën gehaltenen Gebilde beim Zoster, den er als einen infectiösen Process (für einen solchen spräche auch die Immunität) mit Localisation des Virus in der Oberhaut, anspricht — er sieht die Nervenaffection nicht als zureichende Ursache der Hauterkrankung an. Die eigenthümlichen Formen erklärt er auf Grund der von ihm aufgestellten „ballonirenden Degeneration“ der Epithelien: die Zellen verlieren ihren Stachelpanzer, fallen auseinander, nehmen Fibrinfärbung an, vergrössern sich, werden „ballonartig“, ihre Kerne vermehren sich amitotisch; neben der Ballonform kommen auch andere längliche etc. Formen vor etc. etc. Von Protozoën ist nicht die Rede.

In Aphthen hat **Piana** (1018) zahlreiche kleine kugelige Körperchen, bisweilen mit Körnchen im Innern, selten mit peripherem Hofe gefunden, welche sich mit Kernfarben leicht färben, meist frei, selten in Lymphzellen, an Alkoholschnittpräparaten reichlich im Exsudat liegen und den bei Variola und Vaccine gefundenen Gebilden sehr ähnlich sind. P. hält sie für die Erreger der Krankheit.

c) Amöben bei Dysenterie und Diarrhoe.

Referenten: Doc. Dr. Carl Günther (Berlin),  
Dr. A. A. Kanthack (London), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

1029. Epstein, A., Beobachtungen über *Monocercomonas hominis* GRASSI und *Amoeba coli* LÖESCH bei Kinderdiarrhöen (Prager med. Wochenschr. 1893, No. 38-40). — (S. 500)
1030. Kruse, W., und A. Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVI, 1894, p. 1). — (S. 499)
1031. Manson, P., and T. Galloway, Remarks on Amoebic Abscess of the Liver (British med. Journal 1894, vol. I p. 676-678). — (S. 499)
1032. Roos, E., Zur Kenntniss der Amöbenenteritis [Aus d. med. Klinik in Kiel] (Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie Bd. XXXIII, 1894, p. 389). — (S. 500)
1033. Vivaldi, M., Le amebe nella dissenteria [Die Amöben bei der Dysenterie] (La Riforma medica 1894, no. 238). — (S. 499)

Vivaldi (1033) untersuchte während einer Dysenterieepidemie in Padua in 20 Fällen die Stuhlentleerungen auf Amöben und fand dieselben auch in allen mikroskopischen Präparaten. Er züchtete sie auch in sterilisirtem, schwach alkalisch gemachtem Heudecoct. Durch öfteres Umpflanzen wurden möglichst bacterienarme Culturen erhalten. Die Infusion dieser Culturen in das Rectum erzeugte bei Kaninchen nur eine Temperaturerhöhung, bei Katzen Diarrhoen, diffusen Dickdarmkatarrh, der bei einigen Thieren zu tödtlichem Marasmus führte. Geschwüre waren bei diesen Thieren im Darne nicht vorhanden. V. schreibt diesen Amöben eine gewisse Bedeutung zu, glaubt aber die dysenterischen Veränderungen des Darmes als die Wirkung der Darmbakterien betrachten zu müssen. *Tangl.*

Kruse und Pasquale (1030) berichten die Ergebnisse ihrer Studien über Dysenterie und Leberabscess, welche ihren Ursprung einer Forschungsreise verdanken, die Verff. im Spätsommer und Herbst des Jahres 1892 nach Egypten unternahmen. Ueber die Ergebnisse ist schon vorläufig berichtet worden<sup>1</sup>. In der gegenwärtigen Abhandlung werden nach einander ausführlich besprochen: die Amöben des normalen Darminhaltes; die Amöben des dysenterischen Stuhles; die Befunde bei Autopsien von Dysenterien und bei Leberabscessen; die bei Dysenterie und Leberabscessen gefundenen Bacterien; die Darmveränderungen bei der Dysenterie; die sogenannten tropischen Leberabscesse; Züchtungsversuche mit den Amöben; experimentelle Erzeugung der Dysenterie; Verhältnisse der Amöben zur Pathogenese der Dysenterie und des Leberabscesses; verschiedene Formen der Dysenterie. — Der Arbeit ist ein ausführliches Literaturverzeichniss über das von den Autoren behandelte Gebiet angehängt. *Carl Günther.*

Manson und Galloway (1031) beschreiben einen Fall von Leberabscess, in dem pyogene Mikroorganismen nicht gefunden wurden, son-

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 477. Ref.

dern eigenthümliche zellenartige Körper, die sie für Dysenterie-Amöben halten. Der Kranke hatte nie an Diarrhoe oder Dysenterie gelitten, obgleich er viele Jahre im Orient gelebt hatte. *Kanthack.*

**Roos** (1932) berichtet — im Anschluss an seine in Gemeinschaft mit **QUINCKE** ausgeführten Untersuchungen über Amöbenenteritis<sup>1</sup> — über neue Untersuchungen, welche sich mit der Frage beschäftigten, wie sich Versuchsthiere verhalten, die mit amöbenhaltigem Stuhl inficirt sind, und welche pathologischen Veränderungen sich an demselben ausbilden. Nach dem Vorgange von **KARTULIS** wurden ausschliesslich Katzen zu den Versuchen verwendet. Die Thiere wurden in einen Sack gesteckt, mit Aether leicht narkotisirt, und es wurde ihnen dann das Injectionsmaterial mittels Katheter in das Rectum eingeführt. Von 15 Katzen, die mit verschiedenem Material inficirt wurden, welches *Amoeba coli* **LÖSCH** S. *Amoeba felis* enthielt, gingen 8 an Dysenterie, 3 aus anderen Ursachen zu Grunde; 4 blieben gesund. Der Tod der Dysenteriethiere trat 4-21 Tage nach der Infection ein. Von 8 Thieren, welche mit Material inficirt wurden, das *Amoeba coli mitis*<sup>2</sup> resp. *Amoeba intestini vulgaris* oder gar keine Amöben enthielt, bekam keins Dysenterie. Alle Dysenteriethiere zeigten tiefgreifende mikroskopische Darmveränderungen, die nur bei den einzelnen Fällen geringe Unterschiede in der Intensität darboten. Die besten Präparate wurden erhalten, wenn die Darmstückchen vor der Alkohohlärtung mit **FLEMMING'scher** Lösung oder **MÜLLER'scher** Flüssigkeit fixirt worden waren. Als zweckmässigste Färbemittel erwiesen sich Hämatoxylin und Eosin. Die Darmveränderungen waren im Princip die gleichen, wie sie **COUCHILMAN** und **LAPLEUR**<sup>3</sup> beim Menschen beschrieben haben. Züchtungsversuche mit den Amöben schlugen vollkommen fehl. *Carl Günther.*

**Epstein** (1929) berichtet über Protozoënbefunde, welche er bei Kindern, die an Diarrhöen erkrankt waren, gelegentlich machte. Es handelt sich insgesamt um 26 Fälle, die sich auf die Zeit von etwa 3 Jahren vertheilen. Der Darminhalt wurde zum Zwecke der Untersuchung, die jedesmal das ganz frische Material betraf, stets mit der Sonde entnommen. Sehr bemerkenswerth ist, dass bei Säuglingen niemals Protozoën angetroffen wurden. Aeltere als 6 Jahre alte Kinder sowie Erwachsene mit Diarrhöen wurden nicht untersucht. Durch Prof. **HATSCHEK** wurde der Parasit als *Monocercomonas hominis GRASSI* bestimmt.

Die Grösse des Parasiten, inbegriffen den Schwanztheil, schwankt zwischen 6-24  $\mu$ . Verf. unterscheidet 2 Formen, von denen er die grössere, welche sich durch eine höhere Differencirung der Körpersubstanz auszeichnet, für ein älteres Entwicklungsstadium des Thieres hält. Die morphologischen Eigenschaften des Parasiten werden eingehend geschildert. Die Menge der gefundenen *Monocercomonaden* war eine verschiedene und wechselte oft bei demselben Kinde von einem Tage zum andern. Im Allgemeinen

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 480. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Ibidem p. 482. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 405. Ref.



waren sie um so zahlreicher, je dünnflüssiger die Entleerung war; sie fanden sich oft in zahlloser Menge, bis zu 20 im Gesichtsfelde bei Benutzung von ZEISS B, Ocular 3. Culturen führten zu keinem Ergebnisse. Die mit der Entwicklung von *Monocercomonaden* verbundenen Diarrhöen unterschieden sich klinisch von anderen Diarrhöen nicht. Verf. ist aber der Ansicht, dass die Möglichkeit nicht abzuweisen ist, dass es sich in diesen Fällen doch um eine eigenartige Erkrankung gehandelt hat, dass die Parasiten ätiologisch in Beziehung zu den Diarrhöen, bei denen sie sich fanden, stehen, und dass die Bezeichnung „*Monocercomonas*-Diarrhöe“ gestattet ist. Eine gewisse Neigung der Fälle zu en- resp. epidemischem Auftreten konnte constatirt werden.

Unter den 26 Fällen von *Monocercomonas*-Diarrhoe hat Verf. bei 5 Kindern noch eine zweite Art von parasitischen Protozoën beobachtet, nämlich lebende Amöben. Diese zeigten sich vollständig der Beschreibung entsprechend, welche LOESCH seiner Zeit von seiner *Amoeba coli* gegeben hat. Die 5 Fälle unterschieden sich in nichts von jenen Diarrhöen, bei denen *Monocercomonas* allein gefunden wurde. Insbesondere fehlten blutige Entleerungen sowie andere Erscheinungen, die auf das Vorhandensein nekrotischer oder ulceröser Veränderungen der Darmschleimhaut hingewiesen hätten.

*Carl Günther.*

#### d) Protozoën im Krebsgewebe.

Referenten: Doc. Dr. Carl Günther (Berlin), Dr. A. A. Kanthack (London), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

1034. Adamkiewicz, A., Ueber den Krebsparasiten, *Coccidium sarcolytus* (Wiener med. Presse 1894, No. 5-6 p. 153, 208). — (S. 506)
1035. Adamkiewicz, A., Zur Krebsparasitenfrage (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 18). — (S. 508)
1036. Adler, J., Protozoa and Carcinoma (American Journal of medical Sciences 1894 p. 63). — (S. 505)
1037. Cazin und Duplay, Der Parasitismus beim Krebse (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congresses zu Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 696). — (S. 504)
1038. Clarke, J. Jackson, Cancer, Sarcoma and other Morbid Growths considered in relation to the Sporozoa. London 1893, Baillière, Tindall & Co. — (S. 506)
1039. Cornil, Der Parasitismus im Krebs (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. zu Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 576). — (S. 504)
1040. Foa, P., Ueber die Aetiologie des Krebses (Mittheil. a. d. IX. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 816). — (S. 504)
1041. Kahane, M., Ueber das Vorkommen lebender Parasiten im Blute und in Geschwulstzellen bei Carcinomatösen [Aus d. II. chirurg. Abth. — Prof. v. MOSKIG-MOORHOF — des Wiener Allg. Kran-

- kenhauses] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 12 p. 413). — (S. 503)
1042. **Kahane, M.**, Weitere Mittheilungen über das Vorkommen lebender Parasiten im Blute und in den Geschwulstzellen bei Carcinomtösen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 17 p. 629). — (S. 504)
1043. **Kopfstein, W.**, Erwiderung auf Prof. ADAMKIEWICZ's Aufsatz: 'Ueber den Krebsparasiten' (Wiener med. Wochenschr. 1894, No. 11 p. 471). — (S. 506)
1044. **Kurloff, M.**, Zur Lehre von den Carcinomparasiten (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 10/11 p. 341). — (S. 505)
1045. **Miller, W.**, Ueber die Krebsparasiten bei Carcinoma uteri (5. Pirogoff'scher Congr. d. russ. Aerzte zu St. Petersburg, 27. Dec. 1893-3. Jan. 1894: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 487). — (S. 506)
1046. **Morpurgo**, Färbbare Körper in den Krebszellen (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. zu Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 695). — (S. 505)
1047. **Nepveu**, Parasites dans le cancer (Archives de Médecine expér. et d'Anatomie pathol. 1894 p. 30). — (S. 505)
1048. **Niessen, M. van**, Der Krebserreger (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1894, No. 21 p. 369). — (S. 507)
1049. **Pianese, G.**, Studi sul carcinoma [Studien über das Carcinom] (La Riforma medica 1894, no. 223). — (S. 507)
1050. **Power, d'Arcy**, Epithelial Changes produced by irritation (Journal of Pathology and Bacteriology 1894, vol. III, no. 1 p. 124-130). — (S. 505)
1051. **Ribbert, H.**, Die neueren Untersuchungen über Krebsparasiten (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 15 p. 339). — (S. 507)
1052. **Ruffer, A.**, Ueber Parasiten des Carcinoms (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 460). — (S. 504)
1053. **Sawtschenko, J.**, Weitere Untersuchungen über die Krebsparasiten [zur Entwicklungsgeschichte derselben] (5. Pirogoff'scher Congr. d. russ. Aerzte zu St. Petersburg, 27. Dec. 1893-3. Jan. 1894: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 485). — (S. 503)
1054. **Shattock, S. G.**, Cancer and Cancerous Diseases (British med. Journal 1894, vol. I p. 1065-1067). — (S. 505)
1055. **Sippel, A.**, Ueberimpfung des Carcinoms auf gesunde Körperstellen der Erkrankten (Centralbl. f. Gynäkologie 1894, No. 4 p. 88). — (S. 508)
1056. **Steinhaus, J.**, Ueber die parasitäre Aetiologie des Carcinoms (Bericht, erstattet für die 1. Section des VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie in Budapest, September 1894: Centralbl. f. allg. Pathologie etc. 1894 p. 842). — (S. 507)

1057. **Stroebe, H.**, Die parasitären Sporozoën in ihren Beziehungen zur menschlichen Pathologie, insbesondere zur Histogenese und Aetiologie des Carcinoms. Zusammenfassendes Referat (Centralbl. f. allg. Pathologie etc. 1894, No. 1-3). — (S. 507)
1058. **Thorn**, Zur Infectiosität des Carcinoms (Centralbl. f. Gynäkologie 1894, No. 10 p. 228). — (S. 508)

**Sawtschenko** (1053) theilt neuere Beobachtungen über die Carcinomparasiten mit. Er charakterisirt die Zelleinschlüsse, welche er zu den Parasiten rechnet, folgendermaassen: Die in den Carcinomen schmarotzenden Sporozoën auf allen Entwicklungsstufen besitzen eine protoplasmatische sowie eine Kern- resp. Chromatinsubstanz, welche sich gut mit Anilinfarben färbt. Sehr deutliche Bilder erhält man mit Magentaroth; der Schleim wird deutlich metachromatisch ins Violette, die Kerne des Parasiten dagegen sowie die der Krebszellen ins Rothe gefärbt. In der Mehrzahl der Fälle sind die Parasiten sehr klein und können nur mit starken Vergrößerungen deutlich gesehen werden. Die ausgewachsene amöboide Form des Parasiten ist kugelartig oder oval. Die Fortpflanzung geschieht nach dem Typus, welcher für die Gregarinen und Coccidien gemein ist. Im Endresultate zeigen sich die gebildeten Sporen als spindelförmige oder fischförmige Körperchen. Die Zahl der Sporen, in welche die amöboide Form des Parasiten zerfällt, schwankt je nach der Grösse des Sporozoon. Von ihren Bildungsstätten gelangen die Sporen entweder in das Protoplasma derselben Zelle oder in das Protoplasma benachbarter Zellen. Die in das Protoplasma eingedrungenen Sporen können schon sehr früh eine kugelige Gestalt annehmen oder auch einige Zeit ihre ausgezogene birnförmige Gestalt behalten. Die embryonalen wie die amöboiden Formen des Parasiten sind beweglich; sie können von einer Zelle in die andere überwandern und hinter sich als Rest hohle, mit Schleim gefüllte grosse Vacuolen liegen lassen. Bei carcinomatösen Infiltrationen der Lymphdrüsen finden sich die Parasiten auch im Protoplasma des Endothels der Lymphdrüsen-spalten. Einkapselte resp. mit eigener Kapsel versehene Parasiten fand Verf. in den Carcinomen nie; in Folge dessen rechnet er die von ihm beschriebenen Parasiten nicht zu den Coccidien, sondern zu den Amöbosporidien. Viel Aehnliches haben diese Carcinomsporozoën mit den Hämatozoën der Vögel.

*Carl Günther.*

**Kahane** (1041) berichtet über parasitologische Untersuchungen von Carcinommaterial, bei welchen er die Methode befolgte, die aus dem Körper entnommenen Gewebstückchen sofort in sterilisirte physiologische Kochsalzlösung zu bringen und darauf sofort der mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Bei diesem Vorgehen hoffte er, eventuell vorhandene Parasiten lebend nachweisen zu können. Zunächst gelang es hierbei, im Blute der Gewebstückchen kleine, mit äusserst lebhafter Eigenbewegung ausgestattete Körperchen nachzuweisen, welche eine Bewegungsform zeigten, wie sie nach Ansicht des Autors nur durch den Besitz von eigenen motorischen Organen (Geisseln und Wimpern) erklärt

werden kann. Es handelte sich dabei um stark lichtbrechende amöboide Körperchen, welche frei im Blute circulirten. Auch wurde direct beobachtet, wie die kleinen Gebilde in die rothen Blutkörperchen eindringen und in dem Plasma derselben eine Zeit lang noch ihre tanzenden Bewegungen fortsetzen. „Trotz aller gebotenen Reserve“ konnte sich Verf. des Eindrucks nicht erwehren, dass er die Lebenserscheinungen eines Parasiten vor sich hatte, „welcher mit den bei der Febris intermittens beobachteten Parasiten morphologisch und biologisch eine gewisse Analogie besitzt“. *Carl Günther.*

**Foa** (1040) giebt eine ausführliche Beschreibung jener Gebilde im Krebsgewebe, welche er für die Krebsparasiten hält. Dieselben beschrieb er schon im Jahre 1891; sie sind identisch mit jenen Organismen, die später **Ruffer** und zum Theil **Soudakewitsch** beschrieben haben. **F.** zweifelt nicht an der parasitären Natur derselben. *Tangl.*

**Ruffer** (1052) stimmt bezüglich der Krebsparasiten vollständig mit **Foa** überein. Auch er hat bei seinen mit **Walker** und **Plimmer** angestellten Untersuchungen die von **Cornil** beschriebenen Figuren gesehen, doch ist er der Ansicht, dass diese von den von ihm und **Foa** beschriebenen Parasiten wesentlich verschieden sind. Hingegen hält auch er die Coccidien von **Wickham**, **Kobotneff**, **Podwyssozky**, **Sawtschenko** etc. für eingeschlossene, degenerirte, pathologische Zellen. — Bezüglich der Phagocytose des Krebses beobachtete **R.**, dass Leukocyten in die Epithelzellen einwandern, und sich der vorhandenen Parasiten bemächtigen.

An frischen Krebssaftpräparaten glaubt Verf. Bewegungen des Krebsparasiten beobachtet zu haben. Bei täglicher Beobachtung eines herausgeschnittenen Krebses kann man alle Stadien der Degeneration der Parasiten verfolgen. *Tangl.*

**Cornil** (1039) giebt eine sehr eingehende Beschreibung jener Veränderungen, die er an den Carcinom-Zellen und deren Kernen, besonders an ihrer chromatischen Substanz beobachtet hat. Die vom Verf. beschriebenen Erscheinungen am Kerne wurden von **Foa**, **Soudakewitsch**, **Ruffer**, **Podwyssozky** u. A. als Parasiten des Krebses oder als parasitäre, eingeschlossene Körper erklärt. Auch degenerirte Zellen, zwischen die Krebszellen gewanderte, oder in degenerirte Epithelzellen eingedrungene weisse Blutkörperchen wurden als Parasiten beschrieben. **C.** ist an und für sich kein Gegner der Parasitentheorie des Krebses, doch fehlen bisher die Beweise, denn die von den Anhängern dieser Theorie als Parasiten beschriebenen Körper sind nichts anderes als Modificationen von Zellen und Kernen, welche durch die Bewegungen des Nukleins und Paranukleins entstehen, in Folge ihrer starken Vermehrung und der mannigfachen Formen ihrer Degeneration. *Tangl.*

**Cazin** und **Duplay** (1037) kamen bei ihren Untersuchungen über den Parasitismus beim Krebse zu denselben Resultaten wie **Cornil**. *Tangl.*

**Kahane** (1042) bringt weitere Mittheilungen über die von ihm in der oben referirten Publication<sup>1</sup> beschriebenen, in Blut und Geschwulstzellen

<sup>1</sup>) Cf. das Referat (1041) p. 503. Ref.

von Carcinomkranken gefundenen und als Parasiten gedeuteten Gebilde. Zunächst ist er in der Lage, die Vermuthung, dass es sich bei den in Rede stehenden Gebilden um Dinge handelt, welche den Malaria Parasiten nahe stehen, durch weitere Beobachtungen zu stützen. Er theilt nämlich mit, dass es ihm wiederholt möglich war, den Sporulationsvorgang direct unter dem Mikroskope zu verfolgen „und so im Zusammenhang mit den bereits beschriebenen Bewegungserscheinungen die parasitäre Natur der beschriebenen Gebilde mit nahezu absoluter Sicherheit nachzuweisen“. „Ueber die ätiologische Bedeutung dieser constanten Parasitenbefunde lässt sich — ausser Vermuthungen — noch nichts vorbringen“.

*Carl Günther.*

**Shattock** (1054) erwähnt Culturversuche, die er mit Krebsgewebsstücken auf feuchtem sterilem (?) Sande anstellte, die jedoch kaum zu irgend einem Resultate geführt haben, obgleich das Wachsthum von beweglichen Amöben als Erfolg erwähnt wird.

*Kanthack.*

**Power** (1050) zeigt dass viele, wenn auch vielleicht nicht alle Formen der ‚Krebsparasiten‘ durch chronische Reizung des Epithels hervorgerufen werden können. Er arbeitete an der Hornhaut von Meer-schweinchen, welche mit Jod gereizt war. Soweit Ref. sehen kann, hat Verf. mit Ausnahme des Strahlenkörpers alle die von **Ruffen** beschriebenen Arten von Parasiten auf diese Weise erzeugt. Gute Photogramme sind der Arbeit beigegeben.

*Kanthack.*

**Nepveu** (1047) veröffentlicht eine Studie über die im Krebsgewebe sich findenden mikroskopischen Bestandtheile; die Untersuchungen wurden an gefärbten Schnittpräparaten, und zwar nur an nicht exulcerirtem Material, meist an solchem, welches aus den peripherischen Partien von Brustkrebsen stammte, angestellt. Der Autor tritt lebhaft für die parasitäre Natur eines Theiles der gefundenen Gebilde ein, deren Auftreten er durch die Anwesenheit eines Sporozoons im Krebsgewebe erklärt; die Eigenschaften des Parasiten sind allerdings noch wenig gut bekannt.

*Carl Günther.*

**Morpurgo** (1046) hält auf Grund seiner Untersuchungen die färbbaren Körper in den Krebszellen für freie chromatische Substanz, welche sich an den Polen oder an Stelle des Zwischenkörpers angehäuft hat.

*Tangl.*

**Adler** (1036) giebt zwar zu, dass Zelleinschlüsse in Carcinomen oft als Parasiten angesehen werden, doch kommen auch wirkliche Protozoën als Parasiten vor, doch sind diese nicht specifisch und kommen nicht in jedem Carcinom vor.

*Tangl.*

**Kurloff** (1044) hatte Gelegenheit, ein Hautcarcinom zu untersuchen, welches einem 80jährigen Manne entstammte, dem wegen dieses Leidens der Unterarm im unteren Drittel amputirt worden war. Angefärbten Schnittpräparaten constatirte Verf. ein Gebilde, welches er für einen Parasiten hält. Seinen Eigenschaften nach erinnerte dasselbe an eine grosse Amöbe, welche nach allen Seiten Ausläufer entsendet, die sich zuweilen verzweigen; ausserdem waren viele Exemplare des Gebildes mit

Pigment versehen. Verf. lässt die Frage unentschieden, in welchem Verhältniss der Parasit zu dem von KOBOTNEFF<sup>1</sup> beschriebenen ‚Carcinomparasiten‘ steht, mit dem er gewisse Aehnlichkeit hat. *Carl Günther.*

**W. Miller** (1045) hat 21 Gebärmutterkrebsse mikroskopisch untersucht und nur in 4 Fällen zweifellose Gebilde parasitärer Natur zu constatiren vermocht. *Carl Günther.*

**Clarke** (1038) giebt eine Zusammenstellung seiner vielfachen Untersuchungen auf dem Gebiete der Krebsparasitenkunde, die allerdings weniger thatsächlich als idealistisch ist und sich zum Referat nicht eignet. Die früher schon in anderer Form erschienene Arbeit wurde von der Londoner Pathologischen Gesellschaft sehr scharf und ungünstig recensirt.

*Kanthack.*

**Adamkiewicz** (1034) entwickelt seine Ansicht über den Krebsparasiten, die wesentlich dahin geht, dass er nicht — wie dies andere Autoren thun — Protozoën für die Krebsparasiten ansieht, welche innerhalb der „Krebszellen“ liegen, sondern dass er (mit **L. Pfeiffer**) die Elemente des Krebses selbst für die Parasiten hält. „Die Krebszelle ist keine Epithelzelle; sie ist eine Coccidie und hat in den Larven der Amöbe und der Gregarine ihre besonderen Entwicklungsstadien“. „Das eigentliche, maassgebende, verheerende und charakteristische Element des Krebses ist eine Coccidie. Aus ihr entstehen Keime (Larven), aus denen wiederum Coccidien und Amöben hervorgehen. Larven, Coccidien und Amöben werden im Körper verschleppt und bilden die Metastasen. Die Entwicklung der Keime geschieht innerhalb der Epi- und Endothelien des befallenen Lagers. Der entwickelte Parasit aber lebt extracellulär und bildet einen integrierenden Bestandtheil der Krebstumoren. Die Coccidie zerstört die befallenen Epithelien, bringt sie aber nirgends zur Wucherung. Entstehen im Lager des Krebses Epithel-Wucherungen aus irgend einem Grunde, so haben diese eine locale und mechanische Bedeutung. Es ist indessen sehr wahrscheinlich, dass auch diese scheinbaren „Epithelwucherungen“ häufig Coccidien und Amöben sind“.

*Carl Günther.*

**Kopfstein** (1043), welcher die früheren **Adamkiewicz**'schen Versuche der Implantation von Krebsgewebe in das Kaninchenhirn nachgeprüft hatte und dabei zu Resultaten gekommen war, die von den **A.**'schen Resultaten abweichen (die Thiere blieben im Gegensatz zu den **A.**'schen Thieren am Leben, und **K.** beschuldigt bezüglich des Ausgangs der **A.**'schen Versuche die Antiseptik dieses Autors), wurde von **A.** in der vorstehend referirten Mittheilung wegen dieser Dinge angegriffen. **K.** wehrt sich in

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 489. Ref.

\*) Ich glaube, dass kein pathologischer Histolog von Fach die Ansicht theilen wird, die Krebszellen seien keine Epithelien, sondern Coccidien“. Die Krebszellen gleichen ja den normalen Epithelien in allen wesentlichen Kriterien so vollständig, dass an der übereinstimmenden Natur beider Bildungen nicht zu zweifeln ist. Wenn die parasitäre Theorie des Krebses solche Verstöße gegen die Grundpfeiler der Zelllehre begeht, dann scheint es schlimmer um sie bestellt.

*Baumgarten.*

der gegenwärtigen kurzen Erwiderung gegen die A.'schen Angriffe und macht auf die mannigfachen abweisenden Kritiken aufmerksam, die die A.'sche Lehre von Seiten berufener Autoren erfahren hat. *Carl Günther.*

**van Niessen** (1048) sieht einen Pilz — zwischen Spross- und Fadenpilzen stehend —, den er aus Carcinomgewebe cultivirte, für die directe Ursache des Carcinoms an. Er nennt diesen Pilz, an dem ihm „eine ganz ausserordentliche Aehnlichkeit der Pilzzellgruppen mit den sogenannten Epithelzell-Nestern des Carcinoms“ auffiel, in der vorliegenden ganz kurz hingeworfenen „vorläufigen“ Mittheilung „Canceromyces“<sup>1</sup>.

*Carl Günther.*

**Pianese** (1049) fixirte die meist dem Lebenden entnommenen Krebsgeschwülste mit einer Osmium-Platinchlorid-Chrom-Ameisensäuremischung. Gefärbt wurde mit einer Mischung von Malachitgrün, Säurefuchsin und Nigrosin in wässrig-alkoholischer Lösung von Kupferacetat und anderen Farblösungen. Mit dieser Methode gelangte P. zu dem Ergebnisse, dass alle bisher als Krebsparasiten beschriebenen Gebilde — verschiedene Zellformen und Zellzustände sind und zwar sind: die Coccidienformen von **SOUDAKISWITCH** und **CLARKE** = endogene Kerntheilung; die **FOA'sche** Parasiten = atypische Mitose; die **KOBOTNEFF-KURLOFF'sche** Parasiten = Zellfusion; der **Rhopalocephalus** derselben Autoren = homogene Degeneration — (Lucidification) — der Zellen; die **FOA'schen** Krebskörper = colloide und schleimige Degeneration der Zellen. *Tangl.*

**Stroebe** (1057) giebt an der Hand von 112 Nummern der einschlägigen Literatur ein zusammenfassendes Referat über den jetzigen Stand der Lehre von den parasitären Sporozoen in ihren Beziehungen zur menschlichen Pathologie, insbesondere zur Histogenese und Aetiologie des Carcinoms.

*Carl Günther.*

**Steinhaus** (1056) referirt auf dem internationalen Congresse für Hygiene und Demographie zu Budapest über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der parasitären Aetiologie des Carcinoms. Er kommt zu dem Endergebniss, dass bisher keine einzige von den Anforderungen der wissenschaftlichen Parasitologie in der Frage nach dem Krebsparasitismus erfüllt ist. Wir wissen vom Krebsparasitismus heute ebenso viel oder ebenso wenig, wie vor zehn Jahren. Der grosse Zeit- und Kraftaufwand der letzten Jahre hat nur dazu geführt, dass wir eine Reihe von Krebseinschlüssen, welche übrigens schon seit Jahrzehnten bekannt waren, näher kennen und richtiger zu deuten gelernt haben. Aber dasselbe Resultat könnte mit viel geringerer Mühe erzielt werden, wenn man nicht die ganze Zeit hindurch mit unbeweisbaren Behauptungen, voreiligen Schlüssen u. s. w. zu kämpfen hätte.

*Carl Günther.*

**Ribbert** (1051) liefert eine kritische Besprechung der neueren Untersuchungen, welche sich mit der Frage des Parasitismus des Krebses beschäftigen. Er kommt im Allgemeinen zu dem Schlusse,

<sup>1</sup>) Die Chancen der Bestätigung dieser Entdeckung dürften wohl nicht allen grosse sein. Ref.

dass die Vorstellungen über die parasitäre Genese des Carcinoms durch die Beobachtungen der Autoren nicht gestützt werden. „Man sollte doch, ehe man in einer so wichtigen Frage mit Bestimmtheit, wie es von vielen Seiten geschieht, von Parasiten redet, feste Grundlagen zu gewinnen suchen; aber man hat sich mit dem unsicheren Kriterium der äusseren Formähnlichkeit und den durchaus nicht maassgebenden Färbungsverhältnissen zufrieden gegeben. Und wie wenig charakteristisch ist das morphologische Verhalten! Und doch sieht man kein Bedenken darin, die grössten und die kleinsten einander ähnlichen Dinge, regelmässig und unregelmässig gestaltete, homogene, körnige, trübe, glänzende, zackige und sonstwie aussehende Körper, runde, längliche und sichelförmige Gebilde untereinander für gleichwerthig zu halten. Aber kein Beobachter stimmt mit dem anderen überein. Sollte das Alles wirklich möglich sein, wenn es sich um Parasiten handelte?“

*Carl Günther.*

**Adamkiewicz** (1035) polemisiert gegen die oben besprochenen kritischen Erörterungen von **RIBBERT** in sehr scharfem Tone, aber ohne neue Beweise zur Unterstützung seiner Coccidien-Theorie der Krebszelle zu erbringen.

*Tangl.*

**Thorn** (1058) beschreibt zunächst zwei Fälle von carcinomatöser Contactinfection. In dem ersten Falle handelte es sich um eine 46jähr. Frau, bei welcher der durch eine alte parametritische Schwiele mit dem Corpus nach rechts verzogene und fixirte Uterus auf einer langen Portio vaginalis einen ulcerirten Blumenkohlkrebstrug, welcher der linken Vaginalwand dicht anlagerte. Genau entsprechend der Anlagerungsstelle der Portio befand sich auf der Vagina ein kraterförmiges Carcinom der gleichen Qualität. Der 2. Fall betraf eine alte Virgo mit einem Carcinom des rechten Labium minus et majus. Genau entsprechend dem Anliegen des Carcinoms war auf der anderen Seite ein flaches carcinomatöses Geschwür entstanden, während das zwischenliegende Gewebe intact war.

Ferner berichtet Verf. über 2 Fälle von carcinomatöser Impfinfection. Im ersten Falle war ein Cervixcarcinom durch vaginale Total-exstirpation entfernt worden. Beiderseits waren bei der Operation tiefe Incisionen nothwendig gewesen. In der rechten Incisionsnarbe entwickelte sich später ein hahnenkammartig hervorwachsendes Carcinom, welches die gleiche histologische Qualität zeigte wie das exstirpirte Cervixcarcinom. Aehnlich ist auch der zweite Fall, in welchem nach vaginaler Totalexstirpation eines stark ulcerirten Cervixcarcinoms in der Mitte der Scheidennarbe ein Recidiv auftrat.

*Carl Günther.*

**Sippel** (1055) theilt zwei Krankenbeobachtungen mit, welche ihm die Ueberimpfbarkeit\* des Carcinoms auf gesunde Körpertheile der Erkrankten zu bestätigen scheinen. In dem einen Falle handelt es

---

\* ) Correcter wäre in diesem und allen analogen Fällen von „Ueberimpfbarkeit“ des Krebses zu sagen: „Transplantirbarkeit“ des Carcinomgewebes. In diesem Sinne erbringen alle diese Beobachtungen aber auch nichts wesentlich



sich um eine 43jähr. Pat. mit Descensus des Uterus, bei der die Portio ausgedehnt carcinomatös erkrankt war und das Carcinom schon tief auf die Parametrien übergreifen hatte. Die Schleimhaut der Scheide war rings um die Portio mit ergriffen, im Uebrigen völlig gesund — mit Ausnahme einer Stelle dicht hinter dem engen Introitus. Hier, wo die descendirte carcinomatöse Portio der hinteren Vaginalwand continuirlich auflag, fand sich eine circumscripte markstückgrosse carcinomatöse Erkrankung der Schleimhaut, welche sicher jüngeren Datums war als die Erkrankung der Portio und des Scheidengewölbes. — Der andere Fall betraf eine 52jährige Frau, bei der bei Gelegenheit der Exstirpation eines wahrscheinlich carcinomatösen Ovarialtumors der letztere einriss und seinen Inhalt z. Th. in die Bauchhöhle entleerte. Trotz thunlichster Säuberung der Bauchhöhle von den hineingeflossenen Massen, und trotzdem dass in 4 Wochen glatte Heilung der Laparatomiewunde erfolgte, trat innerhalb 6 Monaten eine ausgedehnte carcinomatöse Erkrankung des Bauchfells ein. Auch fast um jeden einzelnen Stichkanal der ersten Bauchaht zeigten sich circumscripte kleine Tumoren gebildet. Der Umstand, dass auch die Bauchdecken — wie geschildert — Krebsknoten zeigten, lässt nach der Ansicht des Autors nur die eine Deutung zu: dass der ursprüngliche Tumor carcinomatös war, und dass beim Anlegen der Suturen krebsige Partikelchen in die Gewebe hineingezogen wurden und so Veranlassung gaben zur Entstehung der zahlreichen kleinen Geschwülste. *Carl Günther.*

e) Protozoën in verschiedenen kranken und gesunden Geweben und Secreten des Menschen und der Thiere.

Referenten: Doc. Dr. Carl Günther (Berlin),  
Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Dr. A. A. Kanthack (London),  
Prof. F. Lüpke (Stuttgart), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

1059. Baraban, L., et G. Saint-Remy, Le parasitisme des Sarcosporidies chez l'homme (Bibliogr. anatomique 1894 p. 79; Referat: Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. XVI, 1894, p. 536). — (S. 511)
1060. Clarke, J. J., Variola and Vaccinia (British med. Journal 1894, vol. II p. 869). — (S. 511)
1061. Clarke, J. J., Sporozoa in Sarcoma (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 809). — (S. 511)
1062. Doria, Tullio Rossi, Ueber das Vorhandensein von Protozoën bei der Endometritis chronica plandularis (Archiv f. Gynäkol. Bd. XLVII, 1894, p. 1). — (S. 511)

---

Neues, denn die allbekannte Metastasirungsfähigkeit der Carcinome ist wohl kaum anders, als durch Transplantation abgelöster Theilchen des Carcinomgewebes zu erklären und wird gegenwärtig wohl auch allgemein in dieser Weise aufgefasst. *Baumgarten.*

510 Protozoën in verschiedenen kranken und gesunden Geweben und Secreten des Menschen und der Thiere. Literatur.

1063. Grimm, F., Ueber einen Leberabscess und einen Lungenabscess mit Protozoën (LANGENBECK's Archiv f. Chirur. Bd. XLVIII, 1894, Heft 2). — (S. 511)
1064. Gurley, R., On the classification of the Myxosporidia, a group of Protozoan Parasites infesting fishes. Washington 1893, Government Printing Office. — (S. 517)
1065. Krogius, Ali, et O. von Hellens, Sur les hématozoaires de l'hémoglobininurie du boeuf (Archives de Médecine expér. et d'Anatomie pathol. 1894 p. 353). — (S. 516)
1066. Labbé, A., Sur la coexistence, chez le même hôte, d'une coccidie monosporée et d'une coccidie polysporée (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences de Paris t. CXIX, 1894, p. 537). — (S. 513)
1067. Labbé, A., Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires du sang des vertébrés (Archives de Zoologie expér. gén. Sér. III, t. II, 1894, p. 55). — (S. 515)
1068. Léger, L., Sur une nouvelle grégarine de la famille des dactylophorides, parasite des géophiles (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences de Paris t. CXVIII, 1894, p. 1285). — (S. 515)
1069. Lingard, A., Summary of further report on Surra (Government Central Press [Bombay] 1894). — (S. 516)
1070. Makoldy, A., Beiträge zur Pseudo-Lyssa und zur Psorospermis hepatica der Kaninchen [Ungarisch] (Veterinarius 1894, No. 12; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 48). — (S. 512)
1071. Marchand, F., Ueber das Vorkommen von Trichomonas im Harn eines Mannes, nebst Bemerkungen über Trichomonas vaginalis (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 19/20 p. 709). — (S. 513)
1072. Marchand, F., Bemerkung zu vorstehender Arbeit (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 2 p. 74). — (S. 515)
1073. McFadyean, F., Some observations regarding the Coccidium ovi-forme (Journal of comp. Pathology and Therapeutic 1894 p. 131). — (S. 511)
1074. Miura, K., Trichomonas vaginalis im frischgelassenen Urin eines Mannes (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 2 p. 67). — (S. 514)
1075. Mosler, F., und E. Peiper, Thierische Parasiten. Mit 124 Holzschnitten [Spec. Pathol. u. Therapie herausgegeben von H. NORN-NAGEL Bd. VI] Wien 1894, Hölder. — (S. 515)
1076. Podwyssozky, W., Entwicklungsgeschichte des Coccidium ovi-forme im Zusammenhange mit der Lehre von den Krebsparasiten (5. PIROGOFF'scher Congr. d. russ. Aerzte zu St. Petersburg, 27. Dec. 1893-3. Jan. 1894 (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 481). — (S. 512)
1077. Smith, D., und Kilborne, Investigations into the nature, consation and prevention of texas or wathern cattle fever (Bullet. no. 1. U.

Protozoën in der Vaccinelymphe, im Sarkomgewebe, bei Endometritis glandularis, in Lungen- und Leberabscessen. 511  
Sarkosporidien in Kehlkopfmuskeln. Coccidium oviforme bei Fasanen.

S. Depart. of Agriculture, Bureau of animal Industry. Washington 1893). — (S. 515)

1078. **Vedeler**, Das Sarkomsporozoon (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 21). — (S. 511)

**Clarke** (1060) beschreibt Protozoën (Sporozoa) in der Hornhaut von Kaninchen, welche mit Vaccine-Lymphe eingimpft war. Identische Parasiten sind von ihm auch in Blatternpocken gefunden. *Kanthack.*

**Vedeler** (1078) in Christiania berichtet in Fortsetzung früherer Studien über mikroskopische Studien am Sarkomgewebe, welche ihn zu dem Schlusse führen, dass es sich in derartigem Material um die Anwesenheit eines Sporozoos handelt. Als Fixationsmittel gebrauchte Verf. 5proc. wässrige Sublimatlösung, als Härtungsmittel Alkohol, zur Färbung Hämatoxylin und Eosin, zur Einlagerung Paraffin. Eine farbige Tafel giebt über die Formen der fraglichen Gebilde genauere Auskunft. *Carl Günther.*

**Clarke** (1061) bekennt sich wieder<sup>1</sup> als Anhänger der Sporozoëtheorie des Sarkoms und bildet ab und beschreibt die Gebilde, die er im Sarkomgewebe für Sporozoën hält. *Tangl.*

**Doria** (1062) sah in 3 Fällen von Endometritis glandularis in der Höhle der cystisch erweiterten Drüsen und im Drüsenepithel Körper, die er als Amöben anspricht. In einem frischen Präparate sah Verf. auch eine Bewegung seiner Amöben. Verf. denkt an eine vereinte Wirkung dieser Amöben mit Bakterien. *Tangl.*

**Grimm** (1063) fand bei einer Kranken im Sputum und im Eiter eines Lungen- und Leberabscesses in sehr grosser Zahl Protozoën und Flagellaten. Es waren das 30-60  $\mu$  lange Körper. Ihre innere Structur zeigte während ihrer lebhaften Bewegung stetigen Formenwechsel. Im Leberabscess waren auch Bakterien vorhanden. *Tangl.*

**Baraban und Saint-Remy** (1059) fanden in den Kehlkopfmuskeln eines Hingerichteten echte Sarkosporidien. Wahrscheinlich war es die *Miescheria muris*. *Tangl.*

**McFadyean** (1079) giebt zuerst eine allgemeine Orientirung über Coccidium oviforme beim Kaninchen, in welche die Bemerkung eingestreut ist, dass dieser Parasit sich auch frei im Lumen der Gallengänge entwickeln müsse, da man stets solche freien Exemplare aller Entwicklungsstufen in grosser Zahl auch dann finde, wenn das untersuchte Material vor dem Schneiden sorgfältig in Paraffin eingebettet war. — R. **PREIFFER**'s Arbeit über diesen Gegenstand und der Inhalt des vom Ref. 1893 in Nürnberg gehaltenen Vortrags scheinen ihm entgangen zu sein. — Interesse verdient die Beobachtung, dass unter jungen Fasanen die Coccidiose seuchenhaft grassirte. Einen Monat alte Thiere gingen an der durch die Parasiten erzeugten Darmentzündung zahlreich zu Grunde. Im Dünn- und Dickdarm fanden sich die Coccidien reichlich vor, dagegen fehlten sie in

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1898, p. 493. Ref.

der Leber durchaus. Sie hausten, wie bei den anderen Thieren in den Darm-epithelien, insbesondere in denen der LIEBERKÜHN'schen Drüsen, die oft ganz zu Grunde gerichtet waren. Sie glichen allgemein dem Coccidium oviforme des Kaninchens, nur waren die beschalteten (reifen) Formen durchschnittlich etwas kleiner und ihr Protoplasma weniger gekörnt, ungefähr die nämlichen Abweichungen, wie sie früher zwischen Cocc. oviforme und Cocc. perforans geltend gemacht wurden. Wenn McF. es schliesslich als eine offene Frage ansieht, ob das Fasanencoccidium zu einem der beiden anderen gehöre oder eine eigene Art darstelle, so möchte Ref. hierzu bemerken, dass wir uns bereits daran gewöhnt haben, Leber- und Darmcoccidien des Kaninchens nicht mehr als verschiedene Arten anzusehen, da hierzu kein bestimmender Grund vorliegt. — Geschwulstartige Veränderungen erzeugten die Coccidien der Fasanen nicht. Dass McF. jegliche Epithelwucherung in Abrede stellt und die Wirkung als eine einfache Zerstörung von Epithelien hinstellt, ist uns unverständlich. *Lüpfke.*

**Makoldy** (1070) beobachtete eine eigenthümliche Uebertragung von Coccidien. Er impfte mit der Emulsion vom verlängerten Marke eines unter wuthverdächtigen Symptomen umgestandenen Hundes zwei Kaninchen unter die Haut des Halses, in der Nähe der Ohren. Es bildete sich an der Impfstelle je eine haselnussgrosse Geschwulst, die jedoch später sich bedeutend verkleinerte. Das eine Versuchsthier ist am 23. Tage umgestanden. M. fand an der Impfstelle einen bohnergrossen Knoten mit dicklichem, gelbem, käsigen Inhalt; ausserdem enthielt die angeschwollene, blutreiche Leber zahlreiche, bis erbsengrosse Knoten von ähnlicher Beschaffenheit. Sowohl die letzteren, als auch jener an der Impfstelle enthielt eine Anzahl von eiförmigen, doppelt conturirten Coccidien (!) (Coccidium oviforme). — Fünf Tage später verendete auch das zweite Kaninchen, dessen Section die nämlichen Veränderungen constatirt hat, als wie im ersten Falle. Es waren namentlich auch in diesem Falle Coccidien sowohl in der Leber, als auch an der Impfstelle in grosser Zahl anwesend. M. lässt bei Besprechung dieses gewiss auffallenden Versuchsergebnisses die Frage offen, ob nicht Coccidien im Blutkreislaufe des wuthverdächtigen Hundes zugegen waren? *Johne.*

**Podwyssozky** (1076) giebt eine Uebersicht des gegenwärtigen Standes der Frage über den Parasitismus bei Carcinomen. Er ist der Ansicht, dass man, um ein Kriterium zum Vergleiche bei der Untersuchung der Carcinomsporozoën zu haben, neben der weiteren Erforschung auf diesem Gebiete auch feinere morphologische Verhältnisse in dem Entwicklungscyclus solcher Sporozoën verfolgen sollte, deren parasitäre Natur ausser Zweifel ist, und welche Epithelwucherungen bei Säugethieren hervorrufen. Verf. richtete seine Aufmerksamkeit in diesem Sinne speciell auf die Entwicklungsgeschichte des Coccidium oviforme, und zwar auf das intracelluläre Leben desselben, welches am meisten Analogie mit den parasitären Zelleinschlüssen bei Krebsgeschwülsten hat. Hervorzuheben sind folgende Punkte aus den Ergebnissen der Studien des Verf.'s: In dem Protoplasma des Gallengangepithels tritt unter dem Einflusse der eingedrungenen jungen Coccidien resp. Sporen Vacuolenbildung auf, welche das Resultat

tat einer physischen Reaction (Zusammenziehung) des Zellprotoplasma gegenüber den eingedrungenen Parasiten ist. Die jüngeren intracellularen Coccidien sind in der Mehrzahl der Fälle an einer Seite mit einem ausgezogenen oder mehr runden, halbmondförmigen Körper versehen, welcher in der die Coccidie umhüllenden Höhle liegt. Der Process der endogenen Sporulation zeichnet sich durch einen ausserordentlichen Polymorphismus aus. Die zuerst gebildeten resp. die an der Peripherie der Coccidie liegenden zahlreichen runden Sporen wandeln sich in flache, sichelartige oder fischförmige Gebilde um, in welchen ein breiter Kopf- und ein enger, ausgezogener Schwanztheil ganz deutlich wahrnehmbar ist. Allmählich wandelt sich eine solche ausgewachsene Coccidie in eine Sporocyste um, bestehend aus einer Anzahl von fischförmigen Sporen. Ausser in den Gallengangsepithelien gelang es dem Verf. einige Male auch in Leberzellen kleinere, hüllenlose Coccidien zu constatiren, und zwar in der Nähe der Vena portae und der kleineren Gallengänge. In allen Fällen, d. h. im Gallengangsepithel ebenso wie in den Leberzellen, führt die Infection mit Coccidien zur Abflachung und Zusammendrückung des Zellkernes, zur starken Ausdehnung der Zelle selbst und endlich zur völligen Atrophie und zum Verschwinden derselben.

Carl Günther.

Labbé (1066) hat bei verschiedenen Thieren Doppelinfection durch Coccidien beobachtet. Bei jungen Sperlingen, die sich mit *Diplospora Lacazei* (einem zweisporigen Coccidium, welches Verf. 1893<sup>1</sup> beschrieben hat) inficirt zeigten, fand er im Darm ein einsporiges Coccidium, welches bis zu 50  $\mu$  Ausdehnung erreichen kann, und dessen Plasma, immer intracellulär, mit einer dünnen cuticulären Membran umschlossen war. Die sehr zahlreichen, 7-8  $\mu$  langen Sporozoiten bilden sich oberflächlich, einen sehr grossen Restkörper umgebend.

Ein zweites monospores Coccidium fand Verf. bei jungen Exemplaren von *Triton cristatus*. Alle Exemplare eines und desselben Sumpfes zeigten sich inficirt; einige beherbergten ausserdem noch ein viersporiges Coccidium, *Coccidium proprium* SCHNEIDER. Das monospore Coccidium erreichte bis zu 60  $\mu$ ; es bildet 14-15  $\mu$  lange Makrosporozoiten sowohl wie 8-9  $\mu$  lange Mikrosporozoiten.

Im Darne von *Lamna cornubica* Flem. fand Verf. ebenfalls ein vier- und daneben ein einsporiges Coccidium.

Das einsporige Coccidium bot in allen beobachteten Fällen dieselben Charaktere dar; Verf. giebt ihm die Bezeichnung „*Pfeifferia*“.

Carl Günther.

Marchand (1071) fand in dem Harn eines 60jähr. Mannes, welcher bereits seit längerer Zeit (17 Jahren) an einer für tuberculös gehaltenen Beckeneiterung mit fistulösem Durchbruch neben dem After litt und wegen dieser Affection im Jahre 1893 in chirurgischer Behandlung gewesen war, im März 1894 zwischen Flöckchen von Epithelzellen eigenthümliche hyaline Körnchen, etwas grösser als Leukocyten, welche stellenweise deutliche Eigenbewegung zeigten und sich bei näherer Beobachtung, besonders

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht. IX, 1893, p. 506. Ref.

im PRIFFER'schen Wärmekasten, als Flagellaten erwiesen. Die einzelnen Individuen hatten eine spindelförmige, länglich-runde oder ovoidale Gestalt; die Grösse schwankte zwischen ziemlich weiten Grenzen, von 12-30  $\mu$  Länge und 10-15  $\mu$  Breite. Das Hinterende war entweder zugespitzt oder abgerundet, im letzteren Falle nicht selten mit einem kurzen, geraden, feinen, schwanzartigen Anhang versehen. An dem etwas vorspringenden oder abgerundeten Vorderende fanden sich vier fadenförmige Geisseln, welche von einem Punkte entsprangen und nicht selten an der Basis so vereinigt waren, dass sie von einem gemeinschaftlichen kurzen Stiele auszugehen schienen. Von der Basis der Geisseln verlief an der einen Seite des Thierchens in der Längsrichtung ein feiner undulirender Saum. Eine öfters beobachtete auffällige Erscheinung bestand in dem Auftreten von amöboïden Bewegungen mit Gestaltveränderungen des ganzen Körpers und von feinen Pseudopodien an verschiedenen Stellen. — Nach den geschilderten Characteren gehören die im Harn beobachteten Flagellaten der Gattung *Trichomonas* (*Cimenomonas Grassi*) an; zur genaueren Feststellung unternahm der Autor eine Vergleichung mit *Trichomonas vaginalis*; diese Vergleichung führt den Autor zu dem Resultate, dass sehr grosse Aehnlichkeiten, wenn nicht völlige Uebereinstimmung zwischen den beiden Species bestehen. Die im Harn gefundenen Flagellaten zeichnen sich allerdings aus durch eine mehr hyaline, weniger deutliche vacuoläre Beschaffenheit des Protoplasma, meist geringere Grösse, Uebergang in vollständig amöboïde Form; Verf. möchte aber bezweifeln, ob diese Eigenthümlichkeiten ausreichen als Artunterschiede, und ob sie nicht vielleicht nur von der verschiedenen Beschaffenheit des Mediums abhängen, in welchem die Thiere leben.

*Carl Günther.*

Miura (1074) beobachtete im Juli 1893 zu Tokio einen 52jähr. Mann, in dessen frischgelassenem Urin sich tripperfädenähnliche Gebilde vorfinden, deren mikroskopische Untersuchung reichliche Rundzellen zeigte, eingebettet in eine farblose schleimige Masse, ferner verschieden gestaltete Plattenepithelien und endlich lebhaft sich bewegende Infusorien, etwas grösser als die Eiterkörperchen, zwischen denen sie sich befanden. Dieselben hatten zum Unterschiede von den letzteren schärfere Conturen und geringere Granulation; sie zeichneten sich durch den Besitz von Geisseln und undulirendem Saum aus. Verf. ist nach der weiteren Untersuchung der Thiere, von denen er eine detaillirte Beschreibung giebt, der Ansicht, dass es sich um nichts anderes als *Trichomonas vaginalis* handelt, welches seinen gewöhnlichen Aufenthaltsort verlassen und in dem Kranken einen Wirth gefunden hatte. Den Sitz desselben glaubt Verf. in dem vorliegenden Falle in die Urethra verlegen zu dürfen. Was die Herstammung der Thiere anlangt, so gelang es Verf., in der Vagina der Frau des betreffenden Mannes ein Secret aufzufinden, welches *Trichomonas vaginalis* enthielt. „Es wäre kein kühnes Wagniss, hieraus zu schliessen, dass die *Trichomonas vaginalis* in unserem Falle von der Scheide der Frau in die Urethra des Mannes im Momente des Beischlafes eindrang und hier einen neuen Aufenthaltsort fand“.

*Carl Günther.*

**Marchand** (1072) fügt der vorstehend referirten Arbeit von **Miura**, welche ihm durch einen sonderbaren Zufall zur Veröffentlichung zugeht, einige kurze Bemerkungen bei, in denen er auf den dem **Miura**'schen ähnlichen Fall seiner eigenen Beobachtung<sup>1</sup> zurückkommt. Auch in diesem Falle hält er den Aufenthalt der Infusorien in der Harnröhre für den wahrscheinlichsten. Im Juni 1894 konnte er bei seinem Patienten wiederum eine sehr grosse Anzahl von Trichomonaden in dem Bodensatz des Urins constatiren. Wie Verf. noch nachträglich erfahren hat, ist der Beginn des Leidens bei seinem Patienten auf ein Trauma (Fall auf die Darmgegend<sup>2</sup> mit nachfolgender Harnverhaltung) zurückzuführen. *Carl Günther.*

**Léger** (1068) giebt die ausführliche Beschreibung einer neuen Gregarine, welche alle Charactere der Familie der Dactylophoridae an sich trägt, und die er in dem Digestionstractus von *Geophilus Gabriellis* (*Himantarium Koch*) fand. Der Autor nennt dieselbe *Rhopalonia Geophili*. *Carl Günther.*

**Mosler und Peiper** (1075) behandeln in dem von ihnen verfassten Abschnitt 'Thierische Parasiten' des **NOTHNAGEL**'schen Handbuchs auf 23 Seiten die Protozoën mit Ausnahme der Blutparasiten. *Tangl.*

**Labbé's** (1067) äusserst sorgfältige und sehr umfangreiche Arbeit über die endoglobulären Parasiten des Blutes der Wirbelthiere — sie nimmt über 200 Druckseiten ein — können wir an dieser Stelle nur kurz besprechen. Wir müssen uns begnügen den Inhalt derselben in seinen Hauptzügen anzugeben, wobei wir das Studium des Originals angelegentlichst empfehlen möchten. L. untersuchte nach einer von ihm genauer beschriebenen Methode — das Blut der Amphibien, Reptilien, Vögel und Menschen auf endoglobuläre Parasiten. Die einzelnen, theilweise bereits bekannten, meist aber neue Spezies dieser Blutparasiten, die Verf. in die Classe der Sporozoën reiht, werden genau beschrieben. — Im zweiten Theile seiner Arbeit bespricht L. die Classification und die zoologische Stellung dieser Sporozoën. Wir können nicht umhin, an dieser Stelle auch auf die vorzügliche, erschöpfende kritische Besprechung dieser Arbeit von Herrn Prof. M. BRAUN im XVI. Bande des Centralblattes f. Bacteriologie und Parasitenkunde (p. 1025 u. 1066) hinzuweisen. *Tangl.*

**Smith und Kilborne** (1077) berichten in einer 301 Seiten umfassenden Monographie, der 10 Farbentafeln und 7 Textabbildungen beigegeben sind, über ihre Untersuchungen über Texasfieber. Der im Original zu studirenden Arbeit fügen sie folgende Schlüsse an:

1. Das Texasfieber ist eine Bluterkrankung, welche sich durch Zerstörung der rothen Blutkörperchen charakterisirt. Seine Symptome sind theils auf die consecutive Anämie, theils auf die grosse Menge von Blutkörpercentrümern zurückzuführen, die nur schwer ausgeschieden werden können und wodurch die Organe leiden, welche ihre Entfernung zu bewirken haben.

<sup>1</sup>) Cf. das vorvorige Referat. Ref.

<sup>2</sup>) Soll wohl heissen „Darmgegend“. Ref.

2. Die Zerstörung der rothen Blutkörperchen veranlasst ein Mikroorganismus oder Mikroparasit, welcher in denselben lebt. Er gehört zu den Protozoën und macht verschiedene Entwicklungsstufen im Blute durch.

3. Vieh, welches aus permanent versuchten Landstrichen stammt, trägt, obwohl es sonst gesund erscheint, die Erreger des Texasfieber in seinem Blute.

4. Auf empfängliche Thiere kann das Texasfieber durch directe Ueberimpfung von inficirtem Blute übertragen werden.

5. Unter natürlichen Verhältnissen wird das Texasfieber von aus permanent versuchten Gegenden stammendem Vieh auf andere Thiere durch die Viehzecke (*Böophilus bovis*) übertragen.

6. Die Infection erfolgt dadurch, dass die Brut der Zecken, welche auf dem inficirten Vieh ausgebildet wurden, den Infectionsstoff direct in das Blut anderer empfänglicher Thiere überimpfen.

7. Kranke, aus versuchten Distrikten kommende Thiere können eine Infectionsquelle bilden, vorausgesetzt, dass Zecken zugegen sind.

8. Das Texasfieber ist erwachsenen Thieren verhängnissvoller als dem Jungvieh.

9. Zwei milde Anfälle des Fiebers oder ein schwerer können wahrscheinlich einer schwereren späteren Erkrankung vorbeugen.

10. Schafe, Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben sind unempfindlich für directe Uebertragungen. (Andere Thiere wurden nicht daraufhin geprüft.)

11. Zur Feststellung der Diagnose auf Texasfieber sollte bei lebenden Thieren stets das Blut mikroskopisch untersucht werden. *Johne.*

**Krogus und von Hellens** (1065) haben im Sommer 1893 in Finnland die Hämoglobinurie des Rindes zu studiren Gelegenheit gehabt. Sie besprechen die enzootische Verbreitung der Krankheit in Finnland, die Symptomatologie und pathologische Anatomie derselben und gehen dann auf die Frage der Pathogenie ein; aus den hierauf bezüglichen Untersuchungen, bei denen die Autoren in dem Blute und den Organen Parasiten fanden, welche den durch **BABES** und durch **TH. SMITH** beschriebenen sehr ähnlich sind, schliessen sie, dass die Zahl der Parasiten im Blute in directem Verhältniss zu stehen scheint mit der Schwere der Krankheit. Wenn die Krankheit zurückgeht, so wird ihre Anzahl von Tag zu Tag geringer. In schweren Fällen sind die Formen der Hämotozoën mehr variirt, und man findet dann öfter eine multiple Infection der rothen Blutkörperchen als in den leichten Fällen.

Was die systematische Stellung der Parasiten anlangt, so sind die Autoren geneigt, dieselben zu den Protozoën zu stellen und als Verwandte der Malaria Parasiten zu betrachten. Die Nothwendigkeit, für diese Parasiten eine neue Classe zwischen den Bacterien und den Protozoën aufzustellen, wie dies **BABES** gethan, scheint Verff. nicht zwingend vorzuliegen.

*Carl Günther.*

**Lingard** (1069) hat alle neuen Erfahrungen über Surra kurz und übersichtlich zusammengestellt, und er giebt schliesslich einen



kurzen Inbegriff der bisher gewonnenen gesammten Kenntniss dieser Krankheit, dem wir Folgendes entnehmen.

1. Die Krankheit tritt spontan auf bei Elephant, Kameel, Pferdegeschlecht, Rindergeschlecht und Hundegeschlecht (Hund, Schakal, Hyäne).

2. Bei den meisten dieser Thierarten tritt die Krankheit zwischen Juni und December, in der Regenperiode, auf, während Hunde in den Jagdmonaten ergriffen werden, Januar bis Ende März.

3. Abgesehen von Hunden entsteht die Krankheit

a) durch Trinken des durch Verdunstung concentrirten und mit dem Infusorium verunreinigten Wassers gegen Ende der heissen Jahreszeit.

b) Durch den Genuss von beschmutztem Grünfutter von der Ueberschwemmung ausgesetzten Standorten.

c) Durch den mit dem Körnerfutter aufgenommenen Koth von Ratten und Bandicoots, welche mit dem Hämatozoon behaftet waren.

d) Bei Jagdhunden durch Fressen von Aas und beschmutztem Blute gejagter Thiere, bei anderen Hunden, indem sie Ratten und Bandicoots vernichten.

4. Pferde ziehen sich die Krankheit offenbar oft dadurch zu, dass sie mit Körnerfutter den Koth inficirter Ratten und Bandicoots aufnehmen.

Ratten- und Bandicootkoth ist daher eine gefährliche Zuthat, von der das Körnerfutter sorgfältig zu reinigen ist.

5. In der heissen Jahreszeit zerstört wahrscheinlich die andauernde Dürre die Hämatozoen und ihre Dauerformen im Koth, während in der feuchten der Regen allein genügt, um sie zu erhalten und zum Keimen zu bringen. Nachhaltige Austrocknung dürfte daher angezeigt sein zur Sanirung des beschmutzten Körnerfutters.

6. Das Jahr 1893 war ein besonders feuchtes, die Niederschläge waren im Mai ungewöhnlich hohe. Daher trat in diesem Jahre die Krankheit 2 Monate früher auf als sonst.

*Lüpfke.*

Auf Grund einlässlicher Prüfung des bisher Bekannten stellt Gurley (1064) folgende neue Eintheilung der Myxosporidien, bei Fischen schmarotzenden Protozoën, auf:

Unterklasse: Myxosporidiae

Ordnungen: 1) Cryptocystidae ord. nov. 2) Phaenocystidae

Familien: Glugeidae fam. nov. Cystodiscidae, Myxobolidae, Chloromyxidae, Myxidiidae,

Geschlechter: Glugea, Pleistophora u. Cystodiscus Myxobolus Chloromyxidium, Myxidium. *Lüpfke.*  
Thélohania.

#### f) Allgemeines über Protozoën.

Referenten: Doc. Dr. Carl Günther (Berlin),  
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

1079. Celli, A., und R. Fiocca, Beiträge zur Amöbenforschung (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 470). — (S. 518)

1080. Celli, A., und R. Fiocca, Beiträge zur Amöbenforschung. Zweite

- vorläufige Mittheilung. Ueber die Classification der Amöben und einige gezüchtete Species (Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. XVI, 1894, p. 329). — (S. 519)
1081. Lindner, G., Die krankheitserregende Wirkung gewisser Vorticellen (Deutsche Medicinal-Zeitung 1894, No. 53 p. 587). — (S. 520)
1082. Miller, C. O., Ueber aseptische Protozoënculturen und die dazu verwendeten Methoden (Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. XVI, 1894, No. 7). — (S. 518)
1083. Schewiakoff, W., Ueber die Ursache der fortschreitenden Bewegung der Gregarinen (Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. LVIII, 1894, p. 340). — (S. 519)
1084. Thélohan, P., Sur la présence d'une capsule à filament dans les spores des microsporidies (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences de Paris t. CXVIII, 1894, p. 1425). — (S. 519)
1085. Thélohan, P., Sur les affinités réciproques des myxosporidies (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences de Paris t. CXVIII, 1894, p. 428). — (S. 520)

Miller (1082) berichtet über Versuche, Protozoën zu züchten. Reinculturen hat er nicht erzielt: stets fanden sich in den Culturen Bacterien. Er empfiehlt als Gefässe für die Nährflüssigkeiten am meisten Erlenmeyer-Kolben, die zunächst mit Watteverschluss versehen und im Trockenschranke sterilisirt werden, um dann mit den Nährsubstanzen (in jedem Falle verdünnte Lösungen organischer Substanzen) beschickt zu werden. Dann folgt Sterilisirung im Dampfe. Die Nährflüssigkeiten „werden so angefertigt, dass sie für die betreffenden Formen, welche man zu studiren wünscht, passend sind: Hanfauguss wird zu einer Weissweinfarbe verdünnt; neutralisirte Bouillon, wie sie zur Herstellung von Nährgelatine benutzt wird, 2-4 Theile auf 100 Theile Wasser;  $\frac{1}{2}$  Proc. Glycerin mit einem kleinen Stück Sehne (ein cubisches Stück von etwa 1 mm Grösse in jedem Glase); verdünnter Heuauguss mit  $\frac{1}{2}$  Proc. Traubenzucker oder  $\frac{1}{5}$  Proc. Milch sind die hauptsächlichsten Nährlösungen“. Meist ist es zweckmässig, die Flüssigkeiten in den Gefässen nicht zu hoch stehen zu lassen.

*Carl Günther.*

Celli und Flocca (1079) ist es gelungen, in einem besonderen von ihnen hergestellten Nährboden prachtvolle Culturen von verschiedenen Amöben zu erzielen. An den cultivirten Amöben konnten Verff. vor allem ihre gemeinsamen biologischen Eigenschaften untersuchen. Alle haben in ihrer Entwicklung zwei Phasen aufgewiesen: die Amöben- und die Cystenphase. In der Cystenphase besteht die Amöbe aus einem granulirten Inhalte und aus einer Schale mit innerer glatter und äusserer gewellter oder glatter Wand. In der amöboiden Phase besteht die Amöbe aus einem inneren granulirten Endoplasma und einem äusseren, hyalinen Ektoplasma. Dieses kann sich in wirklichen Wellen oder mit einfachen Ausläufern bewegen. Im Endoplasma ist der Kern. Die Amöben verschlucken zu ihrer

**Ernährung** feste Körperchen, z. B. Bakterien und Sporen, auch rothe Blutkörperchen. An frischen Präparaten und hängenden Tropfen werden die Structurverhältnisse sehr gut beobachtet. Die Vermehrung erfolgt durch Theilung. Sporulation wurde nie beobachtet. Der Theilungsprocess, der am Mikroskop, in Culturen, im hängenden Tropfen sehr gut beobachtet werden kann, dauert 24-72 Stunden. Der Inhalt der encystirten Form wird granulöser, er fängt an, sich zu bewegen, dann reissst die Cystenwand an einer Stelle ein und nach und nach tritt der ganze Inhalt heraus. Die freie Amöbe spaltet sich dann in 2 junge Amöben. Verff. haben auch das Verhalten der Amöben gegen verschiedene physikalisch-chemische Reagentien untersucht. Temperaturen von 0°-15° C vertrugen sie Tage lang; höhere Temperaturen, wie 45° tödteten sie in 5, solche von 50° C in einer Stunde in der amöboiden Phase; in der encystirten Phase widerstehen sie länger. Anaërobisch cultivirt entwickeln sie sich nicht. Gegen antiseptische Substanzen sind sie selbst encystirt weniger widerstandsfähig als die Bakterien. Gegen Säuren leisten sie relativ geringen, gegen Alkalien relativ grossen Widerstand. *Tangl.*

**Celli und Flocce** (1080) geben in ihrer zweiten vorläufigen Mittheilung eine Classification der Amöben, besonders der von ihnen gezüchteten Species. Für die rationelle Classification der Amöben sind nach Verff. die folgenden unterschiedlichen Merkmale die sichersten: 1) Wohnort, 2) Merkmale des Amöbenzustandes, wie Form, Bewegung, Grösse, Structur, 3) Fortpflanzung, 4) Merkmale des Ruhezustandes, 5) Merkmale des Cysten- oder Dauerzustandes, 6) Entwicklungszyclus.

Verff. haben bisher folgende Arten unterscheiden können:

Genus *Amoeba* Aut. (emend BÜTSCHLI).

1. *Amoeba lobosa*

Varietäten:

- a) Variet. *Guttula* (Syn. *Amoeba guttula* DUY.)
- b) Variet. *Oblonga* (Syn. *Amoeba oblonga* SCHMA.)
- c) Variet. *Undulans*.

2. *Amoeba spinosa* n. sp.

3. *Amoeba diaphana* n. sp.

4. *Amoeba vermicularis* (WEISSE).

5. *Amoeba reticularis* n. sp.

6. *Amoeba arborescens* n. sp.

Verff. schildern eingehend die einzelnen charakteristischen Merkmale der einzelnen Species. *Tangl.*

**Schewiakoff** (1083) constatirte, dass die Gregarinen keine besonderen Bewegungsorgane besitzen, sondern dass ihre Gleitbewegungen die Folge einer Ausscheidung von zahlreichen verklebten gallertigen Fäden. Diese bilden einen Gallertstiel, an dem die Gregarine wie eine Pflanze emporwächst. Der Gallertstiel wird sichtbar, wenn man die Gregarinen in gefärbten Medien beobachtet. *Tangl.*

**Thélohan** (1084) stellte Untersuchungen darüber an, ob die Sporen der Mikrosporidien nicht auch — in ähnlicher Weise wie es bei den Spo-

ren der Myxosporidien der Fall ist<sup>1</sup> — eine Kapsel einschliessen, welche ein aufrollbares Filament enthielte. Es gelang ihm durch Behandeln der Sporen des Pebrineparasiten mit fast reiner Salpetersäure zu constatiren, dass diese Elemente eine dem Bau der Myxosporidien vollständig analoge Structur haben. Unter dem Einflusse des Reagens bläht sich die Umhüllung der Spore auf, wird dabei sehr blass, und in ihrem Innern sieht man deutlich eine birnförmige, stark lichtbrechende Kapsel auftreten. Bei vielen Sporen constatirt man den Austritt eines Filaments, welches die 3-4fache Länge der Sporen, d. h. 12-14  $\mu$ , erreicht. Im Zusammenhang mit diesem Austritt sieht man die Kapsel kleiner werden und an Lichtbrechungsvermögen abnehmen. *Carl Günther.*

**Thélohan** (1085) hat bereits früher<sup>2</sup> darauf aufmerksam gemacht, dass, während die Myxosporidien im Allgemeinen eine sehr grosse Anzahl von Sporen produciren, es — in der Harn- und Gallenblase von Fischen — mehrere Species giebt, bei denen die Anzahl der Sporen sich constant auf 2 reducirt zeigt. Verf. hat in der Folge diese Thatsache an Parasiten aus der Gallenblase gewisser Mittelmeersfische vielfach constatiren können. Eine absolute Trennung zwischen den anderen Myxosporidien und den zweisporigen Species lässt sich aber nicht durchführen. Die letzteren leben stets im Zustande freier amöboider Körper in der Galle. Meist zeigen sie sehr lebhaftige Beweglichkeit, welche sie der Existenz von Pseudopodien verdanken. Sie bilden die höchst organisirten Typen unter den Myxosporidien. Zwischen ihnen und den vielsporigen Myxosporidien giebt es eine Reihe von intermediären Formen. *Carl Günther.*

**Lindner** (1081) sucht die Aufmerksamkeit weiterer Kreise von Neuem auf die krankheitserregende Wirkung der bereits früher<sup>3</sup> von ihm beschriebenen stiellosen Vorticellen hinzulenken.

---

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 449 oben. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 448. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht VIII, 1892, p. 443. Ref.

### C. Allgemeine Mikrobiologie.

Referenten: Doc. Dr. R. Abel (Hamburg), Doc. Dr. Alexander-Lewin (Petersburg), Prof. Dr. P. Baumgarten (Tübingen), Prof. Dr. G. Bordini-Uffreduzzi (Turin), Prof. Dr. O. Bujwid (Krakau), Doc. Dr. E. Czaplewski (Königsberg), Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern), Dr. F. Henke (Tübingen), Dr. B. Honsell (Tübingen), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johné (Dresden), Dr. A. A. Kanthack (London), Prof. F. Lüpke (Stuttgart), Dr. Th. Madsen (Kopenhagen), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest), Prof. Dr. A. Vossius (Giessen), Dr. E. Ziemke (Graz).

#### a) Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen.

1086. d'Arsonval, E, et A. Charrin, Influence des agents cosmiques [électricité, pression, lumière, froid etc] sur l'évolution de la cellule bactérienne (Archives de Physiologie 1894, no. 2 [Sep.-Abdr.]). — (S. 539)
1087. Boyerineck, M. W., Ueber Thermotaxis bei Bacterium ZOPFII (Centralbl. f. Bacter. u. Parasitenk. Bd. XV, 1894, No. 21 p. 799). — (S. 531)
1088. Boyce and Evans, Upon the action of gravity on Bacterium ZOPFII (Communication made to the Royal Society Februar 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 568). — (S. 530)
1089. Burri, R., u. A. Stutzer, Ueber einen interessanten Fall einer Mischcultur (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 20 p. 814). — (S. 534)
1090. Cassedebat, P. A., De l'action de l'eau de mer sur les microbes (Revue d'Hygiène 1894, no. 2; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 265). — (S. 539)
1091. Cazeneuve, P., E. Rollet et Nicolas, Sur l'action microbicide du Gallanol (Lyon medical 1893, no. 45). — (S. 550)
1092. Charrin, A., Einfluss der Atmosphären auf die Mikroorganismen (Mitth. a. d. XI. Internat. medic. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 859). — (S. 539)
1093. Charrin, A., Evolution des idées sur la nature des sécrétions microbiennes (Extrait du Journal de Pharmacie et de Chimie [Paris] 1894). — (S. 534)
1094. Christen, Untersuchung über die Dauer des Sterilisationsprocesses in gespanntem Wasserdampf bei gegebenen fixen Temperaturen (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1894 p. 446). — (S. 537)

1095. **Cohn, F.**, Ueber thermogene Bacterien (Berichte d. Deutschen botan. Ges. 1893. Generalversammlungsheft p. 66; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 424). — (S. 535)
1096. **Cremer, M.**, Ueber die Umlagerung der Zuckerarten unter dem Einflusse von Ferment und Zelle, ein Beitrag zur Lehre von der Glykogenie und Gährung (Zeitschr. f. Biol. Bd. XXXI, 1894, Heft 2) — (S. 531)
1097. **Defrenne, M.**, Rapport à l'administration communale d'Anvers sur la valeur comparative des procédés actuellement employés pour le service de désinfection (Mouvement d'Hygiène t. X p. 79; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 500). — (S. 543)
1098. **Diendoné, M.**, Beiträge zur Einwirkung des Lichts auf Bacterien (Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amte 1894 p. 404). — (S. 538)
1099. **Diendoné, M.**, Ueber die Bedeutung des Wasserstoffsuperoxyds für die bacterientödtende Kraft des Lichts (Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amte 1894 p. 537). — (S. 538)
1100. **Döllner, A.**, Ein neues Desinfectionsmittel (Zeitschr. f. Veterinärkunde 1894 p. 13). — (S. 546)
1101. **Duclaux, G.**, Sur les analogies entre les procès de fermentation et de combustion solaire (Annales de l'Inst. PASTEUR 1893 p. 751). — (S. 531)
1102. **Esmarch, v.**, Ueber Sonnendesinfection (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVI, 1894, p. 257). — (S. 537)
1103. **Fermi, C.**, und **G. Montesano**, Ueber die Decomposition des Amygdalins durch Mikroorganismen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 722). — (S. 533)
1104. **Fermi, C.**, und **L. Pernossi**, Ueber die Enzyme. Vergleichende Studien (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 229). — (S. 533)
1105. **Fischer, Alfred**, Untersuchungen über Bacterien (Jahrbücher für wissenschaft. Botanik Bd. XXVII, 1894, H. 1). — (S. 525)
1106. **Frankland, P.**, Die Bacteriologie in einigen ihrer Beziehungen zur chemischen Wissenschaft (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 101). — (S. 535)
1107. **Gärtner, A.**, Torfmüll als Desinfectionsmittel von Fäkalien nebst Bemerkungen über Kothdesinfection im Allgemeinen über Tonnen- und Grubensystem, sowie über Closetventilation (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 263). — (S. 539)
1108. **Gottstein, A.**, Eine historische Bemerkung zu dem Aufsätze von **Fermi** und **Montesano**, 'Ueber die Decomposition des Amygdalins durch Mikroorganismen' (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 23 p. 896). — (S. 534)
1109. **Gruber, M.**, Gutachten des K. K. obersten Sanitätsrathes über neuere Desinfectionsmittel (Das Oesterreich. San.-Wesen 1893, No. 32. 33 u. 34; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 25, p. 1021). — (S. 549)

1110. **Guinard**, Sur le Diaphtol (Lyon médical 1894 p. 2). — (S. 549)
1111. **Hammerl, H.**, Ueber den Desinfectionswerth des Trikresols [SCHREINER] (Archiv f. Hygiene Bd. XXVI, 1894, p. 198). — (S. 546)
1112. **Havemann, H.**, Ueber das Wachsthum von Mikroorganismen bei Eisschranktemperatur [Inaug.-Diss.]. Rostock 1894. — (S. 536)
1113. **Helme, F.**, et **P. Raupé**, Classification des microbes (La Semaine med. 1894 p. 279). — (S. 527)
1114. **Hoorn, W. van**, Klinische und bacteriologische Erfahrungen mit Thiosinamin (Monatsh. f. prakt. Dermatologie 1892 p. 605). — (S. 549)
1115. **Klein, E.**, Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der intracellulären Bacteriengifte (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 598). — (S. 536)
1116. **Kochs**, Giebt es ein Zelleben ohne Mikroorganismen? (Biol. Centralbl. Bd. XIV, 1894, No. 14). — (S. 529)
1117. **Inghilleri, T.**, Ueber das Verhalten einiger Mikroorganismen in Bouillonculturen, welche die BURWID'sche Reaction geben (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 688). — (S. 535)
1118. **Kossel, H.**, Ueber die Einwirkung der Nucleinsäure auf Bacterien (Sitzungsber. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin; 1893, 8. Dec. Autorreferat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 1018). — (S. 550)
1119. **Kuprianow, J.**, Ueber die desinficirende Wirkung des Guajacols (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 932 u. 981). — (S. 548)
1120. **Loeffler, F.**, und **R. Abel**, Die keimtödtende Wirkung des Torfmulls (Arbeiten d. Deutschen Landwirthschafts-Gesellsch. Heft 1; Originalreferat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 30). — (S. 540)
1121. **McFadyean, A.**, and **F. R. Blaxall**, Thermophilic Bacteria (Journal of Pathology and Bacteriology 1894, vol. III, no. 1 p. 87-99). — (S. 537)
1122. **McFadyean, A.**, and **F. R. Blaxall**, Thermophilic Bacteria (British med. Journal 1894, vol. II p. 644). — (S. 536)
1123. **Meltzer, S. J.**, Ueber die fundamentale Bedeutung der Erschütterung für die lebende Natur (Zeitschr. f. Biol. N. F. Bd. XII, 1894. Sep.-Abdr.). — (S. 528)
1124. **Miquel, P.**, Contribution nouvelle à l'étude de la désinfection par les vapeurs d'aldehyde formique (Annales de Micrographie 1894, no. 11). — (S. 542)
1125. **Pottevin, H.**, Recherches sur le pouvoir antiseptique de l'aldehyde formique (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894 p. 796). — (S. 542)
1126. **de Rechter** et **Legros**, La désinfection par l'anhydride sulfureuse et par le mélange gazeuse de PRÉTER (Presse médicale belge et Mouvement d'Hygiène vol. X p. 76; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 500). — (S. 543)

1127. **Reuss, W.**, Zur Kenntniss der Lysole des Handels (Pharmaceut. Zeitung 1894, No. 60). — (S. 547)
1128. **Russel, H. L.**, Bacteria in their relation to vegetable tissue ([Dissert. inaug.] Baltimore; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd XV, 1894, p. 169). — (S. 530)
1129. **Schäffer, Jean**, Ueber den Desinfectionswerth des Aethylendiaminsilberphosphats und Aethylendiaminkresols, nebst Bemerkungen über die Anwendung der Centrifuge bei Desinfectionsversuchen (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVI, 1894, p. 189). — (S. 544)
1130. **Schickhardt, H.**, Ueber die Einwirkung des Sonnenlichtes auf den menschlichen Organismus und auf Mikroorganismen und die hygienische Bedeutung desselben (FRIEDREICH's Blätter f. gerichtl. Medicin u. Sanitätspolizei Jahrgang XLIV, 1893, p. 350 und 400). — (S. 537)
1131. **Schilow, P. F.**, Ueber den Einfluss des Wasserstoffsuperoxydes auf einige pathogene Mikroorganismen (Petersburger med. Wochenschr. 1894, No. 6). — (S. 542)
1132. **Schneider, Paul**, Die Bedeutung der Bacterienfarbstoffe für die Unterscheidung der Arten ([Inaug.-Diss.] 8° 46 pp. 2 Tab. Basel 1894; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 633). — (S. 530)
1133. **Schrönn**, Ueber die Genesis der Mikroorganismen und ihrer Secretionsproducte (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 358). — (S. 527)
1134. **Sommaruga, E. von**, Ueber Stoffwechselproducte von Mikroorganismen III. Abtheilung (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 491). — (S. 532)
1135. **Steinmetz, C.**, Kurze Mittheilungen über einige Versuche zur Frage der fäulnisswidrigen Eigenschaften der Kohlensäure (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 676). — (S. 542)
1136. **Timpe, H.**, Ueber die Beziehungen der Phosphate und des Caseins zur Milchsäuregährung (Archiv f. Hygiene Bd. XVIII, 1893, Heft 1). — (S. 533)
1137. **Udránszky, L. v.**, Ueber Bacteriengifte (Mitth. a. d. VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie in Budapest: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 742). — (S. 534)
1138. **Vogel, J. H.**, Die keimtödtende Wirkung des Torfinnuls. Vier Gutachten der Herren Prof. Dr. STUTZER, Prof. Dr. GÄRTNER, Prof. Dr. FRAENKEL, Prof. Dr. LÖFFLER ([Im Auftrage der Dünger-(Kainit-) Abth. zusammengestellt und mit Erläuterungen versehen von Dr. J. H. VOGEL] 2. Aufl. Prenzlau, 1894, Mieck, und in Arbeiten d. Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft Heft 1). — (S. 541)
1139. **Wacker, L.**, Ueber die Desinfectionswirkung der perschwefelsauren Salze (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 12/13). — (S. 543)



1140. **Walliczek, H.**, Die bactericiden Eigenschaften der Gerbsäure (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 891). — (S. 548)
1141. **Wehmer, C.**, Ueber Citronensäuregährung (Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Acad. d. Wissensch. z. Berlin. Gesamtsitzung v. 15. Juni 1893 p. 519-523 und als Monographie: Beiträge zur Kenntniss einheimischer Pilze. I. Zwei neue Schimmelpilze als Erreger einer Citronensäuregährung. Mit 2 Taf. 1 Holzschn. u. 1 Tabelle 8° 91 pp. Hannover 1893, Hahn). — (S. 531)
1142. **Wehmer, C.**, Ueber die Beziehungen der Bacteriologie zur allgemeinen Mykologie und Physiologie (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 533). — (S. 535)
1143. **Winogradsky, S.**, Sur l'assimilation de l'azote gazeux de l'atmosphère par les microbes (Comptes rendus de l'Academ. des Sciences de Paris 1894, 12 févr.; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 129). — (S. 531)
1144. **Wolf, H.**, Ueber Desinfection mit Sapokresol (Archiv f. Hygiene Bd. XX, 1894, p. 217). — (S. 547)
1145. **Zinno, A.**, Contributo allo studio dei processi biochimici dei batteri con speciale riguardo alla diagnosi differenziale fra vari microorganismi simiglianti [Beitrag zum Studium biochemischer Processe der Bacterien mit besonderer Rücksicht auf die Differentialdiagnose verschiedener ähnlicher Mikroorganismen] (La Riforma medica 1893 p. 218). — (S. 536)

Die meisten Bacteriologen haben sich wohl der Ansicht **Bütschli's** angeschlossen, dass die Zellsubstanz der Bacterien, wenigstens der kleineren derselben, nur aus einer Haut und einem den ganzen Inhalt bildenden Zellkern (Centralkörper **Bütschli's**) bestehe, ausser diesem aber Zellprotoplasma gar nicht, oder nur in verschwindend kleiner Menge enthalte. Gegenüber dieser Ansicht vertritt **Alfred Fischer** (1105) seines schon früher vertretene Auffassung, dass die Bacterienzelle in ihrem Bau der Pflanzenzelle gleiche, dass sie also nur einen mehr oder weniger dicken Wandbelag von Protoplasma und im Uebrigen Zellsaft enthalte. Er gründet diese Ansicht darauf, dass die so leicht herbeizuführende Plasmolyse der Bacterien nur durch einen derartigen Bau der Zellen zu erklären sei. Bei der üblichen Herstellung von Bacterientrockenpräparaten soll immer Plasmolyse eintreten; denn von den Nährsubstraten aus wird stets mit den Bacterien genug Kochsalz auf die Deckgläschen mit übertragen, dass eine Plasmolyse durch die beim Eintrocknen wachsende Concentration des Salzgehaltes zu Stande kommt. Nur bei sehr starker Verdünnung des bacterienhaltigen Substrates kann die Plasmolyse vermieden werden. Am Rande eines eintrocknenden Tropfens kann man das Eintreten der Plasmolyse direct unter dem Mikroskop verfolgen. Um die Plasmolyse zu fixiren und derartige Präparate zu färben, braucht F. folgende Methode: Ein kleiner Tropfen einer 0,25-0,5 % NaCl-Lösung oder 0,5-1,0 % KNO<sub>3</sub>-Lösung wird auf dem Deckglas mit einer Spur der Bacterien vermischt und dann sehr flach aus-

gestrichen, so dass er in 3-10 Min. eintrocknet. Das Eintrocknen muss schnell vor sich gehen, weil sonst beim allmählichen Eindringen der Salzlösung in die Bact. der Protoplast sich wieder ausdehnt und die Plasmolyse verschwindet. Bei Agarbelegen vermengt man die Bact. zunächst in einem Uhrschildchen mit der Salzlösung und streicht davon einen kleinen Tropfen aus. Zur Färbung benutzt man alkoholische Farblösungen, da die wässrigen durch Verquellung des contrahirten Protoplasmas die Plasmolyse wieder verwischen. Die Präparationsplasmolyse ist nach F. schon vielfach beobachtet, aber falsch gedeutet worden. Durch dieselbe sollen sich erklären z. B. die Beobachtungen von Polkörnern beim Typhusbac., der stark färbbaren Stäbchenenden bei den Bac. der Hühnercholera und der Kaninchenseptikämie, der verschiedenen körnigen Bildungen bei den Tuberkelbac., der Bambusform der Milzbrandbac. u. s. w. Die ungefärbt bleibenden Stellen plasmolysirter Bact. sind oft als Sporen gedeutet worden, sind in Wirklichkeit aber nur leere Stellen. — Von einem Centralkörper im Sinne BUTSCHLIJ konnte F. auch bei grösseren Bact. nichts entdecken. Es zeigten sich bei der Plasmolyse nur regellose Durchschnürungen des Protoplasten ohne jede Beziehung zum Theilungsvorgang (*Spirillum undula*) oder der Sporenbildung (Bac. SOLMSII). Bei Kokken und kurzen Bac. waren plasmolytische Durchschnürungen des Inhaltes wegen der geringen Dimensionen nicht oder nur sehr schwer wahrnehmbar.

Verf. berichtet im weiteren über seine Untersuchungen bezüglich der Morphologie und Physiologie der Geisseln. Die Geisseln der Bact. lassen sich nach ihm in zwei Gruppen eintheilen, in polare und diffuse. Die polaren sitzen immer nur an einem Punkte, gewöhnlich am Ende der Zelle (*Vibrien*, *Spir. undula*), seltener an der Seite (*Spir. spumigenum*, *Cladothrixschwärmer*); man kann polare Einzelgeisseln und polare Geisselbüschel unterscheiden, wobei die Zahl der zum Büschel vereinigten Geisselfäden für die verschiedenen Arten charakteristisch ist. Die diffusen Geisseln sind über die ganze Zelle vertheilt (*Typhusbac.*, *Heubac.* u. s. w.). Bei der Herstellung von Präparaten erleiden die Geisseln mancherlei Veränderungen, die sich als Abreissen, Einrollung und Verquellung kennzeichnen; in dieser Empfindlichkeit gegenüber der Präparation stimmen die Bacteriengeisseln mit den Geisseln der Flagellaten vollkommen überein. Die von den lebenden Bac. abgeworfenen Geisseln verquellen schnell und sind in den Präparaten oft schwer erkennbar. Tote Geisseln, die mitsammt ihren Bac. abgestorben sind, zersetzen sich sehr langsam und bleiben oft noch erkennbar, wenn Inhalt und Hülle des Bac. schon zerstört sind. Die Geisseln sind nicht schnell hervorstreckbare zarte Protoplasmafäden, sie wachsen vielmehr zwar schnell, aber doch in einem solchen Tempo hervor, dass einzelne Phasen ihrer Entwicklung sich fixiren lassen. Es gelingt dies z. B. bei der Theilung von *Spir. undula* und auch bei der Sporenkeimung der *Heubac.* Bei der Sporenbildung der letzteren blieben die Geisseln bestehen; die Involutionsformen des *Heubac.* warfen in F.'s Untersuchungen die Geisseln ab. Bei Züchtung von *Heubac.* in minderwerthigen Nährlösungen oder bei Zusatz geringer Mengen giftiger Stoffe zu guten Substraten wurden Geisseln

wie gewöhnlich gebildet, doch blieben dieselben starr und in Folge dessen die Bac. unbeweglich. Ausser diesen beiden Factoren, d. h. schlechter Ernährung und Giftzusatz, veranlassten auch Sauerstoffmangel, saure Reaction und hoher Salzgehalt Geisselstarre. Plasmolyse und Geisselthätigkeit sind unabhängig von einander. Geisselstarre tritt erst in viel stärkeren Lösungen ein, als sie zur Erzielung der Plasmolyse nötig sind. Auch der Rückgang der Plasmolyse und die Wiederbelebung starrer Geisseln erfolgen ganz unabhängig von einander. Mit dem Protoplast, als dessen Theile die Geisseln zu betrachten sind, hängen sie morphologisch wohl nur locker zusammen, jedoch spricht der Umstand, dass ein kleines Restchen von Protoplasma bei der Plasmolyse oft an der Geisselbasis hängen bleibt, (bes. bei Spir. undula zu beobachten) dafür, dass ein morphologischer Zusammenhang besteht. Einziehung der Geisseln ist niemals zu beobachten. Die Entstehung von Zöpfen erklärt F. durch eine Zusammendrehung benachbarter Geisseln, die unter Umständen von verschiedenen Bac. herkommen können. Als Geisselbeize benutzt F. nach dem Vorgange von COXNER eine Composition, die ohne weiteren Zusatz für alle Bacterien tauglich sein soll:

2 g trocknes Tannin,  
20 g Wasser,  
4 ccm Eisensulfatlösung (1:2),  
1 ccm conc. alkohol. Fuchsinlösung.

An Stelle der bisher üblichen Classification der Bacterien nach morphologischen und biologischen Merkmalen schlägt F. eine Eintheilung nach den Kennzeichen der Form, Sporenbildung und Geisselbildung vor, die er für die Bac. und Spirillen eingehender auseinandersetzt. Die Nomenklatur ist kurzgefasst derartig, dass die Ausdrücke Bactron, Closter und Plecron als Stammworte dienen, je nachdem die Organismen bei der Sporenbildung unverändert in der Form bleiben, spindelförmig oder klöppelförmig werden. Die Beschaffenheit der Geisseln wird durch Anhänge an die Stammworte ausgedrückt, die Endung — idium für diffuse Geisseln, — illum für polare Geisselbüschel, — inium für polare Einzelgeisseln. Z. B. umfasst die Gattung „Clostrillum“ Bac. mit polarem Geisselbüschel und spindelförmigen Sporenstäbchen. Vor der Hand — man denke nur an unsere mangelhaften Kenntnisse über die Sporen- und Geisselbildung der meisten Bacterienarten — ist die theoretisch gut erdachte Classificationmethode wohl entbehrlich.

R. Abel.

Helme und Raupé (1113) bringen eine Zusammenstellung der von den verschiedenen Forschern versuchten Classificationen der Mikrobien.

Tangl.

Schrönn (1133) hat über die Genesis der Mikroorganismen und ihrer Secretionsproducte nach seinen eigenen Methoden Untersuchungen angestellt und ist zu folgenden Resultaten gelangt: Es giebt Bac. mit und ohne Sporen. In den Culturen wechseln beide Classen mit einander ab. Die Sporen haben eine autochthone Bewegung. Es giebt eine Art der Vermehrung, bei der die Spore anschwillt, in ihr glänzende Körper auftreten, die dann zu Bac. werden; die Spore platzt und die Bac. werden

frei. Aehnlicherweise können sich auch im Inneren von Bac. — ohne Sporen — junge Bac. bilden. — Fast an allen Mikroben kann man 4 Secretionsphasen beobachten: in der ersten findet seröse Secretion, in der zweiten Gasbildung, in der dritten Bildung von Albuminoidsubstanzen (Körnchen oder Tropfen), in der vierten Krystallbildung statt. Die Krystallbildung ist besonders charakteristisch und kann zur Erkennung der Bacterienspecies verwendet werden. Verf. beschreibt die Krystalle des Tuberkel-, Cholera- und Milzbrandbac. — Diese Krystalle bewegen sich und sind in den inneren Organen der Leiche zu finden.

*Tungl.*

Meltzer (1123) suchte der Lösung der Frage über die Einwirkung der Erschütterung auf die lebende Materie, speciell Bacterien näher zu treten. Er giebt zunächst eine kritische Uebersicht über die zahlreichen Arbeiten seiner Vorgänger und erklärt scheinbare Widersprüche zwischen ihren Resultaten daraus, dass man direct gar nicht vergleichbare Versuche untereinander zu vergleichen versucht habe. Zu seinen eigenen Versuchen bediente er sich einer grossen Schüttelmaschine, welche in einer Mineralwasserfabrik zum Schütteln von künstlich hergestellten Mineralwässern diente und nur 9 Stunden täglich mit Unterbrechung zur Mittagszeit im Gange war. Das Schütteln erfolgte horizontal. Die benutzten Gefässe wurden stets nur  $\frac{1}{8}$  gefüllt. Als Medien für die Bact.-Suspensionen diente 0,6proc. Kochsalzlösung, Nährbouillon mit und ohne Glykose, in einigen Fällen auch Wasser, als Untersuchungsobject vorzugsweise *B. megatherium*. Die Reinheit seiner Versuche trübte M. selbst dadurch, dass er die Bact.-Suspensionen nicht allein, sondern mit fremden Stoffen, Quecksilber, Kupferschrot, dann Zinkfeilspähnen, Stahlperlen, Messinggazernetz, Sand, runden Glasperlen schüttelte. Bei den ersten vier Stoffen trat theils eine chemische theils physikalische Veränderung derselben ein. Am besten erwiesen sich schliesslich die Glasperlen.

Es gelang fast immer durch Schütteln mit Glasperlen eine Suspension von *B. megatherium* keimfrei zu machen (kürzeste beobachtete Zeit 10 Stunden). Wo doch noch vereinzelte Colonien zur Entwicklung kamen, war meist eine „todte Ecke“ z. B. am Pfropfen zu constatiren. Die Bact. zerfielen durch das Schütteln zu feinem Staube unter Trübung der Flüssigkeit. Kurzdauerndes einfaches Schütteln von Controlproben ohne Glasperlen mit der Hand schien eher fördernd zu wirken. Längeres Schütteln ohne Zusatz schien dagegen deutlich deletär. Der *B. megatherium* erwies sich dabei weniger widerstandsfähig als rothe Blutkörperchen. Andere Bact. zeigten eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen das Schütteln, sodass man aus einem Gemisch von 3 Arten schliesslich zuletzt eine Reincultur der einen Art durch das Schütteln übrig behielt. *B. subtilis* erschien nicht viel widerstandsfähiger als das *B. megatherium*. Durch einen Versuch mit einem rothen Wasserbacillus kommt er zu dem Schluss, dass es Bacterien giebt, welche in dem gewöhnlich als Ruhe bezeichneten Zustand zu Grunde gehen, bei denen aber unter dem Einfluss von künstlichen Erschütterungen sogar eine stärkere Vermehrung zu beobachten ist. Unter dem Einfluss der Vibrationen in einem Maschinenhause glaubte er ein Ab-

sterben des *B. megatherium* in Kochsalzlösung zu beobachten (allerdings bei 30°C.) — Gegenüber den HORVATH'schen älteren Versuchen hebt er hervor, dass seine eigenen Schüttelversuche den Nachtheil hatten, nicht continuirlich zu sein, sondern nur 9 Stunden am Tage dauerten. Hinsichtlich der Anwendung und der Wirkung unterscheidet er: 1. einfaches, kurzdauerndes Schütteln, 2. einfaches langdauerndes Schütteln, 3. kurzdauerndes Schütteln mit Glasperlen, 4. langdauerndes Schütteln mit Glasperlen. Er bespricht die Wirkung genauer bei dem *B. ruber*, welches allmählich von selbst abstarb.

Hier fand sich ein Minimum der Wirkung des Schüttelns, welches zur Erhaltung der ursprünglichen Keimzahl nothwendig war, darauf folgte ein Optimum mit höchster Vermehrung der Keimzahl und ein Maximum der Wirkung mit Vernichtung der Keime. Wo das Schüttelmaximum hochgelegen ist, meint er, müsste man meinen, dass auch das Minimum ein ziemlich heftiges Schütteln nothwendig mache. Da er nie Zellfragmente in den geschüttelten Flüssigkeiten entdecken konnte, nimmt er an, dass die Zellen dabei nicht durch Zertrümmerung, sondern durch „molecularen Zerfall“ zu Grunde gehen. Diesem gehe eine Functionsstörung voraus. Der Charakter der Suspensionsflüssigkeit (ob bloss Kochsalzlösung oder Nährbouillon) erschien auf den Schüttelerfolg ganz ohne Einfluss. Für die Erklärung der fördernden Wirkung des kurzen Schüttelns durch intimere Berührung der Mikroben mit dem umgebenden Nährmedium meint er daher ebenfalls absehen zu müssen. Sowohl bei der fördernden wie hemmenden, schwächenden und vernichtenden Wirkung des Schüttelns nimmt er einen Vorgang an. Dieser könne nicht grobmechanischer Natur sein, sondern es müsse sich um sehr feine Vorgänge in den Zellen selbst „moleculöse Bewegungen“ handeln. Und zwar glaubt er, dass es sich bei der Erschütterung nicht um Bewegungen von physikalischen, sondern von „physiologischen Einheiten“ („Somaktilen“ FORSTER's) handle. „Die Erschütterung ist der lebendigen Materie gegenüber ein einflussreicher Factor, der den anderen physiologischen Factoren als völlig gleichwerthig zur Seite gestellt werden darf“. Man muss bei jedem Organismus wie für die Wärme so für die Erschütterung feststellen, „welcher Grad von Erschütterung für seine Erhaltung unentbehrlich, welcher Grad absolut vernichtend ist, und bei welchem Grad der Erschütterung der betreffende Organismus am besten gedeiht — welcher sein Erschütterungsoptimum ist“. Auch die „Ruhe“ ist bereits ein gewisser Grad von Vibration. Er sucht einen fördernden Einfluss des mechanischen Effectes der Vibration infolge des Herzstosses, bei der Wirkung und des Lichtes.

*Czaplewski.*

Kochs (1116) suchte die Frage zu lösen, ob ein Zellleben ohne Betheiligung von Mikroorganismen möglich ist. Er wies nach, dass lebende Pflanzen oder Pflanzentheile im Innern keimfrei sein können. Aus an der Oberfläche sterilisirten Samen kann in sterilen Gefässen eine Pflanze normal bis zur Fruchtreife gezogen werden. Damit wäre für die Pflanzenzellen die Möglichkeit einer Unabhängigkeit von Mikroorganismen erwiesen. Versuche, das gleiche für thierische Zellen zu beweisen, lieferten keine

sicheren Resultate, da stets Zersetzungen beobachtet wurden. Doch dürfte die von Fodor vertretene Anschauung, dass auch thierische Organismen unter Umständen keimfrei sein können, zunächst zu Recht bestehen\*. *Czaplewski*.

Aus Russel's (1128) hauptsächlich botanisches Interesse bietenden Arbeit wollen wir folgende Versuche erwähnen, die für die Biologie der Bacterien von Bedeutung sind. Vor Allem geht aus diesen Versuchen hervor, dass eine grosse Anzahl von Bacterien im lebenden Pflanzenorganismus lange Zeit leben kann. *Bac. fluorescens*, *Bac. acidi lactici* etc. können sich in den pflanzlichen Geweben vermehren. Unter den facultativen Parasiten sind wenige, wie der *Bac. pyocyaneus*, der Schweineseuchebac., die die Fähigkeit haben, in pflanzlichen Geweben längere Zeit fortzukommen. Viele Bacterien lebten in den pflanzlichen Geweben noch 40-80 und mehr Tage. Interessant ist die Beobachtung, dass, wenn der Pflanzenstengel unversehrt war, seine inneren Gewebe frei von Bacterien waren; nur wenn er vorher verwundet wurde, konnten Bact. ins Innere gelangen und daselbst eventuell Monate lang leben. Bacterien, die dem Parasitismus in der Pflanze nicht angepasst sind, können nicht ins Innere der Gewebe gelangen. *Tangl*.

**Schneider** (1132) untersuchte die Farbstoffe von 30 farbstoffhaltenden Bacterienarten. Dieselben unterschieden sich schon zum Theil durch ihr Verhalten in Lösungsmitteln. Unter gleichen Bedingungen wird von der betreffenden Art stets der gleiche Farbstoff gebildet. Zwei verschiedene Arten können aber auch den gleichen Farbstoff erzeugen. Sonst lassen sich aber sehr ähnliche Arten häufig durch Reactionen ihrer Farbstoffe differenziren. *Czaplewski*.

**Boyce und Evans** (1088) führen die Ausbildung des exquisit federartigen Wachsthum des *B. Zopfii* in Gelatinestichculturen auf die Schwerkraft zurück. In horizontal gehaltenen Röhren kam es nicht zu Stande, bei schräger Lage der Culturen entstanden Abweichungen von der Horizontalen in der Ausbreitung der Federbildung entsprechend dem Grade der Neigung des Röhrchens. Wurde ein Röhrchen mit bereits ausgebildeter Federentwicklung umgekehrt aufgestellt, so entstand ein entgegengesetzt gezüchtetes Fasersystem, welches das erstgebildete durchkreuzte. Bei Rotation eines vertical gestellten Röhrchens blieb die Faserentwicklung aus. Das Bact. schien negativen Geotropismus zu besitzen. Ein horizontal liegendes Röhrchen gab beim Centrifugiren (3-5 Umdrehungen pro Sec.) vollkommenes Federwachsthum. An der Oberfläche weichen die Culturfasern stärker nach oben von der Horizontalen ab, als in der Tiefe, was die Verf. durch die Annahme erklären, dass der Widerstand der Gelatine verhindere, dass das Wachsthum genau entgegen der Wirkung der Schwerkraft statt-

\*) Die Anschauung, dass die gesunde lebende thierische und pflanzliche Zelle keimfrei ist und keimfrei sein muss, steht seit den bekannten classischen Versuchen *Miasnik's* (Göttingen) fest. Die Anwesenheit lebender Mikroorganismen in lebenden Zellen des Thier- oder Pflanzenkörpers ist unter allen Umständen als eine pathologische Erscheinung zu erachten. *Baumgarten*.

finde. Am besten sei das Federwachsthum bei 20-21° C und in dickeren Schichten, also in Gelatinestichculturen, besser als in Plattenculturen zu beobachten.

*Czaplewski.*

**Beyerinck** (1887) erklärt gegenüber der Annahme von **BOYCE** und **EVANS**<sup>1</sup> das eigenthümliche federartige Wachsthum des *B. ZOPFII* nicht durch Geotropismus, sondern durch eine ausserordentlich grosse Empfindlichkeit gegen Wärmedifferenzen bei Züchtung auf Nährgelatine. Dieselbe ist so gross, dass man kleine aber constante Temperaturdifferenzen dadurch nachweisen kann, indem die Faserstrahlen immer nach dem wärmsten Punkt hinwachsen.

*Czaplewski.*

**Winogradsky** (1143) züchtete aus Erde eine Bacterienart, welche nur unter Luftabschluss wachsend in Dextroselösung in wenig hoher Schicht gasförmigen Stickstoff zu assimiliren vermag. Zwei andere Bacillenarten, mit denen sie vergesellschaftet vorkam, ermöglichen durch ihr Sauerstoffbedürfniss, dass der Bac. in solchen Lösungen bereits ohne besondere Vorsichtsmaassregeln anaërob leben kann. Bei der Vergährung der Glykose werden Butter- und Essigsäure, Kohlensäure und sehr reichlich Wasserstoff gebildet, dieser soll sich in statu nascendi mit dem dargebotenen N zu Ammoniak verbinden, wodurch die Lösung mit N angereichert wird.

*Czaplewski.*

**Cremer** (1096) studirte die Umlagerung von Zuckerarten durch Ferment und Zelle. Glykogen (Anhydrid der Dextrose) ist in frischer Bierhefe reichlich vorhanden. Eine Karenzhefe, welche nur schwache Glykogenreaction giebt, zeigt in 5-10proc. Lösungen von Traubenzucker, Rohrzucker, Lävulose,  $\delta$ -Galactose und  $\delta$ -Mannose intensive Glykogenreaction, was **CREMER** auf die Bildung von Dextrose bezieht. Mit Rhamnose, Sorbose, Glycerin, Milchzucker und Arabinose wurde kein positives Resultat erhalten. Verf. vermuthet, dass die Bildung von Dextrose auch der Vergährung der Lävulose vorausgehe und dass Dextrose vielleicht die einzige gährfähige Zuckerart ist, in welche die übrigen Zuckerarten bei der Vergährung erst übergeführt werden müssen.

*Czaplewski.*

**Duclaux** (1101) constatirte gewisse auffallende Analogien in Bezug auf die Zersetzung von Zuckerarten durch Gährung und durch die Wirkung von Sonnenlicht. Glykose und Lactose lieferten bei Alkalisierung (durch Kali, Ammoniak, Baryt, Calcium etc.) (d-, l- oder d-l-) Milchsäure. Aber nur bei Alkalisierung durch Baryt wurde kein Alkohol weiter gebildet, bei Barytzusatz wurde derselbe erst nach Zugabe von Kali nachweisbar. Saccharose wird nur in saurer Lösung durch das Sonnenlicht angegriffen, dabei invertirt und ist dann auch in alkalischer Lösung zersetzbar.

*Czaplewski.*

**Wehmer** (1141) erzielte mit 2 neubeschriebenen, als *Citromyces Pfefferianus* und glaber beschriebenen, zwischen *Penicillium* und *Aspergillus* stehenden Schimmelpilzen eine intensive Citronensäuregährung auf geeigneten Substraten. Die Pilze wachsen als grüne Decken und sind

<sup>1</sup>) Cf. voranstehendes Referat. Ref.

nur mikroskopisch sicher von den grünen *Penicillium* und *Aspergillus* an-  
tus, welche Verf. zur Differentialdiagnose näher beschreibt, zu unterschei-  
den. Die Identität der gebildeten Citronensäure wurde auf chemischem  
Wege erbracht. *Czaplewski.*

**Sommaruga** (1134) hat im Anschluss an seine früheren Arbeiten über  
Stoffwechselproducte von Mikroorganismen das Fettpaltungs-  
vermögen derselben Arten geprüft. Er benutzte dabei 2 sehr reine Fette,  
welche sich als ganz frei von Eiweisskörpern erwiesen, nämlich sehr reines  
Olivöl und sogen. Kernfett. Dieselben wurden zu 2 %, 10proc. Nähr-  
gelatine resp. 1  $\frac{1}{2}$  proc. Nähragar zugesetzt, durch Schütteln kräftig ver-  
theilt und nach dem letzten Sterilisiren nach dem Schräglegen schnell (unter  
Zuhilfenahme eines Aetherspray resp. durch flüssige Kohlensäure) abgekühlt.  
Die Röhrchen wurden strichförmig geimpft und nach 35 resp. 30 Tagen  
untersucht. Je eine Versuchsreihe wurde mit geringerem, je eine mit höhe-  
rem Alkaligehalt ausgeführt. Die Titrationsen wurden mit wässriger Essol-  
säure als Indicator ausgeführt. Die Fettpaltung wurde aus der Differenz  
gegenüber Controlröhrchen festzustellen gesucht. Bei höherem Alkalige-  
halt der Gelatine bildeten nicht wie in früheren Versuchen die Mehrzahl  
der Versuchsarten, sondern nur *Vibr. Cholerae*, **FINKLER**, **METSCHNIKOWI**,  
**DENEKE** *B. capsulatus*, *acidi lactici* und weisse Hefe grössere Menge alkali-  
scher Producte, wohl weil bei der einen Versuchsserie die Gelatine bei hoher  
Sommerhitze geschmolzen war und infolge dessen nicht vollständige Aëro-  
biose geherrscht hatte. Auf Agarboden fand sich dagegen Uebereinstim-  
mung mit seinen früheren Angaben, indem von 19 Arten alle mit Aus-  
nahme der *B. anthracis* und *M. tetragenus* bei höherem Alkalescentzgrade  
des Nährbodens eine Verminderung der alkalischen Producte zeigten. Als  
Fettpalter erwiesen sich nur *V. Cholerae*, **FINKLER**, **METSCHNIKOWI**, *B. typhi*,  
**RIBBERT**, *pyocyaneus* und *M. tetragenus*. *B. capsulatus* und *V. DENEKE* spal-  
teten Oel nur wenig, Rinderfett nur gelegentlich und bei *B. EMMERICH* und  
Milchsäurebac. schwankten die gefundenen Werthe bald nach der positiven,  
bald nach der negativen Seite ziemlich gleichmässig. Nichtfettpalter waren  
der *B. BRIEGER*, **FRIEDLAENDER**, der wurzelförmige, *B. megaterium* und weisse  
Hefe. Der Milzbrandbac., *B. subtilis* und der Trommelschlägerbacillus lieferten  
auffallenderweise im Contact mit Oel oder Fett sogar grössere Mengen alka-  
scher Producte. Der *B. subtilis* welcher nach **ESCHERICH** ein bedeutendes  
Fettpaltungsvermögen in Milch besitzen soll, zeigte in S's. Versuchen nichts  
Aehnliches. Die Ursache für das erwähnte Verhalten sucht er in einem von  
den Fetten auf diese Bacterienarten ausgeübten Reiz, welcher sie zu erhöh-  
ter Lebensthätigkeit anregt ohne sie doch zu befähigen den reizausübenden  
Körper für ihre Ernährung auszunutzen. Er bezeichnet diesen Vorgang als  
„passive Chemotaxis“. Die energischsten Fettpalter *B. pyocyaneus* und  
*Microc. tetragenus* brachten es nicht über 27,10 resp. 22,39 % gespaltenen  
Fettes und zu Oeles. Alle fettpaltenden Arten waren für Mensch oder Thier  
pathogene Arten. Dieser Satz lässt sich jedoch nicht umkehren. Nur in  
Ausnahmefällen trat übrigens und nur bei *B. FINKLER* und *Microc. tetragenus*  
trotz Abspaltung höherer Fettsäuren und Bildung von Säuren aus dem Gly-



cerin saure Reaction auf. Die gebildeten Mengen von fettsauren Salzen sind für die benutzten Bacterien nicht nachtheilig, sondern können sogar als Kohlenstoffquelle ausgenutzt werden. *Czaplewski.*

**Timpe** (1136) konnte nachweisen, dass in der Milch das Casein und das Dinatriumphosphat die gebildete Milchsäure zu neutralisiren vermögen, weswegen in der Milch infolge der Gegenwart dieser Körper mehr Milchsäure gebildet wird als in reinen Milchzuckerlösungen. Das Casein besitzt in dieser Beziehung eine Doppelnatur insofern es äquivalente Mengen Alkali (SÖLDNER) und Milchsäure (TIMPE) zu binden im Stande ist. Als Neutralisationsmittel für die gebildete Milchsäure vermochte wie das Casein so auch Pepton und Leims substanz zu dienen. In gekochter Milch wird bis zu 0,3% Säure weniger gebildet (BICKER, HUEPPE) als in ungekochter, weil durch das Kochen Tricalciumphosphat ausfällt, wodurch ca. 0,1 g CaO (entsprechend 0,32 g Milchsäure) für die Neutralisation der Milchsäure verloren gehen. Unter sonst gleichen Umständen erwies sich der Eintritt der Gerinnung der Milch abhängig von dem Gehalt an Neutralisationsmitteln. *Czaplewski.*

**Fermi und Pernossi** (1104) geben in einem Autorreferat eine vorläufige Mittheilung über die Resultate ihrer Studien an Enzymen spec. Trypsin, Pepsin und proteolytischen Bacterienenzymen, von denen hier nur die letzteren besprochen werden sollen. Die proteolytischen Enzyme der Bacterien wurden, in Lösung directem Sonnenlicht durch 200 Stunden ausgesetzt zerstört oder stark abgeschwächt. Am empfindlichsten zeigten sich dabei die Fermente des *B. prodigiosus* und des Kieler Bac., am resistantesten dagegen die des *Bac. prodigiosus* und der Staphylok. Gegen Schwefelwasserstoff erwiesen sich am empfindlichsten, die Enzyme des *B. prodigiosus*, *Proteus vulgaris* und *B. Indicus*, welche dadurch ganz unwirksam wurden. Resistenter zeigten sich die Enzyme des *B. pyocyaneus*, *B. tetani*, *Anthraxis*, der *Vibrio METSHNIKOWI* und *Cholerae asiaticae*. Die proteolytischen Enzyme des *Vibrio cholerae* Massanah, MILLERI und DENEKE ertrugen fast ohne jede Veränderung 15 Stunden langes Durchleiten von  $\text{CO}_2$ . Ueber die anderen Details bez. des Pepsins und Trypsins s. Original. *Czaplewski.*

**Fermi und Montesano** (1103) prüften eine grosse Zahl von Bacterienarten auf ihre Fähigkeit aus Amygdalin Benzaldehyd zu bilden. Sie impften dazu die Mikroben in sterile 3% Amygdalin enthaltende Bouillon. Ihre Resultate fassen sie in folgende Sätze zusammen:

„1. Es decompouiren das Amygdalin constant die folgenden Mikroben:

Mikrokokkus pyog. tenuis, ein Bac. der sich in der Luft findet, und den wir emulsinus nennen möchten, und ein Bac. thermophilus, der sich in der Erde befindet. In weniger constanter Weise haben dieselbe Wirkung der *Vibrio METSCHNIKOFF* und das Bact. coli, einige Varietäten dieses letzteren jedoch keineswegs. Sehr unsicher findet man endlich die genannte Wirkung beim Diphtheriebac., beim Bac. megatherium, bei der *Sarcina aurantiaca*.

2. Die Decomposition geschieht nicht in jedem beliebigen Substrate, das Amygdalin enthält. Sie bleibt aus bei dem Mikrokokkus pyogenes

tenuis bei Gegenwart von Zucker, sie bleibt aus bei dem *Bac. emulsinus* in Substraten, die Traubenzucker enthalten, obwohl man in allen diesen Fällen die Entwicklung tüppig sehen kann.

3. Die genannte Decomposition scheint übrigens von dem lebenden Protoplasma bewirkt zu werden und nicht von einem besonderen von den Mikroben ausgeschiedenen Enzym.

*Czaplewski.*

Gottstein (1108) erinnert gelegentlich der Arbeit von FERRI u. MORTESANO über die Spaltung des Amygdalins durch Mikroorganismen<sup>1</sup> daran, dass nachdem SCHMIDT in Dorpat im Blute bei Cholera eine dem Emulsin ähnliche Substanz angenommen und THIERSCHE nicht nur durch das Blut, sondern auch den Darminhalt und verschiedene Leichentheile Cholerakranker und (bei vielleicht inficirten Personen) auch durch Blut bei anderen Krankheiten, spec. auch Typhusstühle, eine Spaltung des Amygdalin erhalten hatte, VIRCHOW's Assistent GROHE<sup>2</sup> dasselbe nicht nur für Cholera, sondern auch für andere Krankheiten (Typhus, Struma carcinomatosa, Hydrops bei chron. Bronchitis) nachzuweisen vermochte. Hieraus folgerte VIRCHOW, dass wenn auch nicht durch jede in Zersetzung begriffene thierische Substanz diese Spaltung hervorgerufen werden könne, doch ein so vielfach beobachteter Körper nicht der specifische Mittelpunkt einer Krankheit sein könne, er hoffe aber, dass es doch noch gelingen solle diesen specifischen Mittelpunkt für Cholera Typhus-, Variola zu finden, wenn man von diesem Ziele auch noch weit entfernt sei.

*Czaplewski.*

v. Udránszky (1137) gab in seinem Congressvortrage eine in sehr anziehender Form gehaltene, erschöpfende kritische Uebersicht unserer jetzigen Kenntnisse über die Natur der Bacteriengifte. *Tanagl.*

In Charrin's (1093) Arbeit werden die Wandlungen in der Lehre der chemischen Natur der Bacterientoxine von GASPARD und VIRCHOW bis auf die neueste Zeit abgehandelt. Vier Phasen werden unterschieden. Erst hielt man die Stoffwechselproducte der Mikroorganismen für Alkaloide, dann für Fermente, weiter für Albuminosen, endlich neuerdings für Nucleine resp. Nucleoalbumine. Verf., dem es selbst vergönnt war, in diesen Fragen thätig mitzuwirken, möchte sich nicht ganz allgemein für die eine oder andere Theorie entscheiden, er ist vielmehr der Ansicht, dass eben jede Art ihr eigenes Secretionsproduct besitzt, das im einen Fall ein Alkaloid, im zweiten ein Ferment, im dritten ein Albumin oder Nucleoalbumin sein kann, wie ja auch die Ausscheidungen höherer Thiere im Einzelnen grosse Verschiedenheiten zeigen.

Sache chemischer Forschung und des Experimentes wird es sein, uns den Weg auf diesem z. Th. noch sehr dunkeln Gebiete zu zeigen. *Honsell.*

Burri und Stutzer (1089) berichten über einen interessanten Fall von Mischcultur zweier Bacterienarten, welche eine stürmische Gährung hervorrief, während jede der beiden Arten allein für sich auf

<sup>1</sup>) Cf. voranstehendes Referat. Ref.

<sup>2</sup>) VIRCHOW, 'Offenes Schreiben an Herrn Geh. Rath SCHOENLEIN', Würzburg 18. Jan. 1855: Deutsche Klinik 1855, No. 4 — Gesammelte Abhandlungen z. öffentl. Medicin u. Seuchenlehre Bd. I p. 195. Ref.

dem gleichen Nährboden keine Gährung hervorrief. Dieselben wurden von den Verff. gelegentlich Studien über Nitratbildung aus Pferdefaeces isolirt. Mit verschiedenen der isolirten Arten vermochten die Verff. keine wesentliche Nitratreduction zu erzielen. Erst durch Verimpfung von je zwei Arten auf die Nährflüssigkeit zusammen, erhielten sie durch die Combination von 2 bestimmten Arten einen eclatanten Erfolg. Die eine derselben erwies sich als *B. coli*, welches ja als ein facultatives Anaërobium bekannt ist; die andere unbeschriebene Art als ein exquisites Aërobium, In einer Bouillon mit 3proc.  $\text{NaNO}_3$  im Ltr. trat nach gemeinsamer Impfung mit den beiden Mikroorganismen stürmische Gährung unter Bildung einer mehreren cm hohen Schaumschicht ein. Das gebildete Gas war grossentheils reines N. Nach 48 Stunden war in einigen Fällen bereits weder Nitrat noch Nitrit in der Nährflüssigkeit nachweisbar. „In anaërober Cultur liess *B. coli* allein eingeimpft, den Salpeter vollständig unberührt, und da, wo beide Arten gleichzeitig verimpft waren (in hoher Agarstichcultur) trat genau soweit Gährung ein als sich das Aërobion entwickeln konnte, d. h. unmittelbar unter der Oberfläche des Substrates“. Das Aërobium konnte dabei nicht ohne weiteres durch ein anderes Aërobium ersetzt werden, wohl aber das *B. coli* durch den Typhusbac. Uebrigens fanden die Verff. auch einen Bac., welcher die Arbeit beider Mikroorganismen, die vollständige Reduction der Nitate unter Entbindung des Gesamtstickstoffs sogar bei noch höheren Concentrationen in gleicher Zeit auszuführen vermochte. *Czaplewski.*

Nach **Inghilleri** (1117) hat der *Bac. coli comm.* die Eigenschaft, wenn er in einer Bouillon, in welcher Cholera-bac. gezüchtet wurden, wächst, die salpetrigsauren Salze zu reduciren. Das Indol bleibt aber unzersetzt, man kann dasselbe also durch die **KITASATO'sche** Reaction nachweisen. Werden der Colibac. oder der Typhusbac. mit dem Cholera-bac. in einer Lösung von Fleischpepton zusammen gezüchtet, so zeigt die Flüssigkeit statt der **BURWID'schen** nur die **KITASATO'sche** Reaction. Es ist also leicht erklärlich, warum bei Cholera-stühlen trotz Anwesenheit des Cholera-bac. die Nitrosoindolreaction versagen kann. *Tangl.*

**Cohn** (1095) überzeugte sich durch eigene Versuche, dass die Selbsterhitzung der feuchten Baumwolle bedingt ist durch die Athmung einer aëroben Mikrokokkenart. Diese bildet auch Trimethylamin. Mit der fertigen Baumwolle erhielt C. weder im trockenen noch im feuchten Zustande eine Selbsterhitzung. Hingegen bekam er eine bedeutende Erhitzung nach Befeuchtung der Baumwollabfälle, die nach der Reinigung der Wolle durch die Maschine zurückbleiben. *Tangl.*

In einem sehr interessanten Vortrage erörtert **Frankland** (1106) die Bedeutung der Bacteriologie für die Chemie und sucht die Beziehungen dieser zwei Wissenschaften durch zahlreiche Beispiele aus der Biologie und Chemie der Gährungen zu beleuchten. Der Vortrag ist sehr lesenswerth. *Tangl.*

**Wehmer** (1142) spricht in seinem Aufsätze, in welchem der Stoffwechsel der sogen. Schimmelpilze im Allgemeinen erörtert wird, über die Beziehungen der Bacteriologie zur allgemeinen Mykologie und

Physiologie. Wie Verf. in einer Anmerkung selbst sagt, versuchte er den Gegenstand von einem etwas allgemeineren Standpunkte zu behandeln, „da ein Studium der Form- und Wesenskenntniss der Bacterien — ohne sich der Gefahr einer gewissen Einseitigkeit und ihrer nothwendigen Nachteile auszusetzen — kaum auf eine Berücksichtigung verwandter Gebiete, (also auch botanisch-physiologischer Fragen) verzichten darf.“ *Tangl.*

**Zinno** (1145) empfiehlt die **SALKOWSKI'sche Kreatininreaction** zur Differential-Diagnose verschiedener ähnlicher Bacterienarten. Zu Culturen 2proc. Peptonlösung giebt man einige Tropfen  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ -Lösung und dann einige Tropfen frisch bereiteten Nitroprussidnatrium-Lösung. Bei Eintritt der Reaction färbt sich die Bouillon anfangs intensiv roth, dann gelb, bei Zusatz von Essigsäure aber smaragdgrün, später blau. Die Reaction bleibt bei Gegenwart von Ammoniak aus. Dass es sich wirklich um Kreatinin handelt, wurde durch den Nachweis der Kreatinin-Chlorzinkkrystalle bewiesen. Die Reaction fiel positiv aus beim Bact. coli verschiedenster Provenienz, ferner bei *Vibrio cholerae asiaticae* und **METSCHNIKOWI**, negativ dagegen bei *Typbusac.* *Vibrio DENEKE* und **FINKLER-PRIOR**. *Czaplewski.*

**Klein** (1115) hat in Verfolg seiner früheren Experimente über die Wirkung der Zellsubstanzen von Bacterien (*V. Cholerae asiat.* **FINKLER**, *B. prodigiosus*, *coli*, *Typhi abd. Prot. vulgaris*)<sup>1</sup> neue Versuche mit intraperitonealen Injectionen von abgetödteten Bacterien des Milzbrandes der Diphtherie und der Hühnercholera angestellt. Für die Hühnercholeraversuche wurden Kaninchen, für die anderen Meerschweinchen benutzt. Selbst grosse Mengen der obengenannten pathogenen Bacterien, als todt Zellsubstanz intraperitoneal injicirt, riefen bei diesen Versuchsthiern keine Krankheit hervor und verliehen den damit behandelten Thieren keinen Impfschutz gegen spätere Infectionen mit lebenden Bacterien. K. hebt den fundamentalen Unterschied hervor, welcher sich zwischen dem Verhalten dieser Bacteriensubstanzen und der toxischen und Impfschutz verleihenden Wirkung der von ihm früher studirten Bacterienarten zeigt, hervor. *Czaplewski.*

**Havemann** (1112) hat eine Reihe von pathogenen und nicht pathogenen Mikroorganismen darauf untersucht, ob sie bei einer Temperatur von etwa 7° C, wie sie in guten Kellern oder Eisschränken herrscht, ihre Lebensfähigkeit bewahren. Bei dieser Temperatur gedeihen auf den verschiedensten Nährböden (Fleisch, Milch, Gelatine etc.) viele Spalt-, Spross- und Schimmelpilze — aber viel langsamer. Die Colonien werden erst in 5-7 Tagen sichtbar. Die Entwicklung ist völlig gehindert bei den Bact. der Cholera, des Typhus und des Erysipels. Die Bact. abzutödteten vermag diese Temperatur selbst bei mehrwöchentlicher Einwirkung nicht. *Tangl.*

**McFadyean** und **Blaxall** (1122) theilen Beobachtungen über thermophile Bacterien mit:

1. Aus Gartenerde wurden Bact. gewonnen, die in einer Wärme von 60°-65° C üppig gedeihen.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 389. Ref.

2. Dieselben Bact. wurden auch im menschlichen und thierischen Fäkalien, im Sielwasser, Schlammwasser des Thamesflusses gefunden.

Viele verschiedene Arten wurden gezüchtet; alle mit einer Ausnahme waren sporenhaltig, einige waren beweglich, andere chromogen. Sie wuchsen weder bei 20° C noch bei 37,5° C, und wirklich gut nur in einer Temperatur von 55° C-65° C.

*Kanthack.*

In einem weiteren Bericht geben **McFadyean** und **Blaxall** (1121) an, dass thermophile Bacterien in Faecalien (Mensch, Maus, Huhn und Pferd) gefunden wurden, auch im Abfuhrwasser, im Boden, Themsewasser und Zimmer- und Strassenstaube. Sie sind somit sehr weit verbreitet. Stets wurden nur Bac. gefunden, von denen vier Gruppen unterschieden werden nach Art der Sporenbildung, die ausführlich beschrieben werden. Einige verflüssigen Gelatine, andere nicht, einige verursachen Milchgerinnung, andere nicht. Diastase wurde auch gefunden, während einige dieser Bac. stark fäulnisserregend wirkten und andere chromogen waren. Alle gedeihen am besten zwischen 60 und 65° C.

*Kanthack.*

**Christen** (1094) hat Versuche angestellt über die Zeitdauer, in welcher Mikroorganismen durch gespanntem Wasserdampf von bestimmter Temperatur getödtet werden. Er bringt die Testobjecte aber nicht, wie frühere Autoren gethan haben, schon bei 100° in den Sterilisator, sondern erst wenn gerade die auf ihre Werthigkeit zu prüfende Temperaturhöhe erreicht ist. Hierbei ergab sich, dass während bei 100° die resistenten Endsporen erst nach mehr als 16 Stunden erlagen, dieselben bei 115° schon nach 30-60 Minuten, bei 140° nach 1 Minute vernichtet waren. Wo auf rasches Sterilisiren gesehen werden muss, also besonders in der chirurgischen Praxis, dürfte daher die Anwendung von gespanntem Wasserdampf am besten von 140° von grossem Vortheil sein.

*Honsell.*

**Schickhardt** (1130) gelangt über den Einfluss des Sonnenlichtes auf Mikroorganismen zu folgenden Schlüssen: 1. „Das Sonnenlicht übt auf die meisten Mikroorganismen einen ungünstigen Einfluss aus im Sinne einer Hemmung ihrer Entwicklung, bez. ihrer völligen Vernichtung“. 2. „Die zur Vernichtung nöthige Dauer der Einwirkung ist verschieden je nach der Natur einzelner Bacterien und ihres Nährbodens und ist abhängig von der Intensität der Lichtstrahlen und der Dauer ihrer Einwirkung“. 3. „Das eigentlich wirksame Agens scheint in den sogenannten chemischen Strahlen (violette und ultraviolette) zu liegen“. 4. „Neben der direct bacterienfeindlichen Wirkung des Lichtes findet auch eine Beeinflussung des Nährbodens statt, wenigstens ist das für auf Gelatine wachsende Typhusbacillen nachgewiesen“. 5. „Auf Schimmelpilze scheint das Sonnenlicht ohne Einfluss zu sein“. 6. „Aus der bacterienfeindlichen Wirkung des Sonnenlichtes lassen sich interessante Beziehungen zum practischen Leben ableiten (Selbstreinigung der Flüsse, Assanierung von Wohnungen, Unschädlichmachen der mit Anthrax inficirten Weideflächen u. s. w.)“.

*Czaplewski.*

**v. Esmarch** (1102) prüfte die Wirkung der Sonnendesinfection spec. zur Desinfection von inficirten Möbelüberzügen, Bettkissen und Fellen

mit Reinculturen, bez. infectiösem Eiter. Es zeigte sich dabei, dass die Wirkung nur an oberflächlichen Schichten bedeutend ist, nach der Tiefe zu jedoch sehr schnell abnimmt, wobei dunkle Stoffe sich viel schützender erweisen als helle. Der erwärmenden Wirkung der Sonne dürfte also auch nur eine geringe Rolle bei der Vernichtung der Bacterien beizumessen sein. Die gegen einfaches Austrocknen so empfindlichen Choleraabact. gehen allerdings auch in tieferen Schichten schnell zu Grunde, während es bei Typhusbac. keinen Unterschied zu machen schien, ob sie feucht oder trocken der Insolation ausgesetzt wurden. Da eine selbst 10stündige Exposition unbefriedigende Ergebnisse lieferte, wurde eine mehrstündige Exposition an mehreren Tagen hintereinander versucht. Diphtheriebacillen werden zwar dabei im Innern von Kissen vernichtet, blieben aber in einem wolligen Schafpelz noch nach 39 Stunden Insolation lebensfähig. Eiterkokken waren in beiden noch am 5. Tage nicht abgetödtet. Für die Praxis ist also die Sonnendesinfection als Desinfectionsmittel nicht brauchbar. — Auch das Besprengen mit 2- und 5proc. Carbonsäure liess bei den erwähnten Stoffen oft im Stich. Die 2proc. Lösung war kaum wirksamer als die Insolation. Durch die 5proc. liessen sich Möbelstoffe und Kissen, aber nicht die Felle desinficiren.

*Czaplewski.*

**Dieudonné** (1098) hat den Einfluss des Lichts auf Gelatine- und Agarplattenculturen verschiedener Bacterien durchgeprüft. Directes Sonnenlicht schädigte die exponirten Colonien, wie zu erwarten, weitaus am meisten, weniger das diffuse Tageslicht, am wenigsten die electrischen Lichtquellen. Das Sonnenlicht, directes wie diffuses, hat hierbei je nach den Jahreszeiten verschiedene Werthigkeit; während z. B. ersteres im Frühjahr und Sommer Prodigiosus und Pyocyaneus schon nach 1½ Stunden tödtet, bedarf es dazu im Winter fast der doppelten Zeit; Behinderung der Farbstoffbildung tritt im März und August nach ½, im November erst nach 1½ Stunden ein.

Von den einzelnen Strahlen des Spectrums erwiesen sich die ultrarothern, rothen und gelben als indifferent, die grünen als nur schwach hemmend, die blauen, violetten und ultraviolettten vernichteten Bact. dagegen sehr energisch.

Auf vor der Impfung belichteten, nachher dunkel gehaltenen Platten war niemals eine Wachsthumshemmung bemerkbar; wurden solche Platten dagegen nach der Einsaat der Bact. wiederum belichtet, so unterlagen die Keime schneller als sonst. Es scheint daher, dass bei der Vernichtung von Bact. durch das Licht die indirecte Schädigung durch Alteration des Nährsubstrates nur eine geringe Rolle spielt.

*Honsell.*

**Dieudonné** (1099) konnte, wenn er Agar oder Gelatineplatten dem Sonnenlicht aussetzte, — bei ersteren früher, bei letzteren später — in beiden das Auftreten von  $H_2O_2$  chemisch nachweisen, und zw. sind es gerade die blauen und violetten Strahlen, welche diese Wirkung entfalten, dieselben also, deren bactericide Kraft Verf. in einer früheren Arbeit<sup>1</sup>

<sup>1</sup>) Cf. vorhergehendes Referat. Ref.

nachgewiesen hatte. Infolgedessen liegt es nahe, dem Wasserstoffsuperoxyd, dessen antiseptische Eigenschaften ja bekannt sind, auch die Vernichtung der Keime auf belichteten Nährböden zuzuschreiben. Die Richtigkeit dieser Anschauung wird dadurch bestätigt, dass man bei O-Abschluss, wo die  $H_2O_2$ -bildung hintangehalten wird, geimpfte Nährsubstrate einer stundenlangen Belichtung aussetzen kann, ohne dass die Lebensthätigkeit der Bakterien irgend beeinflusst wird.

*Honsell.*

Nach Cassedebat (1090) besitzt das Meerwasser gewisse bacterienfeindliche Eigenschaften. In sterilem Meerwasser sterben Cholerabac. in 32-35 Tagen, Milzbrandbac. und Staphylok. in ca. 19-24 Tagen, Typhusbac. schon in 48 Stunden ab; damit stimmt überein, dass der hohe Keimgehalt in der Nähe der Canalmündungen einer Stadt sich gegen die hohe See zu sehr rasch auf ein Minimum reducirt. Man sollte daher Abwässer nicht schon am Ufer, wo ein directer Rücktransport der Keime aufs Land durch den Wellenschlag ermöglicht ist, einmünden lassen, sondern eine Strecke weit ins Meer hinausleiten.

*Honsell.*

Der Aufsatz von d'Arsonval und Charrin (1086) enthält eine kurze übersichtliche Darstellung jener äusseren Momente, welche auf die Lebensäusserungen der Bakterien von Einfluss sein können, so insbesondere der Electricität, des Atmosphärendrucks, des Lichts, der Temperatur, des Zusammenlebens mit anderen Bakterien. Die Verff. zeigen am Pyocyanus, wie durch all diese Einwirkungen in erster Linie die Farbstoffbildung, später Wachsthum, Virulenz, endlich die Lebensfähigkeit, unter Umständen (Kälte) auch die Morphologie der Mikroorganismen geschädigt werden kann. Durch die angeführten Beispiele erhält man zugleich ein Bild, nach welchem Modus derartige Untersuchungen in einwandsfreier Weise auszuführen sind.

*Honsell.*

Charrin (1092) untersuchte den Einfluss verschiedener physisch-chemischer Agentien auf die Mikrobien. Als Versuchsobject wählte er den Bac. pyocyanus. Kälte setzt sehr rasch die Schnelligkeit der Vermehrung herab, aber erst eine Kälte von  $60^0$  vermag die Mikrobien zu tödten und zwar erst in 4-6 Stunden. Hitze ist wirksamer. Der Druck schwächt erst bei 30-40 Atmosph.; andere Bac., z. B. der Milzbrandbac, sind empfindlicher. Die Electricität vermindert an und für sich die Absonderungen der Bac. Ozon und freier  $O_3$  sind mittelmässige Antiseptica. Das Zittern, wiederholte Bewegungen, haben eine leichte abschwächende Wirkung. Austrocknung ist viel schädlicher für die Mikrobien als die Feuchtigkeit. Das Licht wirkt in der bekannten Weise energisch. Die violetten Strahlen wirken am intensivsten. Atmosphärrillen modificiren auch die Bacteriengifte.

*Tanagl.*

Gärtner (1107) übergibt die Resultate seiner ihm von der Deutschen Landwirthschaftsgesellschaft aufgetragenen Untersuchungen<sup>1</sup> über den Werth von Torfmuß für die Desinfection von Fäcalien mit erweiternden Bemerkungen über Kothdesinfection im Allgemeinen und Abort-

<sup>1</sup>) Cf. Referat über VogzL: dieser Jahresbericht p. 541. Ref.

anlagern der Öffentlichkeit, nachdem die correspondirenden Arbeiten von LÖFFLER und ABEL, C. FRAENKEL, KLIPSTEIN, STUTZER und BURRI bereits veröffentlicht waren. Seine Resultate gipfeln in folgenden Sätzen: I. „Die Zwischenstreu von Torfmull allein ist selbst bei inniger Mischung nicht im Stande, die Desinfection in Fäcalien enthaltenen Keime ansteckender Krankheiten, spec. der Cholera und des Typhus, sicher zu bewirken. Die Cholera-bac. starben zwar häufig im Torfmull in kurzer Zeit ab, hier und da bleiben sie jedoch mehrere Tage lebendig, Typhusbac. halten sich im Torfmull recht lange“. II. „Die Abtödtung von Cholera- und Typhusbac. gelingt rasch und sicher, wenn dem Torfmull mehr als 20% Superphosphatgyps, oder wenn ihm 2% Schwefelsäureanhydrid zugesetzt wird, jedoch nur unter der Bedingung, dass eine ganz innige Mischung der Fäcalien mit dem das Desinfectionsmittel enthaltenden Torfmull statt hat“. Die Temperatur von 0-4 oder 5° C. fand er conservirend, den Einfluss des Desinfectionsmittels beschränkend, seine Wirkung verzögernd. Jedenfalls muss man damit rechnen, dass im Winter die in Tonnen und Gruben gelangten Cholera-bac. sich dort länger halten, als die im Sommer hineingelangten. Aus den folgenden Abschnitten der Arbeit, welche mehr hygienisches Interesse besitzen, seien folgende Sätze herausgegriffen: „eine Gefahr der Infection durch ordnungsgemässe Tonnen und dichte Gruben entleerte Fäcalien ist bis zu ihrer Fortschaffung überhaupt nicht vorhanden“. Geschieht diese durch geschulte Leute und wird der Dung sofort unter die Erde gebracht, oder unter Abschluss aufgehoben, dann sterben die pathogenen Keime bald ab, oder sind wenigstens unschädlich. Einer Desinfection der Fäcalien — mit Ausnahme der Abgänge der notorisch Kranken — bedarf es also gar nicht, wenn nur für ihre entsprechende Auffassung, ihren sicheren Transport und gute Verwahrung gesorgt ist“. Mit diesen Maassnahmen lässt sich mehr erreichen und ein besserer Schutz erzielen, als durch Desinfectionsmittel, deren Anwendung immer resultatlos bleiben muss, sofern nicht die Fäcalien dünnflüssig sind, oder eine intensive maschinelle Durchmusterung vorgenommen wird“. Beim Transport verspritzte Fäcalmassen sollen durch Kalkmilch desinficirt werden. Eine Desinfection der Wechseltonnen beim Kübelssystem hält er für überflüssig. Als Desodorantia empfiehlt er neben den Ventilationsmethoden (am besten nach d'Arcet) als Adjuvantia Sapol und Torf namentlich sauren Torf für Closetanlagen. *Czaplewski.*

Loeffler und Abel (1120) studirten im Auftrage der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft die Frage der keimtödtenden Wirkung des Torfmulls<sup>1</sup>. Torfproben allein wirkten auf Cholera-bac. sehr wenig, bedeutend stärker jedoch wenn dem Torfe gleiche Gewichtstheile Superphosphatgips mit oder ohne Zusatz von Kainit beigemengt wurden. Da diese Wirkung durch Erhöhung der Acidität bedingt schien, wurde dem Torf 2% Schwefelsäure beigegeben. Cholera-Bouillonculturen wurden durch Zusatz von 50 Gewichtsproc. desselben in 2 Stunden, von 10 Gewichtsproc. in 5 Stunden vernichtet. Auch in Faeces mit Cholera-bouillon wurden durch 50 Gewichts-

<sup>1</sup>) Cf. das folgende Referat über VOGEL. Ref.



proc. des Schwefelsäuretorfes alle Keime vernichtet, sodass dieser wohl als geeignetes Closettstreuaterial für Cholerafaeces bezeichnet werden kann. Für Typhusbac. erwies er sich dagegen als nicht ganz so wirksam, da die Typhusbac. zwar in Culturaufschwemmungen dadurch in 24 Stunden abgetödtet wurden, in Fäcalien dagegen gelegentlich erst nach 12 Tagen zu Grunde gegangen waren. Bei Typhusbac. eignet er sich demnach höchstens für Gruben, in welchen die Fäcalien wochenlang lagern, nicht aber für die häufiger gewechselten Kübel und Tonnen. *Czaplewski.*

Im Heft 1 der Arbeiten der Deutschen Landwirthschaftsgesellschaft sind mit Erläuterungen von J. H. Vogel (1138) dem Geschäftsführer der Deutschen Landwirthschaftsgesellschaft 4 im Auftrage der Deutschen Landwirthschaftsgesellschaft abgegebene Gutachten der Proff. STUTZER, GÄRTNER, FRAENKEL und LÖFFLER über die keimtödtende Kraft des Torfmulls zusammengestellt, deren Specialergebnisse z. Th. an anderen Stellen veröffentlicht wurden. Die Resultate der 4 Gutachten führten übereinstimmend zu folgenden Ergebnissen:

1. „Die Zwischenstreu von Torfmull ist nicht im Stande, die Abtödtung der in Fäcalien enthaltenen Keime ansteckender Krankheiten, speciell der Cholera, sicher zu bewirken. Der Torfmull unterscheidet sich diesbezüglich nicht nach seiner Herkunft und Beschaffenheit“.

2. „Die Abtödtung dieser Krankheitskeime kann indessen herbeigeführt werden durch Zusatz von Stoffen (Säuren) zum Torfmull, welche gleichzeitig den Düngerwerth der in den Fäcalien enthaltenen Pflanzen günstig beeinflussen“.

Ferner wurde übereinstimmend gefunden:

1. „Dass eine Beimengung von Kainit in keiner Weise die Desinfektionskraft des Torfmulls auf Krankheitskeime in den Fäcalien erhöhen kann; 2. dass ein Zusatz von Superphosphatgips zwar die Desinfektionskraft des Torfmulls auf Krankheitskeime in den Fäcalien erhöhen kann, dass aber eine absolut sichere Garantie für die Abtödtung durch einen solchen Zusatz nicht gegeben ist;“ 3. „dass eine Durchtränkung mit starken Mineralsäuren (Schwefelsäure, Phosphorsäure) dem Torfmull eine stark desinficirende Wirkung verleiht“.

Die Herstellung eines mit Säure getränkten Torfmulls bietet keine technischen Schwierigkeiten und ist billig (bei Schwefelsäure kaum 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> theurer als gewöhnlicher Torfmull). Das Aufsaugungsvermögen für Flüssigkeiten wird dabei nicht wesentlich geschädigt, für Ammoniak aber erhöht. Für Epidemiezeiten wäre solch säuregetränkter Torfmull für menschliche Fäcalien zu empfehlen.

Krankheitskeime werden, wie das E. FRAENKEL ausdrücklich hervorhebt, durch den Torfmull nicht conservirt. Anhangsweise wird auf die Beobachtungen STUTZER's über die starke Wirkung der Essigsäure auf Cholera-bac. hingewiesen. Der gewöhnliche Speiseessig ist ein äusserst wirksames Mittel um Cholera-bact. rasch und sicher zu tödten. Bei Cholera-epidemien dürfte sich diese Erkenntniss mit grossem Erfolg practisch verwerten lassen, indem man den Speiseessig zum Reinigen von Abtritten,

Fussböden, Kleidungsstücken, Betten u. s. w. wird gebrauchen können. Diese letztere Ermittlung der stark inficirenden Eigenschaft der Essigsäure hat für die Praxis einen hohen Werth um deswillen, weil bei Weitem die Mehrzahl der Uebertragungsfälle der Cholera gerade in Folge des Gebrauchs inficirter Gegenstände im Hause herbeigeführt werden dürfte“. *Czaplewski.*

**Steinmetz** (1135) stellte anknüpfend an die älteren Versuche von **KOLBE**<sup>1</sup> und **FRAENKEL**<sup>2</sup> neue Experimente zwecks Beurtheilung der fäulnisswidrigen Eigenschaften der Kohlensäure an. Bei der Aufbewahrung von Fleisch in einer reinen Kohlensäureatmosphäre fand eine bedeutende Vermehrung von Fäulnisorganismen statt, jedoch ohne Eintritt von stinkender Fäulniss. Es kann daher von einer wirklichen Conservirung des Fleisches durch die Kohlensäure nicht die Rede sein. Doch scheine durch den combinirten Einfluss von Trockenheit und Kohlensäure der Fäulnissprocess etwas verlangsamt, und der Eintritt der stinkenden Fäulniss gehemmt zu werden. *Czaplewski.*

**Schilow's** (1131) Arbeit über die desinficirende Wirkung des  $\text{H}_2\text{O}_2$  erschien im Jahre 1893 in russischer Sprache als Inaug.-Dissertation und wurde bereits im vorjährigen Bericht referirt<sup>3</sup>. *Tangl.*

**Pottevin** (1125) findet die entwicklungshemmenden resp. bactericiden Eigenschaften des Formols in gewissen Grenzen schwankend je nach der Menge der Keime, auf die eingewirkt werden soll; dieses Verhältniss wird damit erklärt, dass die Bacterienleiber eine chemische Verbindung mit dem Desinficiens eingehen. Im Allgemeinen trat schon bei Concentrationen von 69-161 mg Formalin pro Liter eine Entwicklungshemmung ein; getödtet wurden asporogene Keime von 1 $\frac{0}{\infty}$  Lösungen in Zeit von  $\frac{1}{4}$ -mehrerer Stunden. Milzbrand- und Subtilissporen erst in 15proc. Lösungen sofern nicht höhere Temperaturen (52 $^{\circ}$ ) angewandt wurden. Dämpfe wirken schwächer besonders auf trockenes Material. Weitere Versuche beziehen sich auf die gährungshemmenden Eigenschaften des Mittels, sowie auf seine Wirkung auf den Thierkörper. Ein Lapin von 1900 g Gewicht ertrug 4 Tage hintereinander je eine intravenöse Injection von 2 g eines 2proc. Formols; dasselbe ist also an sich nicht sehr giftig; dagegen wirkt es sehr reizend subcutan, und die Dämpfe concentrirter Lösungen sind für die Respirationsorgane geradezu gefährlich. Es bedarf daher grösster Vorsicht bei der Anwendung des Formalins als Desinficiens. *Honsell.*

**Miquel** (1124) berichtet über die hygienische Verwerthung der desinficirenden Eigenschaften der Formoldämpfe. Für grössere Räumlichkeiten, Zimmer z. B. scheint ihm das Verfahren von **CAMBER** und **BROCHET**<sup>4</sup> die meiste Aussicht zu haben, für Behälter geringsten Umfangs genügt schon das Einbringen einer concentrirten Formollösung, um alle Keime zu

<sup>1</sup>) **KOLBE**, Antiseptische Eigenschaften der Kohlensäure: Journal f. pract. Chemie N. F. Bd. XXVI, 1882, p. 249. Ref.

<sup>2</sup>) **FRAENKEL**, Die Einwirkung der Kohlensäure auf die Lebensthätigkeit der Mikroorganismen: Zeitschr. f. Hygiene Bd. V, 1890, p. 332. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 554. Ref.

töden, hat aber der Raum etwas von der Grösse eines geräumigen Schrankes, so erreicht man auf diese Weise keinen Erfolg mehr. Für solche Fälle empfiehlt nun M. die Formollösung mit Chlorcalcium zu versetzen und damit dann Leinwandstücke zu imprägniren. Diese halten die Feuchtigkeit sehr lange zurück, gestatten dagegen ein sehr rasches Verdunsten des Formols. Bei Beurtheilung der Resultate ist zu berücksichtigen, dass bei kürzerer Einwirkung des Agens die Keime eventuell noch nicht getödtet, ihr Wachsthum aber bis zur Dauer eines Monats etwa hingehalten werden kann. Es müssen daher mit Staubproben versetzte Nährböden oder geimpfte Thiere mindestens während eines solchen Zeitraums beobachtet werden. *Honsell.*

Nach den Untersuchungen von **de Rechter** und **Legros** (1126) ist das PICTET'sche Gasgemisch ein zuverlässig und kräftig wirkendes Antisepticum. Zur Desinfection von Zimmern leistet es mehr als Schwefeldämpfe, Sublimat, Chlorkalklösungen und Wasserstoffsperoxyd. Wegen seiner grossen Flüchtigkeit kann es nur in peinlich abgeschlossenen Räumen verwendet werden. *Honsell.*

**Defrenne** (1097) vergleicht 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Sublimat, Schwefeldämpfe und das PICTET'sche Gasgemisch bezüglich ihrer Brauchbarkeit zur Desinfection von Wohnräumen. Bei seinen Versuchen waren Bouillonreinculturen von Milzbrand und Typhus in Bodenritzen, unter dem Fensterbrett etc. während der Desinfection des Zimmers verborgen gehalten. Es zeigten sich die beiden ersteren Mittel als gänzlich unwirksam, das PICTET'sche Gasgemisch dagegen ergab gute Erfolge. *Honsell.*

**Wacker** (1139) glaubt, dass die von **MARSHALL**<sup>1</sup> entdeckten perschwefelsauren Salze allen Ansprüchen in Bezug auf Desinfection, Desodorisation, Geruchlosigkeit, Wasserlöslichkeit und Ungiftigkeit entsprechen. Durch Elektrolyse angesäuerter Alkalisulfatlösungen gewonnen, gehören diese weissen Salze zu den kräftigsten Oxydationsmitteln, wobei saures Alkalisulfat gebildet wird, welches Ammoniak bindet, durch seine saure Reaction für Bacterien schädlich ist und dabei nicht weiter desinficirt. Diese Salze entwickeln beim Erhitzen reichlich O und bleichen organische Farbstoffe. W. experimentirte mit Ammoniumpersulfat und Bacteriencultursuspensionen. Nach der Einwirkung wurde auf Bouillon überimpft und beobachtet, ob bei 35° C. Wachsthum eintrat. Bei stärkerer Concentration der Bacteriensuspension war eine längere Einwirkung des Desinficiens und stärkere Concentration desselben zur Tödtung aller untersuchten Bacterien erforderlich<sup>2</sup>. Verf. empfiehlt daher bei vergleichenden Untersuchungen immer mit derselben Menge Agarbelag, also ungefähr der gleichen Bacterienzahl zu arbeiten, oder die letztere durch Zählplatten festzustellen. Cholera vibrionen wurden bei 0,2 ccm, Bacteriensuspension durch 1proc. Lösung bei 10° C. noch nicht in 10 Min., dagegen in 15 Min. getödtet. Bei 0,1 ccm Suspension genügten dazu 3 Min. Einwirkung einer 0,5proc. Lösung bei 35°. Eine 0,25proc. versagte dagegen selbst bei 45

<sup>1</sup>) Journal of Chem. Soc. 1891, I p. 771. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. **EMMERICH**: Münchener med. Wochenschr. 1892, No. 19 p. 7. Ref.

Min. Einwirkung. Erysipelstreptok. starben bei 0,2 ccm Suspension schon durch 1proc. Lösung in 2 Min., bei 0,1 ccm Suspension durch 0,5proc. Lösung in 1 Min. bei 21-22° C. *B. pyocyaneus* (0,1 ccm Suspension) wurde durch 1proc. Ammoniumpersulfat sicher schon in 3 Min., durch 1proc. Carbonsäure erst in 10 Min. getödtet. *Staphylokokkus pyog. aureus* (0,1 ccm Suspension) wurde durch 1proc. Lösung erst in 30 Min., durch 2proc. in 10 Min. und durch 3proc. Lösung in 5 Min. getödtet. Fischfleisch wurde bei 24° 2-3 Tage durch 2proc. Lösung frisch erhalten, sodass weder durch Geruch noch mikroskopische Fäulniss wahrgenommen werden konnte. Faeces mit concentrirter Ammoniumpersulfatlösung versetzt, zeigte nur ein chocoladeähnliches Aussehen und wenig intensiven Geruch noch nach 3 Tagen. Ein Meerschweinchen von ca. 600 g vertrug 10 ccm 2proc. Lösung, also 0,2 g Ammoniumpersulfat ohne Schaden bis auf geringe Appetitlosigkeit. Ref. möchte glauben, dass Verf. mit den Bacteriensuspensionen noch günstigere Resultate erzielt haben würde, wenn er dieselben nicht so auffallend dicht und reichlich genommen hätte.

*Czaplewski.*

Schäffer (1129) prüfte bacteriologisch das von der Fabrik auf Actien (vormals E. SCHERING) hergestellte Aethylendiaminsilberphosphat auf seine Wirksamkeit. Dasselbe wurde hergestellt von dem Bedürfniss ausgehend, eine Silberlösung zu haben, welche, unter Bewahrung der bactericiden Eigenschaften des Argentum, mit Kochsalz und Eiweiss weniger leicht unlösliche Verbindungen giebt. Es ist eine alkalische klare farblose Flüssigkeit, welche doppelt soviel Aethylendiamin als Silberphosphat enthält und im Dunkeln aufbewahrt werden muss. Aethylendiamin vermochte Chlorsilberniederschläge gut zu lösen, ebenso auch Silberoxydeiweissverbindungen. Es löst dabei Eiterkörperchen und Blut auf. Das Aethylendiaminsilberphosphat drang viel schneller und tiefer in Gelatine und Organstücke ein als gleichprocentige Höllesteinlösung (als gleichprocentig versteht SCHÄFFER Lösungen mit gleichem Silbergehalt). Die erhebliche Tiefenwirkung liess sich auch in Bezug auf lebendes Gewebe constatiren. Seine Giftwirkung zeigte sich im Wesentlichen abhängig von seinem Gehalt an Argentum. Dass weisse Mäuse dennoch etwas schneller starben als nach Höllesteinbehandlung, führt SCH. auf schnellere Resorption zurück. Die local entzündliche Reaction war sehr gering. Die Giftwirkung des reinen Aethylendiamins erwies sich bei Kaninchen und Mäusen (es wurden 0,4 resp. 0,03 g noch ohne Schaden ertragen) zu geringfügig, „als dass sie bei der practischen Verwendung der Aethylendiaminpräparate störend sein konnte“. Da das Aethylendiaminsilberpräparat auf Wundflächen die Blutung zu vermehren schien, so wurde das Verhalten der Gefässe dabei geprüft. Es zeigte sich aber, dass es in schwachen Lösungen ebenso gefässverengernd wirkt wie das Argent. nitricum, und dass die beobachtete stärkere Blutung daher auf geringere Bildung unlöslicher Eiweissverbindungen zurückgeführt werden musste. Bei der Prüfung bediente sich Verf. der GEFFERT'schen Suspensionsmethode und verglich die Resultate mit der Wirkung von Höllesteinlösungen. Da das Mittel zunächst für Gonorrhoe bestimmt war, und hierzu 1 : 4000 nicht überschritten werden durfte (wegen

Reizerscheinungen), experimentirte SCH. mit dieser Concentration und variierte die Zeitdauer der Einwirkung. Bei der Anordnung der Versuchsbedingungen wurde den GRUBER'schen Forderungen Rechnung getragen. Auf Agarplatten mit Zusatz von Aethylendiaminsilberphosphat 1 : 10 000 und 1 : 50 000 trat nur bei *B. prodigiosus* Wachstum ein, dagegen nicht bei *B. pyocyaneus*, *Staphylok. pyog. aur.*, *Diplok. urethrae*, *Cholerae spirillen*, *Typhusbac.*, *Milzbrandbac.* mit Sporen und *Mikrok. tetragenus*.

In den Desinfectionsversuchen erwies sich die Aethylendiaminsilberphosphatlösung der Höllesteinlösung überlegen. *Prodigiosus* war abgetödtet in Wasser und Bouillon nach 20, in Hydrocelenflüssigkeit nach 45 Minuten, *Pyocyaneus* in Wasser nach 10 Min., in Blutserum nach 1 $\frac{3}{4}$  Stunde, *Staphylok. pyog. aur.* in Wasser nach 10 Min., *Cholera vibrio*nen und *Diphtheriebac.* waren bereits nach 2 Min. vernichtet, der *Diplok. urethrae* in Wasser nach 10 Min., in Blutserum nach 1 $\frac{1}{4}$  Stunde, *Typhusbac.* nach 2 Min. (durch Arg. nitr. bei 20° erst in 45 Min., bei 37,5 nach 20 Min.) *Mikrok. tetragenus* desgl. (bei 1 : 10 000 erst nach 5 Min.), *Milzbrandsporen* waren sporenfrei nach 2 Min. getödtet; sporenhaltige gaben nach 50-70 Min. keine Culturen mehr, waren aber noch nach 90 Min. infectiös für Mäuse. Die Prüfung von mit verdünntem menschlichen Blutserum (1 : 2 Wasser) aufgeschwemmter Gonok.-Reincultur mit dieser und anderen Lösungen ergab Folgendes: Durch den Zusatz gleicher Theile der Silberlösungen 1 : 2000 entstand nur leichte Trübung, durch Ammon. sulfoichthyolicum Braunfärbung ohne Niederschlag, durch schwache ROTTER'sche Lösung starker Niederschlag (ca.  $\frac{1}{3}$  der Flüssigkeit), durch 2proc. Alumnol noch stärkerer weisser Niederschlag, durch 1proc. Zinklösung massiger Niederschlag. Die Gonok. wurden abgetödtet durch Arg. nitricum  $\frac{1}{4000}$  in 10 Min., durch Aethylendiaminsilberphosphat  $\frac{1}{4000}$  in 7 $\frac{1}{2}$  Min., Sublimat 1 : 10 000 in 15 Min., Ammon. sulfoichthyolicum 2 % in 15 Min., durch Ammon. sulfoichthyol. 1 % , Alumnol 1 % , schwache ROTTER'sche Lösung noch nicht in 25 Min. Das Aethylendiaminsilberphosphat besitzt also eine hohe keimtödtende Kraft und ist darin dem Arg. nitricum noch überlegen.

Da sich die Verbindung des Aethylendiamins mit Argentum so gut bewährt hatte, wurde versucht, durch Verbindung desselben mit anderen organischen Verbindungen die Desinfectionskraft des letzteren zu steigern. So stellte die chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering) ein Aethylendiaminkresol dar. Das Kresol war eine Mischung von Para-, Meta- und Ortho-Kresol. Das Präparat ist eine farblose wasserklare Flüssigkeit von phenolähnlichem Geruch und wird beim Stehen an der Luft hellgelb, ohne jedoch dabei seine desinficirenden Eigenschaften zu verlieren. Die Prüfung wurde mit  $\frac{1}{4}$ proc. Lösung unter Vergleich mit Carbonsäure und Solveol gleichzeitig mit der Prüfung des Silberpräparates vorgenommen. Die Reaction ist alkalisch entsprechend dem Aethylendiamingehalt. Kresol und Aethylendiamin 1 : 1,8 mischen sich mit Wasser in allen Verhältnissen. Diese Lösungen geben weniger Niederschläge als Kresol ohne Aethylendiaminzusatz. Kaninchen vertrugen bis 10 ccm einer 4proc. Lösung ohne Schaden. Die Lösungen drangen in Gelatineschichten viel tiefer ein als

reine Kresollösungen. Metallinstrumente wurden nicht angegriffen, bunte Stoffe durch 1proc. Lösung nicht verdorben. Die Hände wurden dadurch nicht schlüpfrig und die Reiz- und Aetzwirkung, sowie Gerinnung ist selbst bei höheren Concentrationen viel unbedeutender.

Was die entwicklungshemmende Kraft anlangt, so zeigten bei 1:10 000 alle überimpfte Mikroben Wachstum, wenn auch deutliche Wachstumstörungen. Bei Gehalt von  $\frac{1}{4}$  % war alles abgetödtet bis auf Milzbrandsporen.

Das Aethylendiaminkresol zeigte sich dabei dem Kresol und besonders der Carbolsäure bei gleicher Concentration weit überlegen, desgl. dem Solveol. Durch  $\frac{1}{4}$  proc. Lösung wurden Staphylok. pyog. aureus in 5 Stunden, durch Kresol noch nicht in 48 Std. getödtet. Milzbrandsporen in Wasser waren durch 2proc. Aethylendiaminkresol in 2 Tagen, durch Kresol noch nicht in 10 Tagen vernichtet. In 5proc. Kresol - Aethylendiaminlösung starben Milzbrandsporen in Blutserum dagegen erst in 42 Tagen, in 5proc. Carbolsäure, Kresol- und Solveollösung dagegen noch nicht in 49 Tagen ab. Details siehe Original. Auch hier zeigte sich, wie viel bei der Desinfection auf das Medium ankommt. Ganz besonders ungünstig erwies sich auch hier das Blutserum.

Da durch Mitübertragen von Desinfectionsflüssigkeit bei Desinfectionsversuchen leicht Fehler durch Entwicklungshemmung stattfinden können, und die GEPFERT'sche Methode der Ausfällung des Desinfectionsmittels nicht immer durchführbar ist, versuchte SCH. eine neue Methode. Nach Beendigung der Desinfection wird die Suspension unter Zusatz von Talk centrifugirt, vom Bodensatz abgegossen, dieser mit sterilem Wasser aufgeschwemmt und erst von dieser neuen Suspension Culturen angelegt. Der Zusatz von Talcum erwies sich als nothwendig, um die Bacterien mit niederzureissen. Er fand, dass diese Methode mit der GEPFERT'schen Methode der chemischen Unschädlichmachung ungefähr gleichwerthig ist. *Czaplewski.*

**Hammerl** (1111) berichtet über vergleichende Versuche mit Carbolsäure und Trikresol, einem Gemisch von Ortho-Metha- und Parakresol bezüglich ihres antiseptischen Werthes. 1-5täg. Bouillonculturen pyog. Bact. werden mit der gleichen Menge der Desinfectanten in bestimmter Concentration versetzt und aus diesem Gemisch nach gewisser Zeit Proben in reine Bouillon übertragen. 1 % Trikresol hatte in längstens 1-2 Min.,  $\frac{1}{2}$  % Trikresol und 1 % Carbol erst nach Stunden die geprüften Keimarten getödtet; waren die Bouillonculturen älter, so erwiesen sie sich entsprechend resistenter. Milzbrandsporen erlagen erst nach 20 Stunden einer  $2\frac{1}{2}$  proc. Trikresollösung, 2 % Trikresol und 5 % Carbol sogar erst nach 28 Stunden. Im Ganzen ist die antiseptische Wirkung des Trikresol etwa doppelt so stark als die des Phenol; dabei ist ersteres weniger giftig und greift die Haut weniger an, ist auch billiger als die Carbolsäure. Trikresol kann daher zur Anwendung in der Praxis in 1-2proc. Lösungen empfohlen werden. *Honsell.*

**Döllner** (1100) bespricht das Trikresol SCHERING und giebt der Annahme Ausdruck, dasselbe werde die seifenhaltigen Kresolpräparate, in denen er nur einen Nothbehelf sieht, zu verdrängen vermögen. *Honsell.*

## Wirkung des Sapokresols, der rohen Carbolsäure auf Bacterien.

**Wolf** (1144) bespricht nach ausführlichem Eingehen auf die übrigen Desinfectionsmittel das Sapokresol. Dasselbe besteht aus einer Auflösung von Kresol in Sapo kalin. und wird als Sapokresol I und II aus 100 % resp. 60 % Kresol dargestellt. Desinfectionsversuche, nach den Methoden von KOCH und GRUBEK bei verschiedenen Temperaturen angestellt, zeigten, dass asporogene Keime bei Zimmerwärme von Sapokresol I nach längstens 5, von Sapokresol II nach längstens 3 Minuten in 1proc. Lösung getödtet wurden. Milzbrandsporen unterlagen 7,5 % Sapokresol I bei gewöhnlicher Temperatur in 27 Tagen, während unter gleichen Umständen S. II höchstens entwicklungshemmend wirkte. Im allgemeinen verhalten sich also die beiden Präparate wie Lysol und Kreolin, sind indess billiger als diese.

*Honsell.*

**Reuss** (1127) bricht eine Lanze für die Prioritätsansprüche des Dr. JUL. SCHENKEL, Leiter der chem. Fabrik Eisenbüttel in Braunschweig, hinsichtlich der Erfindung, die sogenannte rohe Carbolsäure des Handels, welche bekanntlich gar keine oder nur geringe Mengen Carbolsäure enthält und deren wirksames Princip die Kresylalkohole (Kresole) sind, durch Seifen in eine leicht und vollkommen wasserlösliche Form gebracht zu haben. Er nannte seine Präparate auch noch in den alten Anschauungen über die Zusammensetzung der rohen Carbolsäure befangen 'Sapocarbole' und das Patentamt versagte, von denselben Anschauungen ausgehend, die Patentirung des Verfahrens, „weil kein Seifensieder verhindert werden kann, seinen Seifen Carbolsäure als desinficirenden Zusatz beizumengen“. 5 Jahre später wurde dieselbe Erfindung nach dem RAUPENSTRAUCH-DAMMANN'schen Patentanspruch, welcher mit dem SCHENKEL'schen von 1884 in den Hauptpunkten fast vollkommen übereinstimmt, patentirt und von der Firma SCHÜLKE & MAYR in Hamburg als 'Lysol' verwerthet. „Das Product ist mit dem SCHENKEL'schen Sapocarboll I identisch, mit Ausnahme des neugeschaffenen Namens Lysol“. Gesetzlich ist also nur die Fabrik SCHENKEL in Eisenbüttel und SCHÜLKE & MAYR in Hamburg zur Erzeugung von Lysol berechtigt. „Lysole sind Kresolpräparate, in denen die Kresole durch ganz bestimmte Seifenzusätze und Behandlung in eine mit Wasser in jedem Verhältniss klar lösliche Form übergeführt sind“. R. giebt nun die vollständig durchgeführten Parallelanalysen der Lysolpräparate der beiden Fabriken. Als Hauptunterschiede ergaben sich, dass das Lysol 'SCHÜLKE & MAYR' mit 2, 3, 4, 5 Theilen destill. Wassers trübe und starke gelatinirende Mischungen bildete, während das Lysol 'Eisenbüttel' klare durchsichtige, wenig gelatinirende Lösungen bildete. Mit über fünf Theilen Wasser bildeten beide Präparate klare Lösungen; die 5proc. Lösung des Lysol 'Eisenbüttel' war farbloser. Eine 7,5proc. Lösung war bei Lysol 'SCHÜLKE & MAYR' schwach alkalisch, bei Lysol 'Eisenbüttel' neutral bis schwach sauer. Von Reinkresolen enthielt ersteres 44,58, letzteres 49,20 Gewichtsprocente. Es wurden berechnet in 100 ccm bei ersterem 27,83, bei letzterem 19,8 g linols. Kali (aus der Leinölkaliseseife); von Kresolverunreinungen für ersteres 4,40, für letzteres 0,76.

R. macht darauf aufmerksam, dass durch Einleiten von Kohlensäure

in 10proc. Lösungen beider Lysole die Kresole oben als klare Tropfen abgetrennt werden, während die untere getrübbte Flüssigkeit Alkalicarbonat resp. Bicarbonat und Glycerin gelöst und die ausgeschiedenen Fettsäuren als Flocken suspendiert enthält. Die so behandelte Lösung des Lysol ‚SCHÜLKE & MAYR‘ zeigte penetranten stechenden Geruch an Pyridine erinnernd, die andere nicht. R. resumirt: „Ihrer Gesamtnatur nach zeigen beide Präparate grosse Uebereinstimmung. Der nur ca. 5 % höhere Gehalt an Kresolen, das Fehlen der lästigen Verunreinigungen derselben, die vollkommene Wasserlöslichkeit in allen Verhältnissen und die neutrale bis schwachsaure Reaction müssen als Vorzüge des Lysols ‚Eisenbüttel‘ bezeichnet werden.“

*Czaplewski.*

Walliczek (1140) prüfte die desinficirenden Eigenschaften der Gerbsäure gegenüber verschiedenen Bakterienarten. Mit Locheisen ausgeschlagene gleichgrosse Filtrirpapierscheibchen wurden trocken sterilisirt und dann mit einer Suspension der zu prüfenden Culturen getränkt. Mittels steriler Pincette wurden sie auf die gewünschte Zeit in die Tanninlösungen  $\frac{1}{2}$ , 1, 2, 5 und 10 % gebracht, dann 5 Minuten in sterilem Wasser gewaschen und danach einzeln in Röhrchen mit verflüssigter Gelatine gebracht. Nach 30maligem Auf- und Niederbewegen wurden die Röhrchen horizontal gelegt und nachher die gewachsenen Colonien gezählt. Bei den Controlversuchen blieb nur das Einbringen in die Tanninlösung fort.

Bact. coli und Staphylok. pyog. aur. wurden bereits durch  $\frac{1}{2}$  % Tanninlösung in 2 Stunden getödtet. Milzbrandbac. mit Sporen blieb selbst bei 24stündiger Wirkung von 10proc. Tanninlösung entwicklungsfähig. Doch schien mit der Dauer der Einwirkung die Zahl der aufgehenden Colonien abzunehmen. Desgleichen machte sich unter dem Einfluss des Tannins eine Verzögerung der Entwicklung in den Bakterienversuchen bemerkbar. Schimmelpilze wachsen, wie Verf. bestätigt auch in 10proc. Lösungen gut. *Czaplewski.*

Kuprianow (1119) berichtet eingehend über ausgedehnte Desinfectionsversuche mit Guajacol  $C_6H_4 \begin{smallmatrix} OCH_3 \\ OH \end{smallmatrix}$  (bezogen von F. v. Heyden Radebeul) an Staphylok. pyogen. aur., B. pyocyaneus, B. typhi abdom., Vibrio cholerae asiat., Tuberkelbac., Pilz des Mäusefavus und der Krätzmilbe. Die Ergebnisse dieser sehr sorgfältigen im Wesentlichen nach der bekannten LÖFFLER'schen Versuchsanordnung angestellten Versuche, deren Details man im Original nachlesen wolle, fasst K. in folgende Sätze zusammen:

„1) Guajacol wirkt als desinficirendes Mittel schwächer als Carbonsäure und Kresol. Wegen seiner schwachen Wirkung ist es als äusserliches Desinficiens nicht brauchbar“. — 2. „Der Unterschied zwischen der Wirkung des Guajacols und der anderen beiden Mittel wächst mit der Abnahme der Stärke der Lösung und verkleinert sich mit der Zunahme derselben“. — 3. „Die Wirksamkeit des Mittels steigt nicht im gleichen Verhältnisse mit der Stärke der Lösungen, sondern in einem grösseren“. — 4. „Alkoholzusätze (33 %) erhöhen die Wirkungskraft der Mittel ganz erheblich“. — 5. „Carbonsäure und Kresol haben nahezu gleiche Wirkung“. — 6. „Die Aussaaten der



Bact. werden in kürzerer Zeit und durch schwächere Lösungen der Mittel abgetödtet, als die Culturen“. 7. „Auf Tuberkelbac. wirken Guajacol und Kresol sehr stark ein, doch müssen noch weitere Versuche mit Tuberkelbac. angestellt werden, weil die von mir angestellten nicht genügen zur genauen Feststellung der Wirkungskraft des Guajacol auf diese Bact.“. — 8. „Guajacol tödtet Krätzmilben bei directer Einwirkung fast momentan. Bei der Behandlung mit Krätze behafteter Thiere erweist sich seine Wirkung gleichwohl als eine sehr schwache“. — 9. „Das chemisch reine Guajacol besitzt am wenigsten reizende Eigenschaften, viel stärkere dagegen haben Carbol-säure und besonders Kresol. Letzteres wirkt bei äusserlicher Anwendung in Folge schneller Resorption giftig und ist deswegen selbst äusserlich höchstens in schwachen Lösungen verwendbar“. — 10. „Das Fehlen der giftigen und ätzenden Eigenschaften, welche die anderen Mittel haben, gestattet die innere Anwendung des chemisch reinen Guajacols. Da derselbe schon im Verhältniss von 1:500 die Entwicklung der Cholera-bact. vollständig zu verhindern vermag, so wäre eine innerliche Darreichung dieses Präparates bei der Cholera wohl zu versuchen“.

*Czaplewski.*

van Hoorn (1114) fand bei Prüfung des Thiosinamins als Desinfiens schon wenige Tropfen einer 10proc. Lösung für ausreichend um in einem Nährmedium bacterienhemmend zu wirken. Vernichtet wurden Keime selbst durch reichliches Uebergiessen ihrer Cultur nicht, eventuell nicht einmal in 24 Stunden. Im übrigen sind die Untersuchungen der Verf. noch nicht abgeschlossen. Klinisch wird das Mittel — gegen Lupus — nur in bedingter Weise empfohlen.

*Honsell.*

Guinard (1110) bespricht das Diaphtol — Quinaseptol МЕРСО —. Dasselbe lässt sich in der chirurgischen Praxis nicht anwenden, da es die Instrumente angreift, dagegen wird es zu innerlichem Gebrauch bei Urogenitalleiden empfohlen. Seine bactericide Kraft ist nur in alkalischen Lösungen eine beträchtlichere; seine toxische Wirkung ist gering, ein Hund von 16 kg erhielt 3 g ohne Schaden; ausgeschieden wird es durch den Urin, welcher ebenso wie die Organe eines mit Diaphtol behandelten, dann getödteten Thieres fäulnisswidrige Eigenschaften besitzt.

*Honsell.*

Gruber (1109) theilt das Gutachten des K. K. obersten Sanitätsrathes über die Prüfung von 1) dem WOLLMAR'schen Desinfections-mittel, 2) Sanatol, 3) Rein- und Rohsolutol mit. Das WOLLMAR'sche Desinfections-gemisch eignet sich wegen seiner Aetzwirkung zu ausgedehnter Anwendung nicht. Durch 2proc. Extract des Desinfections-pulvers wurden Cholera-vibr. in 1-3, Typhus-bac. in 10-15 Min., B. coli in 30-60 Min. getödtet. Es ist im Wesentlichen eine Lösung von Eisenchlorür und Eisen-chlorid und war einer 5<sup>0</sup>/<sub>10</sub> Eisenvitriollösung an Desinfections-kraft überlegen. Durch Zusatz von 3<sup>0</sup>/<sub>10</sub> des Pulvers zu Faeces-ur-gemisch wurde Fäul-niss und Geruch noch nicht völlig gehemmt. Auch 4<sup>0</sup>/<sub>10</sub> hielten die Zerset-zung nur ca. 3 Tage auf. Doch könnten immerhin bei niedriger Tempera-tur und guter Durchsuchung noch günstigere Resultate erwartet werden.

Als Testobject für Prüfung auf solchen Gemischen wurde das *B. coli* gewählt. Vollständige Desinfection wurde selbst in 10proc. Gemischen nicht erreicht, doch wurde die Bacterienzahl vermindert und *B. coli* war nach 4 Stunden nicht mehr nachweisbar, so dass die weniger widerstandsfähigen Cholera- und Typhusbac. also wohl auch vernichtet sein dürften. In dem Sanatol einer schwarzbraunen sich mit Wasser milchig trübenden und dann harzige Flöckchen ausscheidende Flüssigkeit wurden 9,21% freie und gebundene Schwefelsäure, 27-29% Phenolsulfosäure und ein stark nach Pyridin riechendes Oel nachgewiesen. In wässrigen Suspensionen wurden durch 1proc. Lösung Cholera vibr. in  $\frac{1}{3}$ , *B. coli* com. in 1, Staphyl. pyog. aureus in 2 Min. vernichtet, Milzbrandsporen dagegen selbst durch eine 20proc. Lösung erst in 6 Tagen. Immerhin wäre das Sanatol nur zu grober Desinfection geeignet. Die Solutole sowohl das rohe als das gereinigte Präparat (das erstere enthielt Verunreinigungen durch Kohlenwasserstoffe, Pyridin, Naphthalin) erwiesen sich nach den Untersuchungen HENK's nicht so gut als Kresolseifenlösungen oder Kalkmilch. Reines Kresol war dem Reinsolutol überlegen, Natronlauge ebenso wirksam wie dieses. Cholera vibr. wurden durch 1proc. Lösungen von Rohsolutol und Reinsolutol in 2 Min. abgetödtet; durch eine 0,88% Lösung von Rohsolutol (Reinsolutol) *B. coli* comm. in 5 (30) Typhusbac. in 3-5 (10-15 Min.) Staphylok. pyog. aur. in  $1\frac{1}{3}$ -3 (5-6) Stunden. Die stärkere Wirkung des Rohsolutol war durch die Mikrobien einhüllende, ölige und harzige Niederschläge vorgetäuscht, da die filtrirten Lösungen schwächer desinficirten.

*Czaplewski.*

Cazeneuve, Rollet und Nicolas (1091) prüften das Gallanol auf seine bacterientödtende Fähigkeit. Die Prüfung geschah an Staphylok. pyog. aur., *B. pyocyan.*, Typhusbac., Milzbrandbac. und *B. coli*. Das Gallanol wurde Bouillonculturen dieser Bact. zugesetzt. Bei 5-10% Gallanolgehalt der Culturen starben die Bact. bald ab, bei 0,1% starben nur die Typhusbac. ab, Staphylok. und Milzbrandbac. wurden nur geschwächt, die anderen Bac. blieben unbeeinflusst. Das Gallanol ist für Thiere auch ziemlich ungiftig. Ein Hund von 10 kg ertrug eine subcutane Injection von 5 g Gallanol. Verff. verwendeten das Mittel mit gutem Erfolg bei verschiedenen Hautkrankheiten.

*Tangl.*

H. Kossel (1118) prüfte in Anschluss an die Untersuchungen von A. Kossel über die Chemie der Zelle die bactericide Kraft der Nucleinsäure aus Lymphzellen des Kalbes. Durch  $\frac{1}{3}$ proc. Lösung wurden Cholera vibr. in 3-5 Min., Typhusbac. in 1-1 $\frac{1}{3}$  Std., Streptok. in ca. 2 Stunden, Staphylokokken nach 6 Stunden abgetödtet, Milzbrandsporen dagegen nach 24 Stunden noch nicht. Als Ursache dieser Wirkung sieht K. die hervorragende Fähigkeit der Nucleinsäure, Eiweiss zu fällen an, welche viel energischer ist als bei anderen Eiweiss fällenden Mitteln, wie Tannin und anderen Säuren. K. glaubt dass man diese Resultate zur Erklärung der Abtödtung von Bacterien in Zellen verwerthen könne.

*Czaplewski.*

## b) Allgemeine Mykopathologie.

1145. **Adametz, L.**, Beitrag zur Kenntniss der Streptokokken des gelben Galt (Journal f. Landwirth. Bd. XLII, 1894, Heft 6; Referat: Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 207). — (S. 601)
1146. **Appert, R.**, Du rôle de l'organisme dans la pathogénie de quelques maladies infectieuses (Thèse de Paris 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 390). — (S. 573)
1147. **d'Arsonval et Charrin**, Influence des sécrétions cellulaires, bactériennes ou organiques sur la thermogénèse (La Semaine med. 1894 p. 109). — (S. 562)
1148. **Axenfeld, Th.**, Ueber die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung (v. GRÄFE's Archiv f. Ophthalmologie Bd. XL, Heft 3 p. 1-129 u. Heft 4 p. 103-197). — (S. 589)
1149. **Babes, V.**, Ueber einen bei Skorbut gefundenen Bacillus (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralb. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 953). — (S. 587)
1150. **Babes, V.**, Ueber Enterohepatitis suppurata endemia (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1895, p. 952). [Cf. BABES et ZIGURA (755) p. 335. *Tangl*].
1151. **Babes et Beldiman**, Sur l'étiologie de certaines formes de bronchites (Annales de l'Inst. de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest 1894 p. 145). — (S. 593)
1152. **Backer, de**, Die therapeutischen Fermente (Mitth. a. d. XI. med. Congr. zu Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 697). — (S. 585)
1153. **Bazy**, De l'absorption par les vois urinaires (Comptes rendus de l'Acad. d. Sciences de Paris t. CXVII p. 739). — (S. 563)
1154. **Beckmann, W.**, Klinische Untersuchungen über den diagnostischen Werth der vermehrten Indicanausscheidung bei Eiterungen (Petersburger med. Wochenschr. 1894, No. 28, 29). — (S. 590)
1155. **Behring, E.**, Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Infection und Desinfection. Versuch einer systematischen Darstellung der Lehre von den Infektionsstoffen und Desinfektionsmitteln. Leipzig 1894, Thieme. — (S. 581)
1156. **Behring, E.**, Die Infektionskrankheiten im Lichte der modernen Forschung (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 35). — (S. 559)
1157. **Bianchi-Mariotti**, Wirkung der löslichen Producte der Mikroorganismen auf die Isotonie und den Hämoglobingehalt des Blutes (Wiener med. Presse 1894, No. 36). — (S. 562)
1158. **Biedert**, Ueber die Dauer des Schutzes der ersten Impfung [Variola, Variolois, Varicellen] (Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 592). — (S. 576)
1159. **Bonaduce, F.**, Ueber die Beziehungen des Blutserums von Thieren

- zur natürlichen Immunität (ZIEGLER's Beiträge Bd. XII p. 353). — (S. 572)
1160. **Bouchard und Charrin**, Ueber die Gründe der Unschädlichkeit einiger Parasiten (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 652). — (S. 567)
1161. **Brunton, L., and Bokenham**, Report on the experiments upon the influence of the mineral constituents of the body upon immunity from infectious disease (British med. Journal 1893 p. 10). — (S. 567)
1162. **Buchner, H.**, Ueber Immunität und Immunisirung (Mittheil. a. d. VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie in Budapest: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 737). — (S. 577)
1163. **Burci-Frascani**, Contribution à l'étude de l'action bactéricide du courant continu (Archives ital. de Biologie t. XX p. 227; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 673). — (S. 586)
1164. **Buschke**, Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. XXXVIII, 1894, p. 541). — (S. 593)
1165. **Cadéac, C., et J. Bournay**, Rôle microbicide des sucs digestifs et contagion par les matières fécales (La Province méd. vol. VIII, 1893, no. 28 p. 304; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 672). — (S. 574)
1166. **Calmette**, Immunisation artificielle des animaux contre le venin des serpents (La Semaine méd. 1894 p. 76). — (S. 565)
1167. **Calmette**, De l'atténuation des venins par le chauffage et de l'immunisation des animaux contre l'envenimation (La Semaine méd. 1894 p. 109). — (S. 565)
1168. **Cesaris-Demel und Orlandi**, Die Serumtherapie und das Bacterium coli (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 246). — (S. 585)
1169. **Chapmann, D.**, Les microbes urinaires en général et l'Urobacillus liquefaciens septicus en particulier. Contribution à l'étude de la pathogénie de l'infection urinaire (Thèse de Montpellier 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 37). (S. 598)
1170. **Charrin et Duclert**, Des conditions, qui règlent le passage des microbes à travers du placenta (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 476). — (S. 564)
1171. **Charrin et Gley**, Nouvelles recherches expérimentales sur la transmission héréditaire de l'immunité (Archives de Physiol. norm. et pathol. 1894, no. 1). — (S. 579)
1171. **Chassiotis**, Die Krankheitsursache des sogenannten continuirlichen Fiebers (Fortschritte d. Medicin 1894, No. 22). — (S. 592)
1172. **Chevalier et Charrin**, Modification urinaires, modifications nutritives, fièvre d'origine bactérienne (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894, 27. janvier). — (S. 562)

1173. **Denys, J.**, À propos d'une critique dirigée contre le pouvoir bactéricide des humeurs (La Cellule t. X, 1894, p. 463). — (S. 571)
1174. **Denys, J.**, Von Leukocyten abgesonderte bactericide Substanzen (Mittheil. a. d. VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie in Budapest: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 781). — (S. 569)
1175. **Denys, J.**, et **J. Havet**, Sur la part des leucocytes, dans le pouvoir bactéricide du sang de chien (La Cellule t. X, 1894, p. 7). — (S. 570)
1176. **Denys, J.**, et **Ch. Sluyts**, Du mécanisme des symptômes gastro-intestinaux dans le choléra asiatique (La Cellule t. X, 1894, p. 67). — (S. 594)
1177. **Dimoff, Jean**, Contribution à l'étude des endocardites infectieuses. Endocardite infectieuse apyrétique (Thèse de Montpellier 1892; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 37). — (S. 595)
1178. **Dmochowski, Z.**, und **W. Janowski**, Ueber die eitererregende Wirkung des Crotonöls. Beitrag zur Theorie der Eiterentstehung (Archiv f. experiment. Pathologie Bd. XXXIV, 1894, p. 105). — (S. 591)
1179. **Donath, J.**, Ueber fiebererregende Stoffe (Verhandl. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom 1894, Abth. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie Bd. II p. 19). — (S. 561)
1180. **Du Bois Saint-Sévrin**, Panaris des pêcheurs et le microbe rouge de la sardine (Annales de l'Inst. Pasteur 1894 p. 152). — (S. 600)
1181. **Dupré, E.**, et **P. Claisse**, Étiologie des parotidites (La Semaine méd. 1894 p. 502). — (S. 587)
1182. **Eber, W.**, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Disposition (Zeitschr. f. Veterinärkunde Bd. VI, 1894, p. 513). — (S. 567)
1183. **Engel, W.**, Experimentelle Untersuchungen über Bacteriurie bei Nephritiden (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI, 1894, p. 40). — (S. 597)
1184. **Ernst, P.**, Ueber eine Nierenmykose und das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Pilzformen bei Diabetes (Virchow's Archiv Bd. CXXXVII, 1894). — (S. 596)
1185. **Ewing, C. B.**, The Action of rattlesnake venom upon the bactericidal power of blood serum (Lancet 1894, vol. I p. 1236-1238). — (S. 573)
1186. **Féré, M.**, Influence des toxines microbiennes sur l'évolution de l'embryon de poulet (La Semaine méd. 1894 p. 218). — (S. 564)
1187. **Fischl, R.**, Ueber gastrointestinale Sepsis (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII, 1893, p. 288). — (S. 592)
1188. **Fodor, J. v.**, Die Alkalescentz des Blutes nach einer Infection (Mitth. a. d. VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie in Budapest: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 783). — (S. 572)

1189. **Fraenkel, C.**, Die praktischen Ziele und Aufgaben der Bacteriologie [Vortrag, gehalten im preuss. Abgeordnetenhaus am 29. April 1894; Sep.-Abdr.]. — (S. 605)
1190. **Fraenkel, C.**, und **Sobernheim**, Versuche über das Zustandekommen der Immunität (Hygien. Rundschau 1894, No. 3 u. 4). — (S. 582)
1191. **Fraenkel, E.**, Ueber die sogenannten **BEDNAR'schen** Aphthen (Jahrbücher d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten Bd. III, 1891/92, p. 380). — (S. 586)
1192. **Frenkel, H.**, Passage des microbes à travers les cysticerques (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894, no. 30). — (S. 564)
1193. **Galliard, M.**, Sur les érythèmes infectieux (La Semaine méd. 1894 p. 491). — (S. 599)
1194. **Galtier, M. D.**, Sur l'influence des associations bactériennes; exaltation de la virulence de certains microbes, accroissement de la réceptivité (La Semaine méd. 1894 p. 217). — (S. 565)
1195. **Galtier, V.**, Influence de certaines causes sur la réceptivité. Associations bactériennes (Journal de Médecine vétér. t. XLV, 1894, p. 3, 348). — (S. 567)
1196. **Galtier, V.**, Influence de certaines causes sur la réceptivité; associations bactériennes (La Semaine méd. 1894 p. 5). — (S. 566)
1197. **Gärtner, F.**, Identischer Bacterienbefund bei zwei Melaenafällen Neugeborener (Archiv f. Gynäkol. Bd. XLV, 1894, p. 272). — (S. 591)
1198. **Gley et Charrin**, Die Wirkung der Bacteriengifte auf die vasomotorischen Organe und diejenigen des Blutkreislaufs (Mith. a. d. XI. Internat. med. Congr. zu Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 688). — (S. 560)
1199. **Gley et Charrin**, Influences héréditaires expérimentales (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences de Paris t. CXVII, 1894, p. 635-637). — (S. 579)
1200. **Gottstein, A.**, Der gegenwärtige Stand der Frage von der specifischen Behandlung der Infectiouskrankheiten durch Bacterienproducte (Therapeutische Monatsch. 1894, No. 1, 2). — (S. 583)
1201. **Hamburger**, Zur Lehre des Hydrops (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XX, 1894, p. 113). — (S. 595)
1202. **Hansemann, D.**, Pathologische Anatomie und Bacteriologie (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 30 u. 31). — (S. 604)
1203. **Havet, J.**, Du rapport entre le pouvoir bactéricide du sang de chien et sa richesse en leucocytes (La Cellule t. X, 1894, fasc. 1). — (S. 570)
1204. **Hildebrandt, H.**, Ueber Immunisirungsversuche mittels pharmakologischer Agentien (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 15). — (S. 576)
1205. **Hiller, A.**, Ueber Darmdesinfection und ihren Einfluss auf den Verlauf des Pseudotypus (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XXV, 1894, p. 340). — (S. 604)

1206. **Hodenpyl, A.**, On the etiology of Appendicitis (New-York med. Journal 1893 p. 777). — (S. 595)
1207. **Klautsch, A.**, Die acuten Infectionskrankheiten in ihrer Wirkung auf die Schwangerschaft (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 52 p. 1043). — (S. 564)
1208. **Jawein**, Zur Frage von den Toxinen des thierischen Harns bei acuten Infectionskrankheiten [Russisch] (Wratsch 1893, no. 7 u. 8; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 175). — (S. 563)
1209. **Jnghilleri und Rolando**, Beitrag zur Kenntniss der Choleraspirillen (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 819). — (S. 594)
1210. **Kornauth, C.**, Die Bekämpfung der Mäuseplage mittels des Bacillus typhi murium (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 104). — (S. 602)
1211. **Kraft, L.**, Pancreatitis hämorrhagica acuta (Hospitalstidende 4 Række Bd. II, no. 33 p. 805-816). — (S. 595)
1212. **Kraus und Buswell**, Ueber die Behandlung des Typhus abdominalis mit abgetödteten Pyocyaneusculturen (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 28, 32). — (S. 584)
1213. **Landmann**, Finden sich Schutzstoffe in dem Blutserum von Individuen, welche Variola bzw. Vaccine überstanden haben. (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 318). — (S. 574)
1214. **Leeleff, J.**, Étude sur l'action sporicide des humeurs (La Cellule t. X, 1894, p. 349). — (S. 571)
1215. **Leeleff, J.**, Rapport entre le pouvoir pathogène des microbes et leur résistance au sérum (La Cellule t. X, 1894, p. 377). — (S. 571)
1216. **Lewaschow, J. W.**, Die bacteriologischen Behandlungsmethoden der Infectionskrankheiten beim Menschen im allgemeinen und die Serumbehandlung des Fleck-Typhus im besonderen [Russisch] (Wratsch 1893, no. 35-38; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 1003). — (S. 585)
1217. **Lichtwitz, L.**, Ueber die Erkrankungen der Sinus oder Nebenhöhlen der Nase. V. Bacteriologie der Sinuserkrankungen (Prager medicin. Wochenschr. 1894, No. 31 p. 394). — (S. 588)
1218. **Lignières, J.**, Action pathogène des infusions de fourrages et d'avoines de bonne qualité (Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. XLVIII, 1894, p. 569). — (S. 602)
1219. **Lüpke, F.**, Ueber die Immunität (Deutsche thierärztl. Wochenschr. Bd. II, 1894, p. 281). — (S. 580)
1220. **Mairet et Bosc**, Toxicité du sérum du sang de l'homme sain (La Semaine méd. 1894 p. 287). — (S. 573)
1221. **Manchot, C.**, Ueber einen Fall kryptogenetischer Sepsis mit typhusähnlichem Verlauf (Jahrbücher d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten Bd. VIII, 1891/92, p. 245). — (S. 591)
1222. **Marmorek, A.**, Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Stuttgart 1894, Enke. 4 Mk. — (S. 592)

1223. **Meissels, J.**, Ueber die durch das Ueberstehen von Infectionskrankheiten erworbene Immunität (*VIRCHOW's Archiv Bd. CXXXVII*, 1894, p. 468). — (S. 575)
1224. **Metschnikoff, E.**, Immunität (*Mitth. a. d. VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie in Budapest: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI*, 1894, p. 778). — (S. 578)
1225. **Miller**, Einleitung zum Studium der Bacterio-Pathologie der Zahnpulpa (*Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI*, 1894, No. 10/11 p. 447). — (S. 587)
1226. **Mills, A.**, De l'étiologie parasitaire des affections cholériformes 92 pp. Bruxelles 1894, Lamertin. — (S. 594)
1227. **Nékám, A. L.**, Ueber Innervation und Disposition (*Sep.-Abdr. 13 pp.* ohne Angabe der Zeitschrift). — (S. 567)
1228. **Orth**, Ueber bacterische Ausscheidungserkrankungen der Nieren (*Verhandl. des XI. Intern. med. Congr. in Rom Bd. II: Abth. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie p. 135*). — (S. 597)
1229. **Pane, N.**, Ueber die Immunisirung der Kaninchen gegen das Virus des Milzbrandes und der Pneumokokken vermittels virulenter Bacterien und über den gegenseitigen Einfluss dieses Virus auf die immunisirten Kaninchen (*Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI*, 1894, p. 246). — (S. 576)
1230. **Pansini, S.**, Weitere Untersuchungen über das Verhalten des Serums gegenüber den Mikroorganismen, insbesondere über seine Heilkraft bei der Pneumoniekokken-Infektion (*ZIEGLER's Beiträge Bd. XII p. 372*). — (S. 572)
1231. **Pernice, B.**, und **G. Pollaci**, Ueber den Einfluss der Absonderungen im Verlaufe der Infectionskrankheiten (*Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV*, 1894, p. 860). — (S. 563)
1232. **Pernice, P.**, und **G. Scagliosi**, Experimentelle Nephritis bacterischen Ursprungs (*Mittheil. aus d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV*, 1894, p. 904). — (S. 563)
1233. **Pesina und Honl**, Beitrag zur Kenntniss der associativen Wirkung der Bacterien (*Internat. klin. Rundschau 1894, No. 49, 50*). — (S. 586)
1234. **Phisalix et Bertrand**, Atténuation du venin de vipère par la chaleur et vaccination du cobaye contre ce venin (*La Semaine méd.* 1894 p. 60). — (S. 565)
1235. **Phisalix et Bertrand**, Sur la propriété antitoxique du sang des animaux vaccinés contre le venin de vipère (*La Semaine méd.* 1894 p. 77). — (S. 565)
1236. **Piccolini und Conti**, Toxicité du sérum sanguin et de l'urine dans la pneumonie (*La Semaine méd.* 1894 p. 163). — (S. 574)



1237. **Pincus, F.**, Anatomischer Befund von zwei sympathisirenden Augen, darunter eins mit *Cysticerkus intraocularis* (v. GRÄFE's Archiv f. Ophthalmologie Bd. XL, 1894, p. 231-255). — (S. 588)
1238. **Plancard, A.**, Des pseudotuberculosés microbiennes (Thèse de Montpellier 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 501). — (S. 601)
1239. **Posner, C.**, und **A. Lewin**, Ueber kryptogenetische Entzündungen namentlich der Harnorgane (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 32 p. 743) — (S. 599)
1240. **Preisz, H.**, Recherches comparatives sur les pseudotuberculosés bacillaires et une nouvelle espèce de pseudotuberculose (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894 p. 231). — (S. 601)
1241. **Pressmann**, Beiträge zur klinischen Bacteriologie des Harnapparates [Inaug.-Diss.]. (Russisch) Petersburg 1894. — (S. 598)
1242. **Puntigam**, Unter welchen Bedingungen findet eine Infection durch Mikroorganismen statt (Thierärztl. Centralbl. Bd. XVII, 1894, p. 257) — (S. 567)
1243. **Battone, G.**, Dei microorganismi. Con speciale riguardo all'eziologia e proflassi delle malattie infettive [Ueber die Mikroorganismen mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie und Prophylaxe der Infectiouskrankheiten] Torino 1894. — (S. 603)
1244. **Röger**, Die Weiterverbreitung verschiedener contagiöser Infectiouskrankheiten, insbesondere der Eiterkrankheiten in geschlossenen Anstalten (v. LANGENBECK's Archiv f. klin. Chirurgie Bd. XLVIII, 1894, Heft 3). — (S. 603)
1245. **Reich**, Studien über die epidemischen Krankheiten und deren Verhütung. Leipzig 1894, Pfau. — (S. 604)
1246. **Röger, A.**, Action des quelques toxines microbiennes sur le coeur (Verhandl. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom Bd. II: Abth. für allg. Pathologie u. patholog. Anatomie p. 260). — (S. 560)
1247. **Röger, H.**, Des lésions et des troubles hépatiques dans quelques infections (Verhandlungen d. XI. Internat. med. Congr. in Rom Abth. II für allg. Pathologie u. patholog. Anatomie p. 267). — (S. 560)
1248. **Roux, E.**, Die Principien der Serumtherapie (Mitth. a. d. VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie in Budapest im Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 823 und La Semaine méd. 1894 p. 405). — (S. 580)
1249. **Roux, M. E.**, Sur les sérums antitoxiques (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894, no. 10). — (S. 581)
1250. **Sanfelice, F.**, Untersuchungen über anaërobe Mikroorganismen (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XIV, 1893, p. 339). — (S. 566)
1251. **Scagliosi, G.**, Ueber die mikrobischen Leberentzündungen (Mittheil. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 861). — (S. 595)
1252. **Schimmelbusch, C.**, Die Aufnahme bacterieller Keime von frischen

- blutenden Wunden aus (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 28 p. 575). — (S. 559)
1253. **Schneidemühl, G.**, Die Blutserumimpfungen und die bisherigen Erfolge ihrer Anwendung zum Schutze und zur Heilung von Thierseuchen [SCHNEIDEMÜHL's thiermedizinische Vorträge Bd. III, Heft 6] Leipzig 1894, Felix (M. 1,50). — (S. 582)
1254. **Schnitzler, J., und R. Savor**, Ueber die Folgen der Injection von lebenden und todtten Bacterien in das Nierenbecken. Ein Beitrag zur Eiterungslehre (Fortschritte d. Medicin Bd. XII, 1894, p. 893). — (S. 598)
1255. **Silberschmidt**, Experimentelle Untersuchungen über die bei der Entstehung der Perforationsperitonitis wirksamen Factoren des Darminhaltes (Mitth. a. d. klin. u. med. Instituten d. Schweiz I. Reihe, Heft 5; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 582). — (S. 595)
1256. **De Silvestri, E.**, Contributo allo studio dell' etiologia della dissenteria [Beitrag zum Studium der Aetologie der Dysenterie] (La Riforma medica 1894, no. 292). — (S. 595)
1257. **Smith, Th.**, Modification temporary and permanent of the physiological characters of bacteria in mixed cultures (Transactions of the Association of American Physicians 1894; Sep.-A.). — (S. 566)
1258. **Stern, L.**, Beiträge zur bacteriologischen Kenntniss der Otitis media purulenta chronica (Zeitschr. f. Ohrenheilkunde Bd. XXVI, 1894, Heft 1; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 320). — (S. 588)
1259. **Stern, R.**, Ueber einige neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Immunitätslehre (Zusammenfassendes Referat im Centralbl. für allg. Pathologie etc. Bd. V, 1894, p. 201). — (S. 577)
1260. **Székelý, A. v.**, Ueber die sogenannte bactericide Fähigkeit des Blutes (Mittheil. a. d. VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie in Budapest: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 822). — (S. 572)
1261. **Unna, P. G.**, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. gr. 8<sup>o</sup>, 1210 pp. mit 1 chromolith. Taf. Berlin 1894, Hirschwald. — (S. 600)
1262. **Vaughan, V. C.**, The principles of immunity and cure in the infectious diseases (Medical News 1893, October; Auto-Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 518). — (S. 577)
1263. **Vaughan, V. C., and C. T. McClintock**, The nature of the germicidal constituents of bloodserum (Medical News 1893, December; Auto-Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 520). — (S. 572)
1264. **Woronin, W.**, Chemiotaxis und die tactile Empfindlichkeit der Leukocyten (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 999). — (S. 569)
1265. **Yersin**, La peste bubonique à Hong-Kong (Annales de l'Inst. Pasteur 1894 p. 662). — (S. 599)

1266. **Ziegler, E.**, Ueber die Bedeutung der Phagocytose innerhalb der Gewebe des thierischen Organismus (Verhandl. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom 1894, Bd. II: Abth. für allg. Pathologie u. patholog. Anatomie p. 288). — (S. 568)
1267. **Zschokke, E.**, Beitrag zur Kenntniss des gelben Galtess (Landw. Jahrbuch d. Schweiz Bd. VII, 1893, p. 200; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 210). — (S. 602)

**Behring** (1156) hat in einem Vortrage die neueren und älteren Erregungseigenschaften der Bacteriologie für die Erkenntniss der Infectionskrankheiten und des Wesens der Immunität zusammengefasst. Der erste Abschnitt handelt von der Definition, Eintheilung und Benennung der Infectionskrankheiten. B. feiert zunächst die Verdienste und den vorahnenden Blick von **BRETONNEAU** für die parasitäre Auffassung der Diphtherie und knüpft an diese Betrachtungen die Forderung an, dass die Benennung der Infectionskrankheiten heutzutage nach der Entdeckung ihrer Erreger lediglich nach diesen letzteren geschehen müsse; die anatomischen Benennungen müssten fallen. Im zweiten Abschnitt kommt Verf. auf die Kriterien für die ätiologische Classification einzelner Krankheitsfälle beim Menschen zu sprechen. Auch hier ist der Werth der bacteriologischen Beurtheilung und Untersuchung der infectiösen Krankheiten hervorgehoben und an einigen Beispielen erläutert. Auch wenn, wie bei der Cholera die bacteriologische Diagnose oft Schwierigkeiten bereitet, so ist sie doch immer sicher zu führen, für die letztere Krankheit mit Hilfe der von **R. PFEIFFER** gefundenen specifischen Reaction. Den letzten Theil des Vortrags nehmen Ausführungen über das Wesen der Immunität ein. Es werden auch bei dieser Gelegenheit die schon vor Jahrzehnten gemachten und auch heute noch zu Recht bestehenden Aufstellungen von **BRETONNEAU** in z. Th. wörtlicher Wiedergabe hervorgehoben. Die Erwerbung der Immunität geschieht durch eine allmähliche Gewöhnung des Körpers an die Gifte der Bakterien, analog der Gewöhnung an andere Gifte z. B. die giftigen Alkaloide. Henke.

Durch seine früheren Untersuchungen über die Wirkung der Antiseptica bei frisch infectirten Wunden wurde **Schimmelbusch** (1252) veranlasst, der Frage, wie schnell die Aufnahme der Bakterien von frischen blutenden Wunden aus in die grossen inneren Organe erfolge, im Verein mit **DR. RICKER** experimentell näher zu treten. Es zeigte sich, dass Milzbrandkeime schon nach  $\frac{1}{4}$  Stunde nach vollzogener Wundinfection in Lunge, Leber, Milz und Nieren der infectirten Mäuse nachweisbar waren, gleichgiltig ob das Infectionsmaterial sporenhaltig oder sporenfrei war. Ebenso wie die pathogenen Keime wurden auch die Saprophyten ausserordentlich schnell aufgenommen. Rosahefe, *Bac. mycoides*, *Bac. pyocyaneus* und Schimmelsporen, welche Kaninchen auf grössere Rücken- oder Oberschenkelwunden verimpft wurden, liessen sich in kürzester Zeit — *Pyocyan.* schon nach 5 Minuten — in den inneren Organen der Thiere nachweisen. Bezüglich der Technik ist zu bemerken, dass es absolut nöthig ist, die ganzen Organe oder sehr grosse Stücke zur Untersuchung zu verwenden und sie auf

das feinste zu zerkleinern; Untersuchung derselben durch Entnahme eines Tropfens Gewebsflüssigkeit führt nicht zum Ziel, da die Mikroben nicht so zahlreich vorhanden sind.

*Ziemke.*

**Gley und Charrin** (1198) studierten die Wirkung der Bacteriengifte auf die vasomotorischen Centren und die Organe des Blutkreislaufs. Verimpfung der Stoffwechselproducte des *Bac. pyocyaneus* verursachte Lähmung der vasodilatatorischen Centren; dabei zeigten immunisirte und normale Thiere kein unterschiedliches Verhalten, woraus die Verf. schliessen, dass die Immunität nicht von einer Gewöhnung der Zellen des Organismus an die Bacteriengifte bedingt wird. Die flüchtigen Substanzen der Bacteriengifte erschweren in Folge ihrer lähmenden Wirkung auf die Vasodilatatorencentren die Ausschwitzungen und die Diapedese und erleichtern so das Zustandekommen der Infectionen, da die Wirksamkeit der bacterienzerstörenden Säfte und der Leukocyten fortfällt. Die Flüchtigkeit dieser Substanzen ist auch geeignet die Ansteckungsfähigkeit der Luft von Räumen, in denen sich Kranke aufhalten, zu erklären. Wie auf das Rückenmark besteht auch eine Wirkung der Bacteriengifte auf den Herzmuskel, auf das von seinen Nervencentren getrennte Herz, auf die Nase und auf den Blutdruck, wodurch Anämien, Oedeme, Congestionen und Entzündungen ihre Erklärung finden.

*Ziemke.*

**Roger** (1246) hat die Wirkung der Bacterientoxine auf das Herz am Frosch studirt und gefunden, dass die von ihm untersuchten Arten von Toxinen schädigend auf das Herz wirken, indem sie den Herzschlag verlangsamen. Die Diastole dauert länger als normal, die Zahl der Herzcontractionen in der Minute nimmt ab. Am wirksamsten waren die Stoffwechselproducte des *Bac. septicus putidus*, dann auch die des *Proteus*. Während die Toxine des Diphtheriebac. und des *Bact. coli* die Excursionen des Herzens schwächen, bleiben die Herzcontractionen bei der Einwirkung der Toxine von *Bac. sept. putidus* gleich energisch bis zum Ende, nur werden sie langsamer in der Zeiteinheit. Die faradische Erregbarkeit des Herzens wird nicht alterirt durch die Toxine von Diphtherie-, Coli- und *Proteus*bac., während beim *Bac. septicus putidus* die Einwirkung auf das Herz durch den Vagus und die Reizung des Myocards direct, durch den electricischen Strom erfolglos bleibt. Von den 4 untersuchten Arten verhält sich das Toxin des *Bac. sept. putidus* verschieden von den übrigen verwendeten Toxinen, es wirkt am schwersten auf das Herz und zeigt die interessantesten Modificationen der Art der Schädigung. Alle diese Toxine aber sind wahre Herzgifte, wenigstens für den Frosch.

*Henke.*

**Roger** (1247) hat das Verhalten der Leber bei Infectionskrankheiten besonders den Toxinen der Bacterien gegenüber studirt. Die Toxine wirken ebenso, wie die Erreger selbst, sie können sehr verschiedene Alterationen der Leber hervorrufen, Degeneration der Epithelien, Thrombosen, embryonale Infiltrationen, cirrhotische Processe. Interessant ist die Angabe, dass die Tuberkelbac. resp. ihre Toxine bei den Fasanen Amyloid erzeugen, bei den Hühnern soll eine „vitrose“ Degeneration in der Leber entstehen.

Wie bei anderen Giften, so kommt auch den Bacteriengiften gegenüber der Leber die Function zu, diese zurückzuhalten und unschädlich zu machen. Der Gehalt der Leber an Glykogen verhält sich dabei verschieden. Während auf der Höhe des Fiebers bei der Milzbrand- und Streptok.-Infection der Kaninchen der Gehalt der Leber an Glycogen der normale bleibt, fällt der Gehalt an Glykogen beim Abfall des Fiebers und beim Eintritt schwerer Symptome bedeutend ab, wogegen im Blut eine reichliche Menge Zucker auftritt.

Verf. glaubt, dass das Verhalten der Leber und ihre Intactheit für die Prognose bei Infectiouskrankheiten sehr bedeutungsvoll ist. Er hat gefunden, dass z. B. von Erysipelkranken gerade die starben, die gleichzeitig an Cirrhose oder anderen Lebererkrankungen litten. Ein guter Zustand der Leber ist die Vorbedingung dafür, dass der Körper den Toxinen erfolgreichen Widerstand leisten kann.

*Henke.*

**Donath** (1179) hat die Fieberwirkung von keimfreien Bouillonculturen, also den Stoffwechselproducten verschiedener pathogener Mikroorganismen auf Thiere untersucht. Er verwendete Kaninchen, Schafe und Pferde. Am geeignetsten erschienen für diesen Zweck Pferde, die eine sehr constante Eigenwärme besitzen, die nur unbedeutend zwischen 37,6 und 38,0 schwankt. Kaninchen und ebenso Schafe zeigen schon unter normalen Verhältnissen bedeutende Schwankungen der Körpertemperatur, bedeutender, als gemeinhin angegeben wird. D. nahm deshalb beim Kaninchen erst Fieber an, wenn die Temperatur über 40° stieg. Der grössere Theil der untersuchten Bacterientoxine erwies sich z. Th. in Uebereinstimmung mit den Angaben früherer Untersucher, als fiebererregend. Vielfach waren aber die erzielten Temperaturerhöhungen nur unbedeutend oder kurzdauernd. Mehrfache Controllversuche mit steriler Bouillon ergaben nur für grössere Mengen, oder, wenn die Bouillon durch Eindampfen concentrirt gemacht wurde, Fieber, bei einem Thier nach 3 Stunden bis auf 42,2°.

Keimfreie Anthraxbouillonculturen erregten kein Fieber, wozu zu bemerken ist, dass selbst virulente 21-63tägige Anthraxbouillonculturen ohne ausgesprochenes Fieber zum Tode führen können. Beim Streptok. pyogen. zeigten die löslichen Producte schon deutliche Fieberwirkung. Die Temperatur steigt bei Schafen bis 40,4, bei Pferden bis 38,8. Freilich erzeugten bei den letzteren dieselbe Menge sterilisirter Peptonbouillon schon Temperaturzunahmen von 0,6 bis 1,1°. Die fiebererregende Substanz der Streptok.-Culturen ist in Alkohol löslich.

Der Staphylok. pyog. aur. verhielt sich ähnlich wie der Streptok. Jedoch konnte durch subcutane Injection virulenter Culturen vom Staphylok. pyog. aur. beim Kaninchen ebenso wenig, wie mit dem Streptok. pyogen. Fieber hervorgerufen werden. Die intensivsten pyogenen Wirkungen zeigten die Pyocyaneusproducte beim Schafe und beim Pferde. Bei Schafen wurden Maxima von 41,7, beim Pferde 40,4 beobachtet.

Zur Prüfung der Frage, ob sich bei den acuten Infectiouskrankheiten in der geschwellten Milz pyogene Stoffe ansammeln, wurde der Milzauszug von an Schweinerothlauf verendeten Schweinen untersucht. Wässrige Auszüge hatten bei Kaninchen Temperaturerhöhungen bis auf 41° zur

Folge. Auch hier sind die pyogenen Substanzen in Alkohol löslich. Controlversuche mit wässerigen oder alkoholischen Auszügen gesunder Schweine- milzen erzeugten kein Fieber beim Kaninchen, wohl aber mässiges Fieber beim Schafe.

Im Ganzen fällt bei diesen Versuchen auf, dass die Fieberwirkung der Toxine der Bacterien aus künstlichen Nährböden doch weit geringer ist, sowohl hinsichtlich der Dauer als der Intensität des erzielten Fiebers, als im inficirten Organismus unter natürlichen Verhältnissen. Es fallen aber auch verschiedene Momente bei solchen Versuchen weg, schon allein die Reproduction des Giftes durch die lebenden Bacterien, und andere Factoren, die mit der Giftproduction lebender Bacterien im lebenden Nährboden zusammenhängen.

*Henke.*

Versuchsthiere, die mit dem B. pyocyan. oder seinen Toxinen oder mit Tuberkulin behandelt werden, zeigen nach d'Arsonval und Char- rin (1147) Temperaturerhöhung, gleichzeitig aber Abnahme der Wärmestrahlung. Das keimfreie Filtrat von Pyocyaneusculturen ruft diese Wirkung in viel geringerem Maasse hervor, als der durch Erwärmung auf 65° sterilisirte, die Bacillenleiber enthaltende Filtrerrückstand. Versetzt man sterilisirte Pyocyaneusculturen mit Alkohol und löst den sich bildenden Niederschlag in Wasser, so vermindert die Injection dieser Lösung die Wärmestrahlung viel mehr als die Einspritzung der nicht durch Alkohol fällbaren Substanzen. Das Filtrat von Pyocyaneusculturen durch Thierkohle bringt ebenfalls eine Temperatursteigerung hervor, gleichzeitig aber auch eine Erhöhung der Wärmestrahlung. Die Thierkohle scheint demnach die Stoffe zurückzuhalten, welche die Wärmestrahlung herab- setzen.

*Abel.*

Bianchi-Mariotti (1157) hat systematische experimentelle Unter- suchungen über die Wirkung der Bacterienproducte auf die Isoto- nie und den Hämoglobingehalt des Blutes angestellt und ist zu fol- genden Resultaten gelangt: Die löslichen Producte von Typhus-, Milz- brand-, Pyocyaneus-, Cholerabac. und Streptok. pyog. aur. vermehren stets gleichmässig das isotonische Vermögen des Blutes. Die mittleren Mengen der filtrirten Culturen können ziffernmässig begrenzt werden: 3-6 ccm pro kg Körpergewicht; nur beim Typhusbac. enthielt man schon nach Injection von insgesamt 7,5 ccm filtrirter Cultur einen nicht unwesentlichen Abfall der Isotonie. Injection grösserer Mengen als der erwähnten erniedrigen constant die Isotonie. Die Hämoglobinmenge nimmt nach der Injection der Bacterienproducte, im Verhältniss der injicirten Substanz ab. Injectionen in wiederholten kleineren Dosen, anstatt in einer grossen auf einmal, haben eine schwächere Wirkung auf Isotonie und Hämoglobingehalt, theils in Folge der Gewöhnung des Organismus an die Toxine, theils in Folge der Ausscheidung der letzteren aus dem Körper.

*Tsangl.*

Chevalier und Charrin (1172) erläutern an Hand von Tabellen die mit Temperatursteigerung einhergehenden Harnveränderungen, welche sie bei Kaninchen beobachten konnten, nachdem dieselben mit Culturen oder Toxinen des Bac. pyocyaneus intravenös injicirt

waren. Mit dem Ansteigen der Körperwärme ging Hand in Hand ein Sinken der täglichen Harnmenge, Vermehrung von Harnstoff und Phosphorsäure, Verminderung der Chlorverbindungen im Urin. Allerdings wurde dieses Resultat nur in 11 unter 15 Fällen erreicht; ausnahmsweise führten die Versuche sogar zu den gerade entgegengesetzten Resultaten; nach Ansicht der Autoren mögen daran verschiedene Virulenz der Culturen, verschiedenes Mengenverhältniss zwischen injicirten Massen und Körpergewicht, Ernährungs- und Lebensbedingungen der Thiere die Schuld gehabt haben.

*Honsell.*

**Pernice und Scagliosi's** (1232) Untersuchungen über die Veränderungen der Nieren beim Durchgang gewisser pathogener Mikroorganismen ergaben, dass in Fällen allgemeiner Infection der Durchgang der Bacterien durch die Nieren in Folge ihrer Ausscheidung mit dem Urin sich nach anatomisch-pathologischen Veränderungen vollzieht, welche in den verschiedenen Bestandtheilen derselben hervorgerufen werden. Verff. beschreiben die Entwicklung dieser Veränderungen. — Auch die in den Bacterien abgesonderten Gifte können Nephritis verursachen. *Tangl.*

**Jawein** (1208) stellte eine grosse Reihe von Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen an, um die Frage über die Ausscheidung von Toxinen durch den Harn bei acuten Infectionskrankheiten eingehend zu studiren. Zur Infection wurden der Pneumok., Streptok. erysip., Bac. pyocyan, Milzbrand-, Cholera- und Hogcholerabac. gewählt. Um die Toxicität des Harnes zu prüfen, wurde derselbe anderen Thieren in die Bauchhöhle gespritzt. Die mannigfachen Versuche führten Verff. zu dem Schlusse, dass man heute noch nicht über specifische, durch die Nieren secernirte Toxine sprechen darf, da im Harn nur dann Toxine nachgewiesen werden können, wenn derselbe auch die betreffenden Bacterien enthält. Sind im Harn keine Bacterien, so fehlen darin auch die Toxine, dagegen können immunisirende Substanzen vorhanden sein. So konnte Verfasser mit dem Harn von Kaninchen, die mit Hogcholerabac. inficirt waren, andere Kaninchen gegen virulente Hogcholerabac. immunisiren.

*Tangl.*

**Pernice und Pollaci** (1231) erzeugten bei Hunden Anurie und sahen, dass sie dann nach Injection einer gewissen Quantität von Milzbrandbac. bald die Symptome der Infection aufwiesen, während sie sonst bei normaler Nierenfunction mit allen Zeichen des Wohlbefindens fortlebten. — Verff. schliessen aus ihren Versuchen, dass die Activität der Urinabsonderung und im allgemeinen die Activität der Absonderungsapparate dazu beiträgt, den Organismus vor den Infectionen zu bewahren. *Tangl.*

Nach **Bazy's** (1153) Versuchen werden chemische Gifte und Bacterientoxine auch aus der unversehrten gesunden Harnblase resorbirt. Verff. injicirte Kaninchen Culturen von Pneumokokken und Bac. pyocyaneus in die Harnblase. Der grösste Theil der Thiere starb nach einigen Tagen unter Erscheinungen einer urinkären Infection. — Die Harnröhre scheint noch schneller zu resorbiren. *Tangl.*

**Klautsch** (1207) bespricht die Art der Wirkung, welche acute

Infektionskrankheiten auf den Verlauf der Schwangerschaft ausüben. Die Gefährdung der Frucht, die in vorzeitiger Ausstossung nach vorausgegangenem Fruchttod oder in Frühgeburt besteht, wird verursacht durch Sauerstoffmangel, Wärmerstauung oder Uebertritt der Infektionserreger von der Mutter auf das Kind. Letzteres ist nach Verf.'s Ansicht nur dann möglich, wenn die normaler Weise zwischen mütterlichem und kindlichem Organismus in Gestalt des unverletzten Zottenepithels bestehende Scheidewand an irgend einer Stelle in ihrer Continuität getrennt ist und hierdurch für Mikroorganismen passirbar wird. Derartige Continuitätstrennungen der Decidua serotina können unter dem Einfluss vorzeitiger Wehen entstehen, welche infolge der durch die Infektionskrankheit hervorgerufenen Temperatursteigerung ausgelöst werden oder infolge hämorrhagisch entzündlicher und degenerativer Processe, wie sie bei jeder acuten Infektionskrankheit im Uterus sich abspielen. Bacteriologisch neues ist in der Arbeit nicht enthalten. *Ziemke.*

**Charrin und Duclert** (1170) studirten die Bedingungen, unter welchen die Bakterien durch die Placenta wandern können. Sie injicirten 16 trächtigen Meerschweinchen Culturen von *Bac. pyocyan.* 4 von diesen Meerschweinchen bekamen noch ausserdem je 0,5 ccm Mallein, 4 je 0,5 ccm Tuberkulin, 4 die doppelte Dosis von den Producten des *Bac. pyocyan.* Die letzten 4 erhielten als Controlthiere keine Toxininjection. In den Föten dieser Controlthiere war der *Pyocyaneusbac.* nur einmal zu finden, während in den Föten der 12 anderen Thiere die Bacillen sehr zahlreich waren. Verff. glauben also, dass die Toxine beim Durchlass der Bakterien durch die Placenta nicht unwesentlich betheiligt sind. *Tangl.*

**Féré** (1186) hat untersucht, wie Injectionen von Bacterientoxinen in die Eier von Hühnern auf die Fortentwicklung der Hühnerembryonen wirken. Während bei der Injection von steriler Bouillou in die Eier 91,66 % derselben zu normaler Entwicklung kommen, d. h. ebenso viele, als wenn man gar nichts an den Eiern macht, kommen nach der Injection von Tetanustoxin nur 75 % zur Entwicklung. Verf. weist darauf hin, dass bei der relativ grossen Zahl von Eiern, die trotz dieser Injectionen zur Entwicklung kommen, zu berücksichtigen ist, dass die Hühner überhaupt sehr wenig für Tetanus empfänglich sind. Bei der Injection von Diphtherietoxin stellt sich das Verhältniss bedeutend ungünstiger, es kommen nur 8,33 % normale Embryonen zur Entwicklung. Für menschliche Tuberkulose ergeben sich 41,66 % entwicklungsfähige Eier, für Hühnertuberkulose 25 %. *Henke.*

**Frenkel** (1192) überzeugte sich bei der Section eines mit *Staphyloc. pyog. citreus* inficirten Kaninchens, dass diese Kokken durch die Wand des *Cysticercus pisiformis* wandern können. Die *Echinokokkusblasen* sind resistenter. *Tangl.*

Die weitgehenden Analogien, welche sich zwischen den Schlangengiften und den Bacterientoxinen hinsichtlich der Giftwirkung und der Immunisirung gegen dieselben verfolgen lassen, machen die Besprechung eini-



ger Arbeiten von PHISALIX und BERTRAND und CALMETTE über Schlangengiftwirkung erforderlich, die, streng genommen, eigentlich nicht in einen bacteriologischen Jahresbericht gehört.

Phisalix und Bertrand (1234, 1235) machten die Beobachtung, dass das Gift der Kreuzotter in seiner Wirkung durch Erwärmen stark abgeschwächt wird; nach Erhitzung auf 60-70° während 15 Min. führt es den Tod der Versuchsthiere verzögert herbei, nach Erhitzung auf 75° tödtet es die Thiere nicht mehr. Mit solchem erhitzten Gift konnten die Autoren Meer-schweinchen gegen eine 2 Tage später vorgenommene Injection von wirk-samen Gift schützen; auch das Blutserum der vorbehandelten Thiere besass schützende Eigenschaften für unbehandelte Thiere. Es soll durch dieses erwärmte Gift eine höhere Immunität zu erzielen sein als durch die Injec-tion steigender Dosen vollwirksamen Giftes. Ref. möchte glauben, dass mit dem letztgenannten Verfahren dieselbe Immunitätshöhe, nur langsamer, zu erreichen sein wird. Calmette (1166, 1167) brauchte auch dieses Ver-fahren zur Immunisirung, zog aber zwei andere Methoden vor: Entweder wiederholte Injectionen der tödtlichen Giftdosis mit abnehmenden Mengen von Chlorgold, von Calcium- oder Natriumhypochlorit gemischt, oder Ein-spritzung eines mehrfachen der tödtlichen Giftdosis und gleichzeitige oder etwas spätere Injection von Serum eines immunisirten Thieres. Endlich ge-lang es ihm auch, durch Calciumhypochlorit allein gegen eine nachfolgende Giftinjection zu immunisiren. Das Serum des immunisirten Thieres besass antitoxische, präventive und heilende Eigenschaften. Das Serum von Thieren, die gegen Kreuzottergift gefestigt worden waren, schützte in gleicher Dosis wie gegen dieses Gift auch gegen das der Cobra capel. CALMETTE wie PHISALIX und BERTRAND hoffen, dass sich zur Behandlung von Schlangen-bissen beim Menschen das Serum giftgefestigter Thiere verwenden lassen wird. *Abel.*

M. D. Galtier (1194) kommt bei seinen Untersuchungen über die As-sociation von Bacterien zu den folgenden Resultaten:

1. Abgeschwächte Bacterien, die allein für sich eine zum Tode füh-rende Erkrankung herbeizuführen nicht im Stande sind, können wieder virulent werden, wenn sie gleichzeitig mit einer anderen Bacterienart in einem Organismus zusammentreffen.

2. Drei Bacterienarten können nebeneinander wachsen, gewöhnlich aber verschwindet die eine Mikrobie oder es hat wenigstens den Anschein, während der andere dadurch wieder pathogen wird, wenn er vorher abge-schwächt war.

3. Wenn zwei Mikroorganismen sich in einem Thierkörper treffen, so erlangt der von ihnen seine Virulenz wieder, dem der gewählte Inocula-tionsmodus am meisten zusagt oder derjenige, für den die betreffende Thier-art am meisten empfänglich ist.

4. Verimpfungen von zwei Bacterienarten zusammen können dazu dienen, um abgeschwächte Arten wieder virulent zu machen<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup>) Wohl ein schon längere Zeit geübtes Verfahren. Ref.

5. Dies Verhalten kann nicht nur den Wiederausbruch von Epidemien erklären, sondern auch die Wirkung von Schutzimpfungen mit abgeschwächtem Virus erschweren.

6. Man kann sich vorstellen, dass die Einverleibung eines für eine bestimmte Krankheit Immunität verleihenden Mikroben die Empfänglichkeit für eine Krankheit erhöhen kann. *Henke.*

Versuche überzeugten **Smith** (1257) davon, dass in Mischculturen von *Hogcholerabac.* und *Proteus vulgaris*, die Virulenz des ersteren abgeschwächt und die Verflüssigungsfähigkeit des letzteren verändert wird. Die Virulenz des *Hogcholerabac.* stellt sich wieder her, wenn er einigemal durch den Thierkörper geschickt wird. *Tangl.*

**Sanfelice** (1250) hat aus Erde, faulem Fleische, Kothe 9 anaërobe Bacillen gezüchtet. Vom Tetanus-, Rauschbrand- und Malign. Oedembacillus unterscheiden sie sich nur durch ihren Mangel an Virulenz. Weiterhin untersuchte S. die Häufigkeit des Vorkommens der genannten 3 pathogenen Anaëroben-Bacillen im Erdboden. Von 98 Meerschweinchen, die mit oberflächlichen Bodenproben geimpft wurden, starben 19 an malignem Oedem, 3 an Tetanus. Mit Erdproben aus verschiedenen Tiefen wurden 22 Meerschweinchen inficirt: 12 gingen an malign. Oedem, 3 an Tetanus zu Grunde. Die übrigen an anderen Krankheiten. — Mehrere Monate im Dunkeln aufbewahrte Aufschwemmungen dieser Erdproben behielten ihre Virulenz. — Auch wenn die Aufschwemmungen 8-10 Tage einer Temperatur von 18° C ausgesetzt wurden blieben sie virulent. — Der Rauschbrandbac. kam ein einziges Mal vor.

Schliesslich prüfte Verf. die gegenseitige Beeinflussung der Anaëroben. Werden 2 pathogene Anaëroben gleichzeitig eingeimpft, erhöht sich ihre Wirkung. Der durch einen pathogen. anaëroben Bacillus erzeugte Tod tritt aber auch dann früher ein, wenn neben dem pathogenen ein nicht pathogenes Anaërobium injicirt wird. Aërobe Bacterien haben keine ähnliche Wirkung auf die Anaëroben. Dies wird an mehreren Versuchen demonstrirt. *Tangl.*

Ohne Anführung von experimentellen Belegen zählt **V. Galtier** (1196) eine Anzahl von Beobachtungen auf, die er über Empfänglichkeit von Thieren gegen Infectiouskrankheiten gemacht hat. Die interessantesten derselben sind folgende: Kaninchen können gegen Rauschbrand durch Injection von Wasser in die Venen empfänglich gemacht werden, ebenso durch gleichzeitige Impfung mit selbst abgeschwächten Milzbrandbacillen. Beim Meerschweinchen verläuft der Rauschbrand schneller, wenn gleichzeitig abgeschwächte Milzbrandbacillen injicirt werden, wobei die letzteren eine Erhöhung ihrer Virulenz erfahren. Umgekehrt verläuft der Milzbrand unter Mitwirkung abgeschwächter Rauschbrandbac. rapider.

Der Milzbrandbac. und der Streptok. der Pneumo-Enteritis beim Pferde können sich, wenn sie abgeschwächt sind, in ihrer Wirkung gegenseitig verstärken. Ebenso können die Mikroben der Hühnercholera und der infectiösen Pneumo-Enteritis des Schweines durch gleichzeitige Einimpfung abgeschwächter Milzbrandbac. an Virulenz gewinnen. *Abel.*

**V. Galtier** (1195) untersuchte die Wirkung einiger Noxen und Bacteriengemische auf das Zustandekommen einer Infection. Kaninchen können für Rauschbrand empfänglich gemacht werden, wenn man ihnen 20-40 ccm Wasser in die Venen spritzt. Es erkrankten ferner an demselben Leiden die Individuen, die von Coccidiose der Leber befallen sind. Rauschbrand entsteht auch, wenn man das Contagium dieser Krankheit gleichzeitig mit sehr gemilderten Milzbrandculturen einspritzt. Bei einigen anderen Infectionsversuchen mit Bacteriengemischen wurde regelmässig die eine Art von der anderen in meist kürzester Zeit verdrängt.

*Guillebeau.*

**Brunton und Bokenham** (1161) überzeugten sich davon, dass die Saturirung des thierischen Körpers mit Ca, Sr, Mg und Al-Salzen deren Widerstandsfähigkeit gegen Infection (spec. gegen Milzbrand) nicht erhöht.

*Tangl.*

**Nékám** (1227) entnervte bei Hunden eine Niere und sah, dass bei der nachfolgenden parenchymatösen oder intravenösen Injection von Streptokok. pyog. die intacte Niere desselben Hundes mehr Widerstand leistete als die entnervte. Verf. glaubt, dass die Entnervung (an und für sich) ein disponirendes Moment für die locale Erkrankung des Organes bildet.

*Tangl.*

**Bouchard und Charrin** (1160) wollten bei ihren Versuchen mit der Oospora GUIGNARDI eines in der Luft vorkommenden, gewöhnlich nicht pathogenen Pilzes, die Gründe ermitteln, weshalb einige Parasiten, welche in dem Menschen in saprophytischen Zustände leben, sehr schädlich werden können, wenn sie sich im Organismus anderer Thiere entwickeln. Es wurden auch vergleichende Untersuchungen mit dem Bac. pyocyaneus angestellt. Aus den Versuchen ziehen die Verf. den Schluss, dass gewisse in den Menschen eingepflichte Parasiten aus folgenden Gründen unschädlich bleiben: 1) Weil die physischen und chemischen Agentien sie mehr schwächen als die anderen, pathogenen, Mikroben. 2) Weil sie im Organismus keine günstigen Lebens- und Entwicklungsbedingungen finden. 3) Weil sie ihre Gifte sehr langsam absondern.

*Tangl.*

**Puntigam's** (1242) Vortrag über die Bedingungen einer Infection stellt Bekanntes übersichtlich zusammen.

*Johne.*

Nachdem **Eber** (1182) schon früher versucht hat, eine neue Eintheilung der Gifte zu geben, mussten nothwendiger Weise auch seine Anschauungen über die Tuberkulin- und Malleinwirkung, sowie über die Lehre von der Disposition etwas abweichende von den bisherigen werden. Er macht für die Tuberkulin- und Malleinreaction den durch die betr. Krankheit beeinflussten Thierkörper verantwortlich und glaubt, dass in den Tuberkulin und Mallein toxische Substanzen organischer Grundlage enthalten sind, aus denen der besonders disponirte tuberkulöse oder rotzige Thierkörper fiebererregende Substanzen abzuspalten vermag. Um die von ihm vermuthete Disposition zu prüfen, experimentirte E. mit 11 rotzverdächtigen Pferden und einigen andern gesunden Controlthieren (Meerschweinchen pp.) denen er Physostigmin, also ein Gift beibrachte, welches vom Organismus in ungiftige Substanzen übergeführt wird. Da das Mittel

ganz prägnante Vergiftungserscheinungen hervorruft und im Organismus leicht zerstörbar ist, so war es sehr geeignet, anzuzeigen, ob ein rotziger Körper höhere Fähigkeit zu zerstören besitzt, als ein gesunder. Von den 11 Versuchspferden waren 9 rotzig, 2 gesund. — Aus diesen Versuchen ist zu ersehen: 1. dass rotzkranken Pferde sich von gesunden durch eine ganz wesentlich erheblich erhöhte Widerstandskraft gegen eine Vergiftung mit 1 mg Phystostigm. sulfuric. pro Kilogramm Körpergewicht sich auszeichnen, 2. dass die Intensität der Vergiftung mit Physostigmin der Ausdehnung der Rotzprocesse umgekehrt proportional ist; 3. dass diese Widerstandsfähigkeit sogar so gross werden kann, dass rotzkranken Individuen (Meerschweinchen) eine Dosis Physostigmin ertragen, welche rotzfreie unbedingt tödtet. Ist demnach der besonders beeinflusste Stoffwechsel, die erhöhte Thätigkeit der thierischen Zelle, sowohl die Ursache der Vernichtung des Physostigmins als auch der Bildung der fiebererregenden toxischen Substanzen, so müssen die Fiebererscheinungen in directem Verhältniss zum Umfange der rotzigen Processe, im umgekehrten Verhältniss zur Physostigmin-Giftwirkung stehen. Je höher der Rotzprocess, desto höher das Malleinfieber, desto schwächer jedoch der Einfluss hoher Physostigmindosen. Ein solches Verhältniss scheint E. aus den Fiebercurven von GUTZERT und LOTHES, besonders aber aus den GUTZERT'schen Notizen, unbedingt hervorzugehen. E. giebt noch eine vergleichende Uebersicht über die Versuchergebnisse, um dieselben in gedrängter Kürze dem Leser nochmals vorzuführen. Nach E. ist es nicht zutreffend, dass der rotzige Organismus auf Mallein unabhängig von der Grösse der rotzigen Processe reagirt, sondern je mehr die Gewebe durch die Rotzprocesse zu erhöhter Thätigkeit gereizt werden (vermehrte Reduction) desto höher ist auch der pyrogene Effect auf der einen oder der vergiftende Effect auf der andern Seite<sup>1</sup>. E. hält es nicht für unmöglich, dass auch gesunde Pferde durch einen ausnahmsweise gesteigerten Stoffwechsel fiebererregende Substanzen aus dem Mallein abspalten, wie man auch Pferden begegnet (besonders jugendlichen Individuen), welche medicinale Physostigmindosen ohne besondere Erscheinungen ertragen, während ältere Thiere dadurch oft schwer vergiftet werden. Dass schon die Anwesenheit des Pigments in der Haut hohe Differenzen unter sonst gleichen Vergiftungsbedingungen erzeugt, haben die Meerschweinchenversuche gelehrt. Wir stehen hier vielleicht an der Eingangspforte zu einer neuen Erkenntniss über das Wesen der Disposition.

Johne.

Ziegler (1266) spricht zusammenfassend seine Ansicht über das Wesen und die Bedeutung der Phagocytose aus, ohne neue specielle Untersuchungen mitzutheilen. Die Phagocytose ist bald ein Secretions-, bald ein Nutritionsprocess, „welcher durch die Fähigkeit der Zellen, durch Protoplasmabewegungen feste Körper zu umfliessen oder gelöste Substanzen an sich zu ziehen, ermöglicht wird“. Danach ist es nicht erlaubt, von einem zweckmässigen Kampfe der Phagocyten gegen eingedrungene Mikro-

<sup>1</sup>) Diese Ansicht wird durch die Erfahrung ganz stricte widerlegt. Ref.

organismen zu reden, sondern die erwähnten Eigenschaften dieser Zellen sind auch in ihrem Verhalten gegenüber den Bakterien, denen sie im Körper begegnen, massgebend. Uebrigens hängt der Eintritt der Phagocytose hauptsächlich mit davon ab, ob die betreffenden Bakterien durch die von ihnen abgesonderten chemischen Substanzen die Phagocyten anziehen oder nicht (Chemotaxis). Nicht selten werden die Bakterien erst dann von diesen Zellen aufgenommen, wenn die ersteren gestorben sind. *Henke.*

**Woronin** (1264) will durch seine Untersuchungen einen Beitrag liefern zu der Lehre von der Immunität, soweit sie der Thätigkeit der Leukocyten bei diesem Vorgang nach **METSCHNIKOFF** die Hauptrolle zuweist. Verf. hat gefunden, dass auch ohne chemotactische Stoffe die Leukocyten angelockt werden, wenn man irgend welchen Körper, an denen sie haften können, Glasstäbchen, Glasrolle etc., in den Lymphsack des Frosches einführt. Die Leukocyten besitzen eine starke tactile Empfindlichkeit; wenn sie nur Stützpunkte für ihre Fortbewegung finden, so wandern sie in mit Watte gefüllten Capillaren ohne chemotactische Flüssigkeit ebenso reichlich ein, als wenn die Watte nur mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt ist. Neben den weissen Blutkörperchen finden sich immer auch einzelne rothe in den eingebrachten Capillarröhrchen. Es tritt eben an jeder Läsionsstelle, auch ohne chemotactische Substanzen, eine Reizung der Gefässe ein, welche das Austreten von Blutplasma, rothen und besonders weissen Blutkörperchen aus den Gefässen durch mechanische Momente zur Folge hat. Jeder mechanische, oder wie bei den Chemotaxisversuchen, chemische Reiz wirkt nicht auf die Leukocyten, sondern auf die Gefässe. Die übrigen Leukocyten finden nur unter dem Einfluss ihrer tactilen Empfindlichkeit in dieser Reaction günstige Bedingungen, um ihre amöboide Beweglichkeit zu entfalten. Die Existenz einer anderen Art von Empfindlichkeit der Leukocyten hält Verf. für unbewiesen\*. *Henke.*

**Denys** (1174) kann das Vorhandensein einer von Leukocyten abgesonderten bactericiden Substanz, auf das von **BUCHNER** und **METSCHNIKOFF** aufmerksam gemacht worden ist, durch Versuche, die in seinem Laboratorium angestellt wurden, bestätigen. Durch Injection von abgetödteten Staphylok.-Culturen in die Pleurahöhlen von Kaninchen wurden Exsudationen erzeugt und alle 2 Stunden die gewonnenen Exsudate, sowie das Blut der Thiere, durch die Centrifuge von allen Formelementen befreit, auf ihre bactericide Wirkung hin untersucht. Nach 10-12 Stdn. besaßen die centrifugirten Exsudate eine so starke bactericide Wirkung, dass in einigen Stunden alle in der 20fachen Menge Bouillon enthaltenen Staphylok. ausgesprochene Degenerationerscheinungen zeigten und zu Grunde gingen. Das Serum des Blutes dagegen übte zu jeder Zeit nur eine geringe, sich gleichbleibende bakterienfeindliche Wirkung aus. Die bacterientödtende Kraft

---

\* Wenn man auch dieser Kritik der sog. „Chemotaxis“ der Leukocyten zuzustimmen bereit ist, so ist doch nicht zu erkennen, inwiefern die diese Kritik stützenden Beobachtungen beweisen sollen, „dass den Phagocyten bei dem Vorgang der Immunität die Hauptrolle zufalle“. *Baumgarten.*

des Exsudates konnte auf die Anhäufung von Leukocyten in demselben zurückgeführt werden. Ein an Leukocyten reiches Exsudat wurde centrifugirt, das Serum zur Vernichtung der bactericiden Substanz auf 60° 1 Std. lang erhitzt und in dasselbe neuerdings lebende Leukocyten eingeführt. Die nach einigen Stunden vorgenommene Untersuchung ergab, dass die Wiedereinführung der Leukocyten das Serum in einigen Versuchen nochmals bactericid gemacht hatte.

*Ziemke.*

**Denys und Havet** (1175) suchen neues Material zur Klärung der Frage der Phagocytenlehre beizubringen. Sie experimentirten zunächst mit Hundeblood; das unveränderte Blut wirkte ausserordentlich bactericid, wurden indess die weissen Blutkörperchen durch Filtration ausgeschaltet, oder Serum verwendet, so gestaltete sich die Abnahme der Mikroorganismen weit weniger bedeutend, um aber sofort wieder zu steigen, sowie reines Blut oder sonstiges an Leukocyten reiches Material zugesetzt wurde. Dieselben Beziehungen bestanden zwischen zellreichen und zellfreien Exsudaten. Ausserdem ist es den Verff. geglückt, Aufnahme der Bakterien in weisse Blutkörperchen sowie ihr Zugrundegehen daselbst direct mikroskopisch zu beobachten. Anders lagen die Dinge beim Blut des Menschen, des Huhns, der Taube, hier war zwischen der Wirkung des completen Blutes und des filtrirten resp. des Serums ein Unterschied kaum zu bemerken, es schien also auch das Serum selbst gewisse bactericide Kräfte zu besitzen.

Verff. fassen ihre Ergebnisse dahin zusammen, dass weder die Phagocyten- noch die Serumtheorie allein die Immunität zu erklären vermöge, dass vielmehr sowohl weisse Blutkörperchen wie das Serum bacterienfeindliche Eigenschaften besitzen, die je nach der Thierspecies, wohl auch je nach der Art des Mikrobions in einem wechselnden Verhältniss zu einander stehen.

*Honsell.*

Anknüpfend an die obige Arbeit von **DENYS und HAVET** berichtet **Havet** (1203) über neue Versuche, an Hand der bactericiden Eigenschaften des Hundeblood weitere Stützen für die Phagocytenlehre zu erhalten. Diesmal wurden Schwankungen im Leukocytengehalt nicht ausserhalb des Thierkörpers, sondern durch Injection von lebenden oder abgetödteten Staphylokokken in den Hund selbst erzielt. Es ergab sich, dass nach der Einverleibung des Materials das Blut zunächst an Leukocyten verlor, dann aber wieder eine Hyperleukocytose eintrat. Hand in Hand damit ging ein zeitweiliges Abnehmen, mit darauf folgender Steigerung der bactericiden Kraft des Blutes; wurde eine tödtliche Dosis injicirt, so trat im Allgemeinen keine Reproduction von Leukocyten aber auch keine Steigerung der mikrobe-feindlichen Eigenschaften mehr ein; vermehrten sich aber prä-mortale weissen Blutkörperchen doch noch einmal, so hatte das keinen Einfluss mehr auf die Wirkung des Blutes gegenüber den Bakterien. Letzteres wird damit erklärt, dass die reichlich gebildeten Toxine die phagocytäre Thätigkeit lahm legen. Indem ausser den meist als Testobjecten benützten Colibac. auch noch Kokken in das entnommene Hundeblood eingesät wurden, konnte constatirt werden, dass das Blut eventuell, wenn auch nicht immer, auch verschiedene Bakterienarten zugleich zu vernichten vermag.

*Honsell.*

**Leeleff** (1214) liefert in einer Arbeit über die bactericide Wirkung der Körpersäfte einen bemerkenswerthen Beitrag zu diesem viel umstrittenen Gegenstand. Seine Untersuchungen ergeben, dass Kaninchenblutserum auf die Sporen des *Bac. subtilis* eine intensiv und rapid vernichtende Wirkung ausübt, die aufhört sobald man das Serum eine Stunde lang auf 60° C. erhitzt. Diese deletäre Wirkung tritt nur bei Gegenwart gewisser Salze auf und ist unabhängig von der Menge des vorhandenen Nährmaterials, sodass ein Mangel des letzteren nicht für dieselbe verantwortlich gemacht werden kann, sondern die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass die Giftwirkung durch das Serum selbst ausgeübt wird. Die Sporen des Kartoffelbac. verhalten sich den Körpersäften gegenüber scheinbar ebenso. Verf. gewinnt aus seinen Untersuchungen die Ueberzeugung von dem Vorhandensein einer bactericiden Substanz im Serum, die eine ähnliche Wirkung zu entfalten vermag wie ein Antisepticum, selbst in den für die Entwicklung der Bakterien besonders günstig zusammengesetzten Nährböden.

*Ziemke.*

**Leeleff** (1215) beschäftigt sich mit der Frage, ob zwischen der Widerstandsfähigkeit der Mikroben gegen die Körpersäfte und ihrer pathogenen Wirkung ein Parallelismus bestehe und sucht durch eine Reihe von Versuchen, die er mit 5 pathogenen Mikroben, dem *Bac. der Kaninchenseptikämie*, dem *Proteus*, dem *Staphylok. pyogen.*, dem *Bac. pyocyan.*, dem *Colibac.*, und 5 saprophytischen Pilzen, einem *Rosa-Mikrokok.*, einem aus faulendem Fleisch gewonnenen *Mikrokok.*, einem kanariengelben *Mikrokok.*, einem ebenfalls bei Fleischfäulniss gefundenen, auf Agar kleine weisse Colonien bildenden *Mikrokok.* und dem *Bac. subtilis*, durch Verimpfung derselben in frisches, nicht erhitztes Kaninchenserum anstellte, dessen Vorhandensein zu erweisen. Er fand, dass mit der Pathogenität der Mikroben auch ihre Resistenz gegen die bactericide Wirkung des Serums in genau entsprechender Weise abnimmt; den gleichen Zusammenhang konnte er auch bei verschiedenen virulenten Abkömmlingen derselben Species beobachten, der Art, dass die höher virulenten dem Serum gegenüber die widerstandsfähigeren blieben.

Verf. schliesst daher aus seinen Versuchen, dass es, wenigstens in vitro, eine directe Beziehung zwischen der Pathogenität der Mikroben und ihrer Widerstandsfähigkeit gegen die bacterienfeindliche Wirkung der Körpersäfte giebt.

*Ziemke.*

**Denys** (1173) widerlegt die von **METSCHNIKOFF** gegen die bactericide Wirkung der Körpersäfte erhobenen Einwände. Weder ist dieselbe durch den Wechsel des umgebenden Nährmediums und eine daraus folgende schädigende Wirkung auf die Bakterien verursacht, da sie auch dann besteht, wenn man in Blut gezüchtete Mikroben in Blut, in Serum gezüchtete in Serum einsät, noch ist eine Wechselbeziehung zwischen der bactericiden Eigenschaft der Säfte und der Immunität zu vermissen, wie die Untersuchungen **LECLER's** bewiesen. Es steht fest, dass das Serum gewisser Thiere mit einer bactericiden Eigenschaft in dem von **NISSEN** und **BUCHNER** angegebenen Sinne begabt ist, dass es eine toxische Substanz enthält, die auf

die Mikroben nach Art eines Antisepticums wirkt und diese vernichtet, sobald alle zu ihrer Entstehung nöthigen Bedingungen erfüllt sind\*. *Ziemke*.

**Vaughan und McClintock** (1263) gelang es, im Blutserum Nuclein nachzuweisen und dasselbe darzustellen. Die alkalische Lösung dieses Nucleins zeigte dem Cholera-, Milzbrandbac. und dem Staphylok. pyog. arr. gegenüber eine deutliche, keimtödtende Wirkung. Nach Verf. verdankt das Blutserum seine keimtödtende Fähigkeit diesem Nuclein. *Tamgl.*

**v. Székely** (1260) sucht in einer Reihe sehr interessanter Versuche über die sogenannte bactericide Kraft des Blutes zu beweisen, dass die Bakterien im Blute oder im Blutserum nicht wegen einer besonderen bactericiden Wirkung des Blutes zu Grunde gehen, sondern in Folge des plötzlichen Nährbodenwechsels. Vom Verf. ist seitdem eine ausführlichere Mittheilung über denselben Gegenstand erschienen, wir wollen also die Versuche gelegentlich der Besprechung der ausführlichen Mittheilung eingehender beschreiben. *Tamgl.*

**v. Fodor** (1188) wurde durch die Beobachtung, dass durch Injection eines Alkalis in den Kaninchenkörper das Blut dieser Thiere in seiner bactericiden Wirkung erhöht wird, veranlasst, weitere Untersuchungen über die Alkalescenz des Blutes nach Infection der Versuchsthiere mit Milzbrand-, Cholera-, Typhus-, Tuberkel-, und Schweine-rothlaufbac. zu machen. Er fand, dass der Organismus gegen gewisse pathogene Einflüsse mit einer raschen Zunahme der Alkalescenz des Blutes reagirt, die von einer mehr oder weniger starken Abnahme gefolgt ist. Bei letaler Infection ist die Abnahme der Alkalescenz eine erhebliche und progressive; ist die Infection nicht tödtlich, so ist auch die Alkaliabnahme geringer, dieselbe kann sich dann später wieder erheben und den ursprünglichen Grad übersteigen. Thiere mit starker Alkalinität oder mit energischer Zunahme derselben nach einer Infection sind im Allgemeinen widerstandsfähiger gegen bakterielle Einflüsse. *Ziemke*.

**Bonaduce** (1159) untersuchte zunächst das Verhältniss zwischen der Empfänglichkeit der Thiere für einen Mikroorganismus und der bactericiden Kraft ihres Serums. Für gewisse Thiere und gewisse Bakterien scheint das Serum der empfänglicheren Thiere ein besserer Nährboden für das entsprechende Bact. zu sein, als dasjenige der minder empfänglichen. Die Herabsetzung der Alkalinität, längere Erwärmung auf 55° C zerstören nicht immer die bacterientödtende Kraft des Serums. Im Körper der abgestorbenen Bact. giebt es Substanzen, welche die Alexine des Thierkörpers unwirksam machen (Lysine) und solche, welche die Entwicklung der Bakterien hemmen (Antilysine). *Tamgl.*

**Pansini** (1230) hat 3 Versuchsreihen über das Verhalten des Serums gegenüber den Mikroorganismen angestellt. Das menschliche Blutserum zeigte eine bedeutende bactericide Kraft gegenüber den Saprophyten, dann gegen Diphtherie-, Rotz- und Cholera-bac., besonders

\* Es ist aber noch unerwiesen, ob diese „toxische Substanz“ schon im lebenden circulirenden Blute enthalten ist oder ob sich dieselbe erst in dem „Aderlassblute“ bildet.



in den ersten Momenten nach der Einführung der Bact. Nach einer gewissen Zeit vermehren sie sich wieder. — Oft wurden die virulenten Bacterien getödtet, während die weniger virulenten am Leben blieben und sich weiter vermehrten. Die bactericide Kraft des Serums in verschiedenen Individuen gegenüber demselben Bact. war nicht gleich. — Eine gewisse, aber nicht constante Beziehung bestand zwischen der Immunität eines Thieres und der bacterientödtenden Fähigkeit seines Serums. In der 2. Versuchsreihe constatirte Verf., dass abgeschwächte Pneumok. und Streptok. pyogen. im menschlichen Blutserum wieder vollvirulent wurden. — Die 3. Versuchsreihe war der Heilung der Pneumokokkeninfection durch das Serum immuner Thiere gewidmet. Durch Injection des Blutserums von natürlich immunen Thieren (Hund, Mensch) kann in vielen Fällen, aber nicht in allen, die Pneumokokkeninfection geheilt werden. So geheilte Kaninchen werden oft zugleich immun. — Die Heilkraft behielt das Blutserum (in Röhren eingeschlossen) 45 Tage, in einem Falle 4 Monate.

*Tangl.*

**Ewing** (1885) untersuchte die Wirkung von Schlangengift auf die bactericide Fähigkeit des Blutes. Kaninchen wurden mit Klaperschlangengift getödtet und sofort nach dem Tode ihr Blut aufgefangen und das Serum auf seine bactericide Eigenschaft hin untersucht. Mit Normalserum verglichen hatte das Serum der vergifteten Thiere, auf den B. anthracis und das Bact. coli untersucht, seine bacterienvernichtende Kraft verloren.

*Kanthack.*

In seiner Arbeit über die Rolle des Organismus in der Pathogenese der Infektionskrankheiten bespricht **Appert** (1896) die einzelnen im Körper vorkommenden Mikroorganismen, sowohl die pathogenen und die von ihnen verursachten krankhaften Zustände, wie die nicht pathogenen. Aus seinen Beobachtungen resultirt, dass bei einer Reihe von Infektionskrankheiten die Entstehung der Erkrankung mehr von der Constitution des Körpers als von der Natur der Mikroorganismen abhängt. Die vom Organismus beständig in beträchtlicher Zahl beherbergten pathogenen Keime befinden sich in einem gewissen latenten Mikrobismus, und sind in demselben nur im Stande sehr geschwächte Individuen zu inficiren; erst durch Steigerung ihrer Virulenz wirken sie auch ansteckend auf weniger geeignete Körper. Nicht durch die Prophylaxe und die ärztliche Behandlung, sondern durch Kräftigung des Organismus, die Einwanderung der Mikroorg. zu ertragen und durch Erhöhung der bacterienfeindlichen Macht des Blutes vermag man das bacterielle Agens unschädlich zu machen.

*Ziemke.*

**Mairet** und **Bosc** (1900) haben festgestellt, dass die tödtliche Dose normalen menschlichen Serums bei intravenöser Injection pro Kilogramm Kaninchen ungefähr 15 ccm beträgt. Hundeserum tödtet bei derselben Application Kaninchen in einer Menge von 23 ccm. Diese Dosen führen bei intravenöser Application beinahe plötzlich zum Tod, unter den Erscheinungen starker Dyspnoe, gesteigerter Herzaction und Krämpfen. Wenn das Thier nicht sofort verendet, gehen dem Tode eine grosse Unruhe

bald aber grosse Ermattung und Krämpfe voraus. Bei der Section findet man eine starke Blutfülle sämtlicher Organe und fast immer einen Thrombus in der Pulmonalis. Das menschliche normale Serum scheint also in grossen Dosen in die Venen von Thieren gespritzt, eine Gerinnung des Blutes hervorzurufen. *Henke.*

Das Blutserum von Pneumoniern ist nach **Piccolini und Conti** (1236) für Thiere toxisch. Seine toxische Wirkung schwankt; weder die Schwere der Krankheit, noch das Stadium derselben äussern einen bestimmten Einfluss auf dieselbe. Die Wirkung des Urins ist ähnlich, ist aber stärker in der Akne als in der Reconvalescenz. Sichere Beziehungen zwischen toxischer Wirkung von Serum und Urin waren bisher nicht zu finden. *Abel.*

**Cadéac und Bournay** (1165) stellten Untersuchungen an über den mikrobiciden Einfluss des Magensaftes auf den *Bac. pyocyaneus*, *Bac. anthracis* und Tuberkulosis. In dem Bestreben, die natürlichen Verhältnisse möglichst nachzuahmen, liessen sie die hungernden Versuchsthiere Reinculturen oder pathologisches Material mit der Nahrung gemischt, oder pathologisches Material allein eine gewisse Zeit nach der Fütterung verschlingen, tödteten die Thiere dann oder liessen sie erbrechen und untersuchten den Magen-Darminhalt mikroskopisch, culturell und durch Impfung empfänglicher Thiere.

*Bac. pyocyaneus* wurde durch einen 6ständigen Aufenthalt im Hundemagen stark abgeschwächt oder vernichtet, dagegen durch die Magenverdauung des Meerschweinchens und des Kaninchens nicht geschädigt.

Mit Milzbrandblut gemengte Fleischbrühe enthielt nach  $\frac{1}{2}$  stündigem Verweilen im Hundemagen für Meerschweinchen hochvirulente Infectionserreger; auch längeres Verweilen, bis zu 8 Stunden, konnte eine völlige Abtödtung des Milzbrandes nicht herbeiführen. Ebenso ergab die Fütterung von Hunden mit tuberkulösem Material noch nach 12 Std. gut tingirbare Tuberkelbac. und hatte das Eingehen der Impftiere an Tuberkulose zur Folge. Im Verlaufe des ganzen Verdauungskanales des Hundes fanden sich nicht verdaute Tuberkelfragmente mit zahlreichen *Bac.* *Ziemke.*

**Landmann** (1213) hatte während einer kleinen Blatternepidemie in Frankfurt a. M. Gelegenheit, einen Beitrag zu der Frage zu liefern, ob sich Schutzstoffe im Blutserum solcher Individuen finden, die Variola resp. Vaccine überstanden haben. Die Anzahl der angestellten Versuche ist zwar klein, das lag aber in der Natur der Verhältnisse. Die erste Frage bezüglich der Variola konnte Verf. in einem Falle untersuchen. Er entnahm 27 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems einem Variolareconvalescenten durch Venaesection Blut und behandelte mit dem daraus gewonnenen Serum ein mit schweren Blattern erkranktes Kind. Die injicirte Menge war 25 g. Das Resultat war ein absolut negatives, kein nachweisbarer Erfolg zu bemerken; das Kind starb am Tage nach der Einspritzung. In zwei Fällen suchte weiterhin L. der praktisch wichtigsten Frage nahe zu treten: schützt Vaccineserum gegen Variola bzw. enthält es Heilstoffe? Er behandelte 2 anscheinend leichtere Fälle von Variola mit dem Serum

## Wiederholte Erkrankungen bei gewissen Infectiouskrankheiten.

von Thieren, die auf der Höhe der Vaccineinfection standen. Beide Patienten genasen, eine nachweisbare Beeinflussung der Erkrankung durch die Einspritzung war indess nicht nachzuweisen. Immerhin fordern diese Ergebnisse, aus denen sich ja natürlich noch keine Schlüsse ziehen lassen, sehr zu weiterer Untersuchung auf. Dass Variolaserum nicht gegen Vaccine schützt, konnte in zwei Versuchen constatirt werden. Es fanden sich 6 Wochen und 6 Monate nach einer schweren Blatterkrankung im Serum keine Schutzstoffe gegen eine ausgeführte Vaccineimpfung, obgleich das Serum in der Menge von 1 : 800 einverleibt wurde. In 6 Versuchen endlich suchte L. die Frage zu beantworten: enthält das Serum der gegen Vaccine immun gewordenen Individuen Schutzstoffe gegen diese Infection. Alle 6 Versuche fielen gleichmässig negativ aus. Bei allen Kindern, die mit dem Serum immun gewordener Menschen und Thiere geimpft wurden, gingen die Vaccinepusteln in der gewöhnlichen Weise an. Diese letzteren Versuche beweisen also einwandfrei, dass die Aufstellung von BEHRING nicht für alle Infectiouskrankheiten gilt, dass „bei keiner Krankheit, gegen welche ein genügend hoher Grad von Immunität bei ursprünglich leicht empfänglichen Thieren<sup>1</sup> erzeugt worden ist, bisher irgend Jemand das Fehlen von Immunität verleihenden Körpern im extravasculären Blut der immunisirten Individuen nachgewiesen hat“. Eine sichere Beantwortung der zwei erstgestellten Fragen würde natürlich umfängliche und sorgfältigste, vielfach variirte Untersuchungen nöthig machen. Dem Verf. ist es sehr zu danken, dass er zur Lösung dieser theoretisch und praktisch hochwichtigen Fragen angeregt hat, die bei einer erneuten Epidemie aufs Genaueste zu untersuchen sein werden.

*Henke.*

Meisselis (1223) hat sich der dankenswerthen Mühe unterzogen, aus der Literatur alle Fälle von wiederholten Erkrankungen an gewissen Infectiouskrankheiten zusammenzustellen, bei denen es gewissermaassen als Dogma gilt, dass ein einmaliges Ueberstehen unbegrenzte natürliche Immunität verleiht. Er hat nur solche Fälle in seine Tabellen aufgenommen, bei welchen die Intervalle zwischen den Erkrankungen von längerer Dauer waren, die also unzweifelhafte wiederholte Erkrankungen darstellten. Es ergeben sich da recht erhebliche Zahlen für das Vorkommniss wiederholter Erkrankung bei den in Betracht gezogenen Infectiouskrankheiten. Für Pocken findet M. aus der Literatur — die citirten Werke und Zeitschriften lassen fast durchgängig die Quellen sehr zuverlässig erscheinen — 536 Fälle wiederholter Erkrankung, für Scharlach 154, für Masern 106, für Typhus abdominalis 209, für Cholera asiatica 34. Nur ein kleiner Procentsatz dieser Zahlen fällt auf eine mehr als zweimalige Erkrankung; in der Tabelle Scharlach figuriren 2 Fälle von einer 17mal wiederholten Erkrankung. Verf. glaubt, dass in Wirklichkeit noch eine viel grössere Zahl wiederholter Erkrankungen an diesen Infectiouskrankheiten vorkommt, da der bei Aerzten und Laien eingewurzelte Glaube, dass manche Infectiouskrankheiten nur einmal den Menschen befallen, die Diagnose einer zweiten Erkrankung häufig erschwere. Ausserdem werden natürlich nicht alle diese Fälle bekannt oder gar publicirt.

<sup>1</sup>) In diesen Fällen auch beim Menschen. Ref.

Danach wäre also auch bezüglich der Dauer die Analogie der natürlich erworbenen und der künstlich erzeugten Immunität eine vollständige, auch die natürliche Immunität nach diesen Zahlen keinesfalls eine absolute zu nennen. Vielleicht wären auch für den natürlichen Immunisirungsprocess nach BEHRING-EHRlich quantitative Bestimmungen zu machen. *Henke*.

**Biedert** (1158) fasst seine Beobachtungen, die er gelegentlich einer Pockenepidemie in Hagenau im Elsass machte, in den folgenden zum Theil bemerkenswerthen Sätzen zusammen.

1. „Bis zum Eruptionsstadium einschliesslich ist die Variola nicht oder weniger ansteckend, als später; leichte Variolois ist es viel weniger, als schwere und schwerste Variola.

2. Manche Individuen sind schon ungeimpft viel weniger empfänglich, bei anderen ist die Disposition selbst bis zu dem Grade stark, dass sie 1-2 Jahre nach der Impfung wieder auftritt.

3. Bei der Mehrzahl währt der Impfschutz 7 Jahre, bei einer grösseren oder geringeren Zahl beträchtlich länger.

4. Der Impfschutz beginnt etwa 8 Tage nach erfolgreicher Impfung; Impfung nach geschehener Infection schützt nicht mehr, doch kann durch dieselbe der Verlauf günstig beeinflusst werden, wenn sie wenigstens 7 Tage vor der Eruption stattgefunden hat“.

Es folgen noch einige Bemerkungen über hygienische Schutzmaassregeln gegen den Ausbruch von Epidemien. Schutzimpfung ist immer nöthig, Isolirung und Desinfection reichen nicht aus. *Henke*.

Aus **Pane's** (1229) Immunisirungsversuchen mit Pneumokokken und Milzbrandbac. ist Folgendes erwähnenswerth: Ist ein Kaninchen gegen eine ziemlich starke Dosis von Virus (Pneumokokken) in einem gewissen Grade resistent geworden, so bilden sich bei der Inoculation stärkerer Dosen in der Nähe des Importes unter der Haut bewegliche kleine Abscesse, die sehr lange ( $\frac{1}{2}$  Jahr) bestehen und die geimpften Bakterien etwas verändert enthalten. Eine auffallende Eigenschaft dieser Bact. ist, dass sie sehr schwer zu züchten sind. Gegen Milzbrandbac. und Pneumok. hochgradig immunisirte Thiere sind auch gegen die Gifte dieser Bact. immun. Auch bei gegen Milzbrand immunisirten Kaninchen entwickeln sich nach Injection hoher Dosen von pneumonischem Virus kleine Abscesse, wie sie bei gegen Pneumokokken immunisirten vorkommen. Die Diplok. aus solchen Abscessen haben die Eigenschaft, dass wenn sie bis zur dritten Generation einem Meerschweinchen mit dem Milzbrandbac. zusammen eingeimpft werden, das Thier vor der Infection retten können. Verf. hat auch über den Mechanismus der Immunisirung Versuche angestellt. Die Phagocytose spielt dabei nach ihm eine wichtige aber secundäre Rolle. *Tangl*.

**Hildebrandt** (1204) konnte durch wiederholte Injectionen von hydrolytischen Fermenten, wie Emulsin Diastase, Kaninchen gegen die Bac. der Kaninchenseptikämie immunisiren. Das Blutserum solcher Kaninchen tödtet jene Bac. ab. Haben so immunisirte Thiere eine Infection mit diesen Bact. überstanden, so hat ihr Blutserum für nicht behandelte Kaninchen eine gewisse immunisirende Wirkung. *Tangl*.

**Stern** (1259) bespricht in einem kritisch gehaltenen Sammelreferat die neueren Arbeiten über Immunität, die schon zu einer sehr stattlichen Anzahl angewachsen sind. Verf., der selbst in diesen Fragen mitgearbeitet hat, kommt in Uebereinstimmung mit anderen neueren Untersuchern<sup>1</sup> zu dem Schluss, dass eine einseitige humoral-pathologische Auffassung zur Erklärung der Immunität nicht ausreicht, und dass wir zu der Anschauung mehr und mehr gedrängt werden, auch durch die Resultate neuerer Untersuchungen, dass die Immunität meist auf Veränderung der Zellen selbst bezw. ihrer Functionen beruht, und dass der Immunisirungsprocess nicht so einfach, wie das **BEHRING** früher angenommen hat, nur in einer Art Neutralisirung der Toxine durch die Antitoxine besteht. *Henke.*

Der von **Buchner** (1162) auf dem VIII. Internat. Congress für Hygiene zu Budapest gehaltene Vortrag über Immunität und Immunisirung betont die principielle Verschiedenheit zwischen natürlicher und erworbener, künstlich erzeugter Immunität, die wissenschaftlich getrennt zu untersuchen sind, obwohl sie gleichzeitig bei demselben Individuum vorkommen können. Die beiden Zustände werden durch zwei grundverschiedene Gruppen von Stoffen, durch die Alexine und Antitoxine, characterisirt. Die natürliche Immunität oder besser Resistenzfähigkeit stützt sich auf die bactericide Wirksamkeit der Alexine\*, gewisser gelöster Bestandtheile des Organismus, ferner auf die Unempfindlichkeit der Gewebe und Zellen des Körpers gegen einzelne Bacteriengifte, sie lässt sich in der Regel nicht durch das Blut auf andere Organismen übertragen. Eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Alexine spielen die Leukocyten, nicht als Phagocyten, sondern als Träger gewisser gelöster bactericider Substanzen, die von ihnen secernirt werden. Wird Phagocytose beobachtet, so ist sie als secundärer Vorgang aufzufassen.

Im Gegensatz hierzu wird die erworbene oder künstlich erzeugte Immunität hervorgerufen durch die Antitoxine, modificirte, entgiftete Bacterienproducte, die weder bactericide noch globulicide Wirkung besitzen, sich durch grosse Haltbarkeit und ausserdem durch strengste Specificität ihrer Wirkung auszeichnen. Dieselben können durch Milch und Blut auf andre Organismen übertragen werden und wirken nicht, wie **BEHRING** und **KITASATO** ursprünglich annahmen, durch directe Zerstörung der specifischen Bacteriengifte beim Contact mit denselben, sondern nur innerhalb und durch Vermittlung des Organismus durch Herabminderung der specifischen Giftempfindlichkeit lebender Theile desselben, indem diese gegen das betreffende Gift unempfindlich und widerstandsfähig gemacht werden. *Ziemke.*

**Vaughan** (1262) behauptet, dass bei der Erzeugung der Immunität 3 Factoren thätig sind: 1) muss eine „incidirende“ und immunisirende Substanz in den Körper eingeführt werden. Bacterielle Producte sind solche Substanzen. Verf. nennt diese Producte Proteide und rechnet

<sup>1</sup>) Cf. **FRAENKEL** und **SOBERNHEIM**, dieser Jahresbericht p. 582. Ref.

<sup>2</sup>) Es darf nicht unterlassen werden, auch an dieser Stelle hervorzuheben, dass die Existenz solcher „Alexine“ als physiologische Bestandtheile des Blutes bisher nur auf Annahme beruht, nicht aber direct erwiesen ist. *Baumgarten.*

sie zu den Nucleinen. Diese regen im Thierkörper gewisse Organe an, gegen die eingeführte Substanz ein Gegengift zu erzeugen. — 2) Die Organe, deren Thätigkeit durch dies immunisirende Agens angeregt werden, sind diejenigen, welche Nucleine hervorbringen, wie Milz, Schilddrüse und Mark. — 3) Die antidotale Substanz ist ein Nuclein. — Zwischen Immunität und Heilung bestehen wesentliche Unterschiede. Immunisirende Substanzen können nicht heilen, dieselben sind schon im Körper und haben es unterlassen, das Nuclein anzuregen, welches Zellen bildet, so dass ihre eigene Vernichtung verursacht wird. „Keine Krankheit ist nach guter Entwicklung durch Anwendung des bacterischen Stoffes geheilt worden“. Verf. bereitet sich aus verschiedenen Organen Nucleine, und glaubt, dass die Blutserumtherapie durch eine Nucleintherapie ersetzt werden wird, weil auf diese Weise die keimtödtende Substanz in weit grösseren Dosen benutzt werden kann.

*Tanagl.*

**Metschnikoff** (1224) begrüsst mit Befriedigung die veränderte Anschauung von **BUCHNER**, der jetzt den Leukocyten wenigstens die Absonderung der Bakterien tödtenden Alexine zuschreibt, als eine Aussöhnung der humoralen und cellulären Theorien über das Zustandekommen der Immunität\*. Auch **BEHRING** selbst habe ja sogar für die typischen Toxinkrankheiten Diphtherie und Tetanus bis zu einem gewissen Grad die vorwiegende Bethheiligung der cellulären Elemente an dem Akte der Immunisirung zugegeben. Natürlich sieht M. die hierbei betheiligten Zellen in den Leukocyten. Auch für die neuentdeckten Mikroorganismen der orientalischen Pest und der Influenza gelten die Beobachtungen, dass in leichteren Fällen und in der Reconvalescenz eine immer grössere Zahl von den betreffenden Bakterien in den Zellen eingeschlossen werden. Neuerdings hat **ISSAEFF** auch für die intraperitoneale Choleraeinfektion des Meerschweinchens wieder die maassgebende Rolle der Phagocytose feststellen können, welche die Vibrionen einschliessen und so den Organismus vor ihnen retten. Gegen **PFEIFFER**, der übrigens bei der Choleraeinfektion der Meerschweinchen den Leukocyten, wenigstens bei der vorübergehenden Widerstandserhöhung durch die Injection von gewöhnlicher Bouillon und anderer Substanzen, die Hauptthätigkeit zuweist, macht M. auf Grund eigener Beobachtungen geltend, dass dasselbe der Fall ist, bei der Abtödtung der Choleraeinfektionen im Peritoneum hypervaccinirter Meerschweinchen oder in der Bauchhöhle von neuen Meerschweinchen, welche das hochimmune Serum eingespritzt erhalten haben. Auch bei diesem Vorgang, bei der Verwandlung der eingebrachten Vibrionen in unbewegliche Kügelchen und ihrer schliesslichen Vernichtung haben die Leukocyten resp. Phagocyten den Hauptantheil. Sogar bei der

\*) Es ist mir nicht verständlich geworden, wo in den Anschauungen **BUCHNER's** und **METSCHNIKOFF's** der „versöhnende“ Punkt liegen soll. Die Streitfrage, um die es sich seit dem Auftreten der „Phagocytenlehre“ immer gedreht hat, war die: Wird der Untergang der Bakterien im inficirten Organismus durch die Fressthätigkeit der Leukocyten vermittelt oder ist der Bakterienuntergang von dieser Thätigkeit unabhängig? **BUCHNER** beantwortet jetzt die genannte Frage bestimmt in letzterem Sinne und negirt damit vollständig die Gültigkeit der „Phagocytenlehre“.

*Baumgarten.*

Vergiftung durch Bacterientoxine, ebenso auch durch Ricin und Abrin, aber selbst durch arsenige Säure, wie CHATENAY und M. gezeigt haben, spielen die Phagocyten eine grosse Rolle. Tritt der Tod rasch ein, so findet eine Abnahme der Leukocyten statt, überleben aber die Thiere die Infection um 24 Stunden oder überhaupt ganz, so findet eine merkliche Zunahme der Leukocyten, eine Hyperleukocytose statt. *Henke.*

Charrin und Gley (1171) haben die erbliche Uebertragbarkeit der Immunität an Kaninchen, die gegen *Pyocyaneus* immunisirt waren, studirt. Die männlichen Thiere werden immunisirt, die weiblichen nicht. Das Resultat bezüglich der Immunität der erzielten Jungen gegen die *Pyocyaneus*-infection war ein sehr inconstantes. In einer grossen Zahl von Fällen war eine Immunität der Descendenten nicht vorhanden, in wenigen Fällen war sie vorhanden, in anderen waren die Jungen an Gewicht und allgemeiner Körperentwicklung sehr zurückgeblieben. Besonders die Epiphysen solcher Thiere waren aufgetrieben, das Längenwachsthum der Knochen im Vergleich mit normalen gleichalten Thieren sehr hochgradig zurückgeblieben, wie die beigegebenen Photogramme demonstrieren. Verf. halten die Immunität des Vaters für die Hauptsache bei der Uebertragung auf die Jungen. Die Phagocyten wirken bei diesem Vorgang wesentlich mit, doch erfahren sie eine vererbte Kräftigung durch die Körpersäfte, eventuell unter Mitwirkung der Antitoxine und der bactericiden Kraft des Blutes. *Henke.*

Gley und Charrin (1199) sind der Frage nach den erblichen Einflüssen bei Infectiouskrankheiten durch Thierexperimente näher getreten. Sie inficirten männliche Kaninchen mit abgeschwächten Culturen von *Bac. pyocyan.* und brachten diese dann behufs Begattung mit Weibchen zusammen. Von den geworfenen Jungen blieben nur sieben am Leben, vier Weibchen blieben unbefruchtet, eins starb. Nun wurden die alten Männchen neuerdings und auch die alten Weibchen mit einer mässig giftigen *Pyocyan.*-Cultur behandelt; erstere widerstanden, 2 Thiere ausgenommen, alle der Impfung, letztere gingen früher oder später zu Grunde. Daraus glauben Verf. schliessen zu können, dass die thatsächliche, aber verschieden hohe Widerstandsfähigkeit der Männchen, wenn auch unvollständig und unbeständig, bei den Weibchen ebenfalls zur Beobachtung kam und unleugbar bei den befruchtet gewesenen viel stärker war. Die Uebertragung dieser höheren Widerstandskraft wird durch die Begattung und Trächtigkeit herbeigeführt. Qualität des Impfstoffes, Intensität der Impfung und der Zeitpunkt der Vornahme derselben sind dabei von Einfluss.

Die sieben von den immunisirten Männchen abstammenden Jungen wurden zugleich mit fünf von normalen Männchen abstammenden Controlthieren mit derselben *Pyocyaneus*-Cultur inficirt. 2 derselben blieben am Leben, die 5 anderen starben, aber bedeutend später als die Controlthiere. Verf. folgern hieraus, dass in seltenen Fällen die Immunität auf die Nachkommen durch das männliche Element übertragen werden kann; freilich ist diese Uebertragung und die Immunität des Descendenten unbeständig. Nach weiteren zahlreichen Versuchen kann als Folge der Immunisirung des Männchens Unfruchtbarkeit oder Abort, selbst der Tod des

Weibchens in Folge der Begattung eintreten, die geworfenen Jungen sind häufig verkrüppelt. Dasselbe wird beobachtet bei Immunisirung beider Eltern oder der Mutter allein.

*Ziemke.*

**Lüpke** (1219) referirt in einem Vortrag über den Stand der Immunitätsfrage.

*Johns.*

**Roux** (1248) giebt einen Ueberblick über die Vorstellungen, die man sich auf Grund der vorliegenden Untersuchungen über die Wirkungsweise der Antitoxine des Serums machen muss, und theilt bei dieser Gelegenheit sehr interessante eigene Untersuchungen mit, die er theilweise in Verbindung mit **VAILLARD** angestellt hat. — R. weist zunächst auch wieder auf die verschiedene Wirkung des Serums bei den verschiedenen Infektionskrankheiten hin. Bei der Diphtherie und beim Tetanus findet eine Art Neutralisirung der Bacterientoxine durch die gebildeten Blutantitoxine statt, während bei der Pneumok., Cholera- u. a. Infectionen weder in vitro noch im Körper die Toxine beeinflusst werden, wohl aber der Mikroorganismus selbst (**PFEIFFER**). Letztere Wirkung ist keine specifische, indem z. B. auch das Serum gesunder Menschen gegen die intraperitoneale Cholera-infection bei Thieren schützt. Es ist dies ja auch ein ganz anderer Vorgang als die Neutralisation der Toxine, und wenn wie angenommen, bei diesen Infectionen das Serum nur als Zellenstimulans wirkt, so ist es eher begreiflich, dass in diesen Fällen auch das Serum der gegen eine andere Krankheit immunisirten Thiere wirksam sein kann, ja sogar das Serum gesunder Menschen. — R. theilt weiterhin seine Versuche, die er mit **VAILLARD** zusammen gemacht hat, mit, welche feststellen sollen, ob die Hypothese berechtigt ist, dass die Antitoxine direct aus den Toxinen entstehen. Die Untersuchungen ergaben, dass die Hypothese nicht richtig sein kann; man kann Thieren, natürlich ohne neues Toxin zuzuführen, mit der Zeit so viel Blut entziehen, als ihrer Gesamtblutmenge entspricht und die antitoxische Kraft des entnommenen Blutes nimmt doch nicht ab. Als Nebenresultat konnten die Verf. constatiren, dass wiederholt kleine Dosen Toxin in kürzerer Zeit zu einer brauchbaren Immunität führen, als grosse Dosen auf einmal. Dass Toxine und Antitoxine sich nicht einfach, wie bei einer chemischen Reaction, neutralisiren, geht aus den weiteren Versuchen von **Roux** und **VAILLARD** hervor, die zeigten, dass Thiere, die vorher gegen eine andere Infection z. B. den Cholera-vibrio immunisirt waren, bei Application eines gewissen Gemisches von Tetanustoxin und Antitoxin, das bei gesunden Thieren keine Erkrankung hervorrief, an Tetanus erkrankten. Es scheint also doch die Wirkung der Antitoxine nicht lediglich eine Neutralisation der Toxine darzustellen, sondern sie muss beruhen auf einer Reizung und Veränderung der Zellen oder Säfte des Körpers. Für das Schlangengift ist der Beweis, dass Toxin und Antitoxin in einer Mischung neben einander existiren, von **CALMETTE**, **PHISALIX** und **BERTRAND** direct erbracht worden. Nämlich durch Erwärmen einer Mischung von Toxin und Antitoxin auf 70° wird nur das Antitoxin zerstört, während das Toxin unverändert bleibt<sup>1)</sup>. R. schliesst daraus.

<sup>1)</sup> Streng beweisend ist dieser Versuch wohl nicht, denn es ist doch auch denkbar, dass Toxin und Antitoxin vorher gebunden waren, dass aber die Bindung



dass die Antitoxine in anderer Weise als durch Neutralisation der Toxine, also wohl direct auf die Körperzellen wirken.

Sehr interessant ist, dass R. fand, dass auch die Antitoxine der Giftkrankheiten, Tetanus, Diphtherie, Schlangengifterkrankung nicht streng specifisch sind, sondern sich theilweise in ihrer Wirkung gegenseitig ersetzen können. *Henke.*

**Roux's (1249)** Artikel über die antitoxischen Serume ist fast desselben Inhalts, wie sein vorstehend referirter Congressvortrag. Wir können uns also darauf beschränken in Ergänzung des erwähnten Referates kurz jene Versuche anzuführen, welche nach Ansicht des Verf.'s gegen die Specificität der Antitoxine sprechen: Wird Cobragift dem Serum eines gegen Tetanus immunisirten Pferdes zugeimpft<sup>1</sup>, wird es unwirksam. (Das Serum eines normalen Pferdes hat nicht diese Wirkung). Hingegen wirkt das Serum der gegen das Schlangengift immunisirten Thiere nicht auf das Tetanussgift. Ein gegen Lyssa immunisirtes Thier, wird zugleich auch gegen das Schlangengift immun, ebenso gegen Abrin. Es wirken also sehr verschiedene Serumarten in gleicher Weise gegen das Schlangengift, was doch wahrscheinlicher Weise so geschieht, dass sie zuerst auf die Zellen des Körpers wirken und diese gegen das Gift widerstandsfähiger machen. *Tangl.*

**Behring (1155)** giebt in seiner grösseren Monographie eine systematische Darstellung der Bekämpfung der Infectiouskrankheiten durch chemische, und durch nichtchemische, aus dem Blutserum gewonnene Mittel; in diesem Zusammenhang fügt er fortlaufende Betrachtungen über das Wesen der Infection und der Infectiouskrankheiten hinzu. Nach einleitenden Bemerkungen über die verschiedenen Methoden der Desinfection ist der erste Hauptabschnitt den anorganischen und organischen Desinfectionsmitteln gewidmet, bei deren Besprechung Verf. auf eigene Erfahrung und Untersuchungen vielfach verweisen kann, so z. B. gelegentlich des Kapitels über das Jodoform. In dem 2. Hauptabschnitt, welcher von der Giftzerstörung beim Tetanus und der Diphtherie handelt, giebt B. einen Ueberblick über die Lehre von den Toxinen und Antitoxinen bei diesen beiden Krankheiten, wie sie sich in den letzten Jahren in Folge der unermüdlichen Arbeit des Verf.'s entwickelt hat. Ueberall tritt die persönliche Auffassung B.'s scharf präcisirt hervor in lebhafter Kritik gegen die Lehren von BUCHNER u. a. Der 3. Abschnitt bringt Bemerkungen über die Lehre von den Infectiouskrankheiten und über die Blutserumtherapie mit kritisch-historischer Beleuchtung der früheren Anschauungen. Das Buch ist ein werthvolles Glaubensbekenntniss des Begründers der Blutserumtherapie, gerade in diesem letzten Abschnitt; die Hauptergebnisse der gesammten Forschung BEHRING's über die Ursachen der Immunität und ihre practische Verwerthung findet man hier zusammenhängend dargestellt. *Henke.*

durch die Erwärmung auf 70° künstlich wieder gelöst worden ist. Roux scheinen übrigens die ähnlichen Versuche von BEHRING und KNOBE (veröffentlicht im Archiv f. Physiologie, herausgeg. von DUBOIS-REYMOND, 1893 p. 381) nicht bekannt zu sein. Ref.

<sup>1</sup>) Cf. diesen Bericht p. 565. Ref.

In der sehr empfehlenswerthen Schrift bespricht **Schneidemühl** (1253) in kurzer, gedrängter und doch klarer und verständlicher Weise zunächst das Wesen der natürlichen und künstlichen Immunität unter besonderer Hervorhebung der grundlegenden Arbeiten **BEHRING's** und **KITASATO's** und geht dann auf die Blutserumtherapie, besonders deren Anwendung bei den Infektionskrankheiten der Thiere, selbst ein. Er schildert hier einleitend die von **TIZZONI** und **CENTANNI** vorgenommenen Versuche zur Immunisirung gegen Rabies mit dem Blutserum immunisirter Kaninchen, bespricht dann die Anwendung der Serumtherapie beim Tetanus, bei Brustseuche, beim Schweine-rothlauf und bei Maul- und Klauenseuche, kommt dann schliesslich auf die Verwendung des Blutserums rotziger Pferde zur Diagnose der Rotzkrankheit zu sprechen und schliesst endlich mit den Versuchen, welche von **TIZZONI** und **CENTANNI** über das Vorhandensein eines gegen Tuberkulose immunisirenden Principes im Blute von Thieren, welche nach **KOCH** behandelt worden sind, angestellt wurden. — Ein umfassendes Literaturverzeichniss verleiht dem kleinen Schriftchen für alle Interessenten noch besonderen Werth.

*Johne.*

**C. Fraenkel** und **Sobernheim** (1190) wenden sich in ihren Versuchen über den Mechanismus der künstlichen Immunität, den sie an der intraperitonealen Cholerainfektion der Meerschweinchen studirt haben, gegen **BUCHNER's** Anschauung, dass die Antitoxine ebenso wie die Toxine, lediglich Producte der Bakterien, des Protoplasmas, der Bacterienzelle sind. Der Einfluss der Antitoxine auf die Gewebe muss allerdings ein immunisirender sein, es findet jedenfalls keine directe Wirkung der Antitoxine auf das Toxin statt, sagt **BUCHNER**, aber von wirklicher activer Reaction des Organismus beim Akt der Immunisirung ist nicht die Rede. **F.** und **S.** stellten nun die Ueberlegung an, dass, falls die Wirkung des Serums immunisirter Thiere auf andere nur darauf beruhe, dass die in diesem Serum von der Immunisirung des Ausgangspunktes her vorhandenen Proteine in Wirksamkeit treten, es durch fortgesetzte Uebertragungen derartiger Serume bald dahin kommen müsse, dass durch die fortschreitende Verdünnung die Proteine immer weniger werden und also die Immunisirung nicht mehr möglich ist. Als Resultat solcher Versuche mit dem Blut choleraimmunisirter Meerschweinchen ergab sich, dass sich die Immunität durch einfache Serumübertragung durch mehrere Generationen von Thieren fortsetzen lässt; doch früher oder später kommt eine Grenze, „der Faden reisst ab“, die Immunisirung gelingt nicht mehr. Auf den ersten Blick scheint sich also die **BUCHNER'sche** Ansicht zu bestätigen. Die Menge der wirkenden Proteine wird bei jeder neuen Uebertragung immer geringer und reicht schliesslich nicht mehr aus, um das letzte Thier immun zu machen. Doch ergibt eine genaue quantitative Berechnung dass die Verdünnung der Proteine bei den Uebertragungen bald eine zu grosse ist, — ganz abgesehen davon, dass wir nach den **EHRlich'schen** Beobachtungen wissen, dass ein grosser Theil dieser Stoffe sehr bald ausgeschieden wird —, als dass durch ihre Weiterübertragung allein die Erzielung einer Immunität erklärt werden kann. Bei der 4. Generation beträgt schon der vorhandene Rest

des Ausgangsmaterials nach der Berechnung der Verff. nur noch 0,037 erhitzter Cultur, also noch den achten bis zehnten Theil der sonst erforderlichen Dosis. Freilich konnte in einigen Versuchen die Immunität viel weniger lange fortübertragen werden, in einem (Tabelle II) nur bis zur zweiten Serumgeneration.

Weitere Versuche zur Entscheidung der Frage der Bedeutung der Proteine oder Antitoxine allein, für das Zustandekommen der Immunität wurden in der Weise arrangirt, dass versucht wurde, durch wiederholte starke Blutentziehungen den immunen Thieren, die Proteine, Schutzstoffe oder Antitoxine abzapfen, was aber nicht gelang. Ein Verschwinden der Immunität konnte so nicht herbeigeführt werden. Es muss also nothwendig eine Mitwirkung des Körpers bei der Entstehung der Immunität statt haben, es kommt eine Gewebeimmunität zu Stande, eine eigene, reactive Thätigkeit des Organismus muss eine Erneuerung der wirksamen Schutzstoffe herbeiführen.

In Uebereinstimmung mit den Angaben von BEHRING und BUCHNER für das Tetanusheilmittel fanden F. und S., dass Erhitzung auf 70° während einer Stunde, auch bei der Choleraimmunisirung, das Serum der immunen Meerschweinchen seiner immunisirenden Fähigkeiten nicht beraubt. Dagegen verliert dieses Serum bei der Erhitzung vollständig seine bactericiden Eigenschaften, auf denen bei der experimentellen Cholerainfektion die künstliche Immunität beruht, nicht auf einer erhöhten Giftfestigkeit. Thiere, die mit dem erhitzten Serum vorbehandelt waren, lieferten ihrerseits aber wieder bactericides Serum. Tab. V-VII geben die ziffernmässigen Belege für diese Anstellungen mit den entsprechenden Controlversuchen.

Jedenfalls also für den speciellen Fall der Choleraimmunität beim Meerschweinchen, stellen die Verff. den Satz auf, dass bei dem Vorgange der Immunisirung das Wesentliche eine active Reaction des Organismus, der Körperzellen ist, auf den „auslösenden Reiz“, den bei der activen Immunisirung EHRLICH die Einverleibung erhitzter Cultur hervorruft, bei der passiven das eingebrachte Immunserum. Bei der passiven Immunität spielen wohl die eingeführten fertigen Schutzstoffe eine grössere Rolle, aber auch hier ist eine active Bethheiligung des Organismus bei dem Vorgang der Immunisirung und Heilung die Hauptsache. *Henke.*

Gottstein (1200) giebt einen zusammenfassenden Bericht über den gegenwärtigen Stand der Frage von der specifischen Behandlung der Infektionskrankheiten durch Bacterienproducte, der das Thema in übersichtlicher und anregender Weise behandelt.

Von den zwei zu diesem Zweck verfolgten Wegen ist der eine ein directer und wird am besten durch die KOCH'sche Tuberkulinbehandlung characterisirt, bei der die vorher abgetödteten Bac. dem Körper einverleibt werden; der andere ist ein indirecter, insofern hier durch die Einverleibung des Serums hochgradig immunisirter Thiere der Heilerfolg erzielt werden soll, er wird durch die BEHRING'sche Serumtherapie vertreten.

Die von einigen Autoren vorgenommene Züchtung der Bacterien in thymushaltigen Nährböden, die eine Erhöhung des Heilerfolges bezwecken

sollte, ist von den meisten verlassen, nur E. FRAENKEL hat sie noch bei seinen Versuchen zur Heilung des Typhus abdom. verwandt. Ob der Zusatz von Thymusstoffen zu den Nährböden nebensächlich ist oder ob seine Bedeutung etwa in der gleichzeitigen Einverleibung einer sehr nadeinhaltigen Substanz liegt, ist vor der Hand nicht entschieden.

Auf dem Gebiete der Reindarstellung der giftigen und wirksamen Substanzen sind Versuche von BRIEGER, EHRLICH, COHN zur Darstellung des Tetanus- und Choleragifts von ARONSOHN zur Gewinnung des Diphtheriegifts zu erwähnen.

Des längeren geht Verf. nun auf die Vorgänge der Immunisirung und Heilung ein und bespricht die einschlägigen Arbeiten. Er manifestirt sich als ein Gegner der Annahme einer specifischen Wirkung der Bacterienproducte, da er sich das Wesen einer solchen nicht zu erklären vermag. Ihm scheint eine Erklärung der Heilungsvorgänge durch die Annahme gegeben, dass den Eiweisskörpern der niederen Pilze die allgemeine, doch quantitativ in weiten Grenzen schwankende Eigenschaft zukommt, die physiologischen Vorgänge des Organismus in einer Richtung zu beeinflussen, welche unter gewissen abnormen Verhältnissen (bei Infectionskrankheiten) den Ablauf des abnormen Vorganges mit der Wirkung einer Heilungstendenz zu ändern vermag und dass diese Eigenschaft unter Umständen auch andern Körpern ganz anderer Herkunft zukommen kann.

In dem folgenden Abschnitt wendet sich der Verf. der Serumtherapie zu und glaubt seiner ablehnenden Haltung gegenüber der Specificität der Bacterienproducte entsprechend, die auf das Diphtherieheilsrum gesetzten Hoffnungen durch die Angabe BEHRING's, dass die durch Streptokokken verursachten „septischen“ Diphtheriefälle vom Heilserum unbeeinflusst bleiben, stark erschüttert, da die nicht septischen Fälle auch ohne Heilserum zur Genesung kämen. Zum Schluss werden noch die Behandlung des Tetanus mit Tetanusserum und der Lyssa mit Rabeisserum besprochen. *Ziemke*.

Kraus und Buswell (1212) haben anknüpfend an die bacteriotherapeutischen Versuche von E. FRAENKEL und Th. RUMPF mit 3 Tage alten Bouillonculturen des *Bac. pyocyaneus*, die durch Erhitzen auf 60 bis 80° C. abgetödtet waren, ähnliche Heilversuche an Typhuskranken angestellt; dieselben unterscheiden sich im Princip nicht von denen RUMPF's.

Ihre hierbei gemachten Erfahrungen lassen sich in folgendem zusammenfassen:

1. Die Injectionen hatten weder ein Abtöden der Typhusbac. noch die Erlangung von Giftfestigkeit zur Folge; weder wurde das Wiederaufflackern des anatomischen Processes im Darm durch die Behandlung gehindert, noch wurden hinsichtlich des Milztumors, der Diarrhoen und Roseolen Erscheinungen nachgewiesen, die ein kritisches oder auch nur sonst gesetzmässiges Abschneiden des Verlaufs documentirten.

2. Fortgesetzte Proteininjectionen hatten selbst bei optimistischer Auffassung der Verhältnisse nur in 3 Fällen einen Temperaturabfall, meist jedoch keine dauernde Beeinflussung der Fiebercurve zur Folge.

3. Entgegen der sonst beim Typhus bestehenden erheblichen Hypoleukocytose an der Körperperipherie liess sich nach den Injectionen eine starke Hyperleukocytose beobachten. Da der klinische Verlauf hierdurch aber nicht wesentlich gebessert wird, ist dieselbe ohne Bedeutung für die Heilung.

Der Behandlung des Typhus abdominalis mit abgetödteten *Pyocyaneus*-Culturen ist daher nur eine theoretische Bedeutung, kein praktischer Werth beizulegen. *Ziemke.*

**Cesaris-Demel und Orlandi** (1168) sehen die nahe Verwandtschaft zwischen dem Typhusbac. und *Bac. coli com.* auch dadurch bewiesen, dass die gegen einen von diesen Mikroorganismen immunisirten Thiere auch gegen den anderen geschützt sind. Das Serum von dem gegen einen dieser Bacillen immunisirten Thiere hat auch gegen den anderen Bacillus immunisirende und heilende Kraft. Das Serum der mit dem *Bac. coli* immunisirten Thiere hat aber einen höheren therapeutischen Werth. Verf. haben auch beim Menschen die Wirkung des Serums mit Erfolg versucht, doch verfügen sie noch über zu geringe Zahl von Fällen, um die Frage über den therapeut. Werth des Serums entscheiden zu können.

*Tangl.*

**Lewaschow** (1216) fasst seine Erfahrungen über die Blutserumtherapie bei Flecktyphus, die er an 32 Fällen gewonnen hat, dahin zusammen, dass das Blut und das Blutserum von Menschen, welche den Flecktyphus durchgemacht haben, nicht die Fähigkeit besitzen, irgend einen merklichen Einfluss auf die Entwicklung schwerer Formen dieser Krankheit und auf die Intensität derselben auszuüben. *Tangl.*

**De Backer** (1152) hat beobachtet, dass die reinen und jungen Hefezellen die Eigenschaft besitzen, sich von gewissen saprophytischen und pathogenen Mikroben durchdringen zu lassen und dieselben dadurch zu vernichten. *Staphylok. aur.* verliert durch eine längere Berührung mit *Mykodermen* seine Virulenz und wahrscheinlich auch sein Leben, da er nachher nicht mehr weitergezüchtet werden kann, und seine Virulenz für Thiere verloren hat. Die Infection eines Kaninchens mit sehr virulenten Diphtheriebac. konnte durch nachträgliche Inoculation mykodermischer Flüssigkeit, die Verf. *Mykodermin* zu nennen vorschlägt, hintangehalten werden. Zahlreiche Thierversuche ermuthigten dazu, die Mykodermotherapie weiter zu prüfen und vor allem bei Tuberkulose anzuwenden, zumal die Injectionen von Fermenten vollkommen unschädlich sind. Verf. resumirt seine Resultate in folgenden Sätzen:

1. Die lebenden Fermente lassen sich von saprophytischen und pathogenen Mikroorganismen durchdringen; nach dem Eindringen erfolgt durch die Diastase der Zelle der Tod und die Verdauung des Parasiten.

2. Die Hefezellen leben normal weiter und bilden Alkohol.

3. Das Experiment zeigt, dass die Culturen gewisser pathogener Mikroben in Berührung mit reinen Culturen von *Mykodermen* ihre Virulenz verlieren und nicht mehr gezüchtet werden können.

4. Die klinischen Beobachtungen haben gezeigt, dass die hypoder-

mischen Injectionen von lebendigen Mykodermen die Tuberkulose in dem ersten Stadium 90mal, in dem zweiten 65mal pro 100 heilen kann. In dritten Stadium hängt der Erfolg von dem gesunden Theil der Lunge ab.

5. Die Reaction, welche der Einimpfung der Mykodermen folgt, wird etwa nach 5 Stdn. beobachtet, indem man eine schwache Temperaturerhöhung und manchmal Schüttelfrost wahrnimmt.

6. Die sehr grosse Zahl von Mykoderminjectionen, welche während eines Jahres vom Verf. gemacht wurden, erlauben ihm vollkommene Unschädlichkeit des Medicamentes und das absolute Fehlen von Eiterungen zu garantiren. *Ziemke.*

**Burci-Frascani** (1163) setzte Kaninchen, die er mit Erysipel inficirte der Einwirkung des constanten elektrischen Stromes aus. Bei directer Einwirkung zeigte der Strom kaum eine Heilwirkung, wenn das Erysipel bereits entwickelt war; sofort nach der Infection angewendet, wurde ein günstiger Erfolg beobachtet. — Der durch Flüssigkeit — 5-10proc. JK-Lösung — vermittelte Strom zeigte den stärksten Antiseptics gleichwerthige Resultate. — Wurde durch eine 1-5proc. JK-Lösung ein Strom von 10 Milliampère geleitet, so wurden in derselben Milzbrandsporen in 15 Minuten getödtet. *Tanagl.*

**Pesina und Honl** (1233) wollen zwei Arten der Mischinfection oder multiplen gemeinschaftlichen Infection unterschieden wissen. Einmal können zwei verschiedene Mikrobienarten, von deren selbständiger Pathogenese oder Virulenz abzusehen ist, gleichzeitig in den Organismus eindringen und durch gemeinschaftliche Wirkung einen bestimmten Process hervorrufen. Der Verlauf, die Intensität, die Prognose des Falles ist dabei eine wesentlich andere, als dort, wo die Infection nur durch eine von beiden Bacterienarten hervorgerufen wird. Die Verf. geben als Illustration zu dieser Art von Mischinfection einen Fall von Meningitis nach Otitis media, in dem der Bac. FRIEDLAENDER und der Pyocyaneus die Erreger darstellten, die beide für sich allein sehr selten oder nie Meningitis zu erzeugen vermögen. Die zweite Art der Mischinfection ist die, dass bei einem durch eine Mikrobienart verursachten pathologischen Zustand sich eine andere Organismenart an der erkrankten Stelle ansiedelt und den schon bestehenden Process intensiver und bösartiger macht. Als Beispiel schildern die Verf. einen Fall von Meningitis tuberculosa, zu der eine Pneumonie und fernerhin eine durch Pneumokokken hervorgerufene Convexitätsmeningitis hinzutrat. In die Kategorie der „secundären Infectionen“ gehören solche Fälle nicht, da dieser Begriff involviren würde, dass die secundär hinzukommende Schädlichkeit an der Fortentwicklung des primären Processes keinen Antheil nimmt, sondern ganz selbständig einen neuen, septischen Zustand hervorruft. *Abel.*

**E. Fraenkel** (1191) erschliesst mit gewohnter Gründlichkeit und Exactheit an der Hand einer planvoll durchgeführten Untersuchung die bisher unbekannte Aetiologie der sogenannten „BEDNAR'schen Aphthen“. Diese, wie es scheint, meist gutartig und rein local verlaufende Affection wird nach F.'s Ermittlungen durch die gewöhnlichen pyogenen

Staphylo- und Streptok. veranlasst, welche, das Epithelium durchdringend und zerstörend, anfangs epitheliale Erosionen, später flache Ulcerationen bewirken, welche von den charakteristischen Kokkenwucherungen reichlich bedeckt sind. Gewöhnlich bleibt der parasitäre Process auf das Epithel beschränkt, das Bindegewebe zeigt nur leukocytaire Infiltration der obersten Lagen. Es kommt jedoch vor, dass die Kokkenwucherung in das subepitheliale Bindegewebe einbricht und damit ist die Gefahr einer weiteren Propagation der Erkrankung, ev. die einer Allgemeininfektion gegeben. Nach diesem Ergebnisse sind also die BEDNAR'schen Aphthen durchaus nicht so harmlose Affectionen, für die man sie bisher gehalten hat. Eine andere Gefahr besteht darin, dass die inficirenden Kokken anderen parasitären Mikroben den Weg bahnen, wie dies von FRAENKEL namentlich bez. des Soorpilzes direct mikroskopisch festgestellt wurde.

In Betreff der Pathogenese der Affection haben frühere Autoren Schleimhautverletzungen eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Erkrankung spielen lassen und daher vor mechanischer Reinigung der Mundhöhle gewarnt. E. FRAENKEL räth dagegen auf Grund seiner Ermittlungen, wonach die Aphthen ganz unabhängig von äusseren Verletzungen gerade an der für Ansiedlung von Mikroorganismen besonders günstig gelegenen Stelle der Mundhöhle (hintere Partien der seitlichen Theile des Mundhöhlendaches) entstehen, zu einer — freilich nicht von roher und ungeschickter Hand, sondern milde und geschickt auszuübenden sorgfältigen Mundreinigung. *Baumgarten.*

Dupré und Claisse (1181) haben die Aetiologie und Pathogenese der Parotisentzündungen bacteriologisch und pathologisch-anatomisch untersucht. Die Erreger bacterieller Natur dringen vom Munde aus in den Hauptausführungsgang ein und verbreiten sich von da aus gegen den Strom in die feineren Kanäle bis in die einzelnen Drüsenläppchen. Es giebt circumscripte und totale Entzündungen der ganzen Drüse, aber auch eine aseptische Secretverhaltung ohne Bakterien (Hydroparotide). Die Infection, die durch einen Mikroben allein oder durch mehrere gleichzeitig erfolgt, kommt zu Stande, durch Staphylok. in 65% der Fälle, durch Pneumok. in 21%, weiterhin durch Streptok., den Bac. FRIEDLÄNDER, den Mikrok. tetragenus, Fäulnissbact. etc. *Henke.*

Das wesentliche in Babes's (1149) Congressvortrag über seinen Skorbut-Bacillus ist bereits in seiner früheren Mittheilung über denselben Gegenstand enthalten<sup>1</sup>. *Tangl.*

Miller (1225) hat 250 kranke Zahnpulpen auf ihren Gehalt an Mikroorganismen untersucht, verschiedene Arten reingezüchtet und ihre Pathogenität an Thiere geprüft. Ausserdem discutirt Verf. die Frage, wie die Caries der Pulpa zu Stande kommt, welchen Weg die Mikroorganismen nehmen. Dieselben bahnen sich ihren Weg hauptsächlich durch das kariöse Zahnbein, auch eine dünne Schicht von gesundem Zahnbein schützt nicht mehr sicher. Die Pulpa wird durch die Wirkungen der im cariösen Zahn-

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 308. Ref.

bein gebildeten Producte, zur Infection prädisponirt. Infection auf dem Wege der Blutbahn ist nicht sicher nachzuweisen. Einen specifischen Erreger der Pulpitis giebt es nicht, es handelt sich immer um Mischinfectionen. Die pyogenen Kokken, Staphylo- und Streptok. treten bei diesem Process zurück, gegen Kokken und Stäbchen verschiedener Art, bezüglich deren näherer Characterisirung auf das Orig. verwiesen werden muss, auch Vibrionen und Spirochaeten finden sich, desgleichen Sprosspilze, die sich, auf Thiere verimpft, z. Th. als pathogen erweisen. *Henke.*

In der von **Lichtwitz** (1217) veröffentlichten Arbeit über die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase behandelt **SABRACES** im V. Abschnitt die Bacteriologie der Sinuserkrankungen. Es wurden eine grössere Anzahl von Empyemen der Sinus maxillares, frontales und sphenoidales untersucht, die alle zumeist durch pyogene Mikroben oder den Pneumok. verursacht wurden. So fanden sich in Empyemen des Sinus maxillaris Streptok. pyogen., allein oder mit Staphylok. alb. und aur., Staphylok. alb. mit citr., 2mal Pneumok. **FRAENKEL**, 1mal eine zarte Stäbchenart, etwas länger als die Tuberkelbac., die sich nach **GRAM** entfärbte. Der Eiter von Stirnhöhlenempyemen enthielt häufig den Pneumok. **FRAENKEL**, Streptok. pyog., Staphylok. alb., aur. u. citr., 1mal einen unbeweglichen, in der Cultur zu parallelen Bündeln angeordneten und sich nach **GRAM** färbenden Bac., der ein zartes Häutchen in Bouillon, auf Agar einen adhärensten trockenen grässlichen Ueberzug und eine dicke braune Schicht auf Kartoffeln bildete, die Gelatine verflüssigte. Subcutan auf Kaninchen verimpft erzeugte er Abscesse mit käsigem Eiter. Aus dem Eiter von Empyemen des Sinus sphenoidalis konnte in einigen Fällen zusammen mit dem Staphylok. aur. der von **HAJEK** bei chronischen Rhinitiden gefundene Bac. foetidus gezüchtet werden. *Ziemke.*

**Stern** (1258) hat an einer Reihe von Kranken aus dem Münchener otiatrischen Ambulatorium die verschiedenen Phasen der Otitis media purulenta chronica auf ihren Mikroorganismengehalt untersucht. Als einzigen specifischen Erreger fand er den Tuberkelbac., ausserdem die pyogenen Mikroorganismen und eine grosse Zahl von Saprophyten, von denen die eine oder die andre Art häufiger vorkam.

In den 30 untersuchten Fällen wurden gefunden: Staphylokok. pyog. 6mal, Staphylok. pyogen. aur. 2mal, Streptokok. pyogen. 3mal, Bact. coli com. 1mal; ferner eine Reihe von unbekannten Kurzstäbchen und Langstäbchen, deren Culturen theils foetide, theils nicht foetide, fluorescirend und nicht fluorescirend waren. In allen Fällen, in denen das eitrige Secret entfernt werden und die erkrankten Räume in ihrer ganzen Ausdehnung aseptisch gemacht werden konnten, hörte sowohl das Wachsthum der Saprophyten, wie der pathogenen Mikroorganismen bald auf. *Ziemke.*

Die Untersuchungen von 2 wegen Veranlassung zu sympathischer Ophthalmie enukleirten Augen, welche **Pincus** (1237) in seiner Arbeit veröffentlicht hat, sind in dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Jena angestellt. In dem einen Fall war das sympathisirende Auge wegen Luxation einer cataractösen Linse extrahirt und danach von einer



schmerzhaften Iridocyklitis befallen, an welche sich eine typische plastische Iridocyklitissymphathica des anderen Auges anschloss; bei der mikroskopischen Untersuchung des enukleirten phthisischen Bulbus fand sich in demselben ein subretinaler Cysticercus in riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe eingebettet und in der vernarbten Extractionswunde, von der eine eitrig Infiltration des vorderen Bulbusabschnittes ausging, sowie von hier ausgehend in dem Bulbusinnern, in der Sehnervenscheide und schliesslich in dem episcleralen Gewebe der TENON'schen Kapsel wurden wenig Kokken, grösstentheils kurze Stäbchen, oft in dichten Haufen beisammenliegend, oft wieder in längeren Zügen die Gewebelücken durchsetzend, constatirt. Diesen bei oder nach der Operation ins Auge gelangten Mikroorganismen und nicht dem bereits vor 14 Jahren zuerst unter dem Symptome einer Netzhautablösung im Auge aufgetretenen Cysticercus musste die Veranlassung zur sympathischen Ophthalmie zugeschrieben werden. — In dem zweiten Fall fanden sich in den wegen Cyklitis und Amotio nach Cataractextraction erblindeten und eine sympathische Ophthalmie des andern Auges veranlassenden Bulbus sowohl in der Operationsnarbe wie in den Sehnervenscheiden und dem episcleralen Zellgewebe zum grössten Theil Kokken, nur vereinzelte Stäbchen. Beide Fälle stützen nach des Verf.'s Ansicht die Migrationstheorie von DEUTSCHMANN.

Vossius.

Axenfeld (1148) hat in seiner Publication das gesammte Material, welches in der Literatur über metastatische Erkrankungen des Auges bei Puerperalfieber, bei Pyämie im Anschluss an Verletzungen und locale Eiterungen verschiedenster Art (chirurgische Pyämie), sowie nach acuten Infectiouskrankheiten und bei der „kryptogenetischen“ Pyämie zerstreut beschrieben ist, tabellarisch geordnet, eigene genau untersuchte Fälle hinzugefügt und die aus allen Beobachtungen für die einzelnen Kategorien der metastatischen Affectionen des Auges sich ergebenden Schlussfolgerungen übersichtlich und in möglichster Kürze zusammengestellt. Eine besondere Besprechung widmet er der Pneumok.-Ophthalmie, welche nicht selten durch den Diplokok. lanceolatus veranlasst wird und sich nicht nur an ein Lungenleiden anschliesst, sondern auch bei durch Pneumokokken bedingten kryptogenetischen Formen der Pyämie entwickelt, wie er durch zwei sehr genau geschilderte Fälle aus der Marburger medicinischen Klinik beweist. Sie tritt auch bei der durch Pneumok. verursachten Meningitis cerebrospinalis auf, wofür er ebenfalls 2 neue eigene Beobachtungen beibringt. Im Ganzen sind in der Arbeit 16 eigene Fälle mit genauem histologischem und bacteriologischem Befund geschildert. Ein eingehendes Referat über dieselben zu liefern, ist an dieser Stelle unmöglich, würde auch zu weit führen. Die wichtigsten Resultate sind am Schluss der Publication kurz zusammengefasst und von allgemeinem Interesse; aus diesen Thesen seien einige Punkte angeführt. Die eitrige, metastatische Ophthalmie, wie sie bei den verschiedenen Formen der Pyämie beobachtet wird, ist etwa in einem Drittel der Fälle mit ulceröser Endocarditis complicirt, welche neben dem stärkeren Thrombenzerfall für die besondere Häufigkeit der metastatischen Ophthalmie im Puerperalfieber

zum Theil verantwortlich zu machen ist. Bei der doppelseitigen Ophthalmie ist die Endocarditis erheblich häufiger ( $50\%$ ) als bei der einseitigen ( $21,7\%$ ).

In den puerperalen und chirurgischen Fällen handelte es sich fast stets um ausgedehnte Entzündung am Orte der Infection, meist mit eitriger Thrombophlebitis, also um „secundäre Pyämie“, bei der kryptogenetischen um „primäre Infection“, die aber dafür relativ oft zur Endocarditis führt.

Die metastatische Ophthalmie ist etwa in einem Drittel der Fälle doppelseitig; diese doppelseitige Affection bedeutet im Puerperium so gut wie immer einen tödtlichen Ausgang, und auch bei den anderen Formen höchste Lebensgefahr, während die einseitige Ophthalmie oft leichte Fälle von Pyämie begleitet, speciell trifft dies bei kryptogenetischer Pyämie zu und bei den an Erkrankungen der Lungen oder Meningen sich anschliessenden Fällen.

Die doppelseitige Affection stellt meist die einzige nachweisbare Metastase im Ausbreitungsgebiet der Carotiden dar und entsteht wohl meist durch Infection der feinsten capillaren Zweige. Es handelt sich also um eine allgemeine Vertheilung fein vertheilter septischer Massen, zu deren Aufnahme die engen Netzhautcapillaren ganz besonders disponiren.

Die einseitige Ophthalmie ist nicht selten die einzige nachweisbare Metastase ganz leichter pyämischer Erkrankungen, z. B. der Lunge und wird grösstentheils durch capillare Embolien veranlasst, welche die Lungen-capillaren passiren konnten. Solch' eine isolirte Ophthalmie kann sich gleichzeitig mit den Allgemeinsymptomen einstellen und bei der kryptogenetischen Pyämie den Eindruck „spontanen“ Entstehens machen.

Bei den puerperalen Fällen ist hauptsächlich der Streptok pyogenes, bei den chirurgischen sind ausserdem die Staphylok. gefunden, welche beide Kokkenarten fast stets zur Panophthalmie führen. Bei den aus interner Ursache entstehenden Ophthalmieen hat aber auch der FRAENKEL-WEICHELBAUM'sche Pneumok. eine Bedeutung; diese Ophthalmieen gehen häufiger ohne Panophthalmie in Phthisis bulbi über.

Bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica können die Pneumok. die Scheidenräume des Opticus bis unmittelbar an den bulbus erfüllen, ohne ins Auge überzugehen; dagegen ist die embolische Entstehung der Ophthalmie in solchen Fällen nachgewiesen. Letztere würde aber nur in den Fällen annehmbar sein, wo eine Infection des Blutes stattfindet. Umfassendere Blutuntersuchungen sind deshalb wünschenswerth.

Bei der Pneumok.-Meningitis können die Mikroben direct durch die Fissura orbitalis sup. in das Orbitalgewebe ohne Vermittelung der Venen übergehen. Das Fehlen intravaskulärer Mikroben ist kein Beweis gegen endogene Infection; die Streptok. pflanzen sich in der Gefässbahn fort, die Pneumok. verlassen das Gefäss schnell. Selbst bei ausserordentlicher Verbreitung im Blut verlassen die virulenten pyogenen Mikroorganismen die Gefässwand nur dort, wo dieselbe durch pathologische Veränderungen für sie durchgängig geworden ist.

Nach KEILMANN soll die Indicanurie wichtig für die Diagnose versteckter Eiterungen sein. Im Gegensatz hierzu hat BECKMANN (1154), der Gelegenheit hatte, seine Beobachtungen an grösserem Material

Vossius

anzustellen, die vermehrte Indicanausscheidung im Harn als diagnostisches Hilfsmittel von Eiterungen nicht ansehen können. Dem entspricht auch die Beobachtung LEWANDOWSKI's, dass die gewöhnlichen Eitererreger auf eiweisshaltigem Nährsubstrat Indol nicht erzeugen können, eine Fähigkeit, die dem Cholera-bac., dem FINKLER-PRIOR'schen Bac. und dem Bac. coli comm. zukommt.

*Ziemke.*

**Dmochowski und Janowski** (1178) liefern in ihrer Arbeit über die eitererregende Wirkung des Crotonöls einen experimentellen Beitrag zur Theorie der Eiterentstehung. Das Crotonöl ist je nach seinem Concentrationsgrade befähigt bei Thieren im Subcutangewebe verschiedene Veränderungen hervorzurufen. Lösungen von 1:100 in Ol. olivarium u. 1:80 verursachen nur schwache, sehr bald wieder spurlos verschwindende Entzündung oder Eiterung; Lösungen von 1:60 bewirken Eiterung, zuweilen bereits hämorrhagischer Natur; Lösungen von 1:40 bis 1:16 rufen bald Eiterung hämorrhagischer Natur, bald Nekrose mit starker hämorrhagisch-seröser Entzündung und intensiver rundzelliger Infiltration hervor; Lösungen von 1:5 bis 1:10 bewirken constant Veränderungen letzter Art. Auf Grund ihrer Experimente kommen die Verf. zu der auch von andern Autoren vertretenen Anschauung, dass die Eiterung nicht als ein specifischer Vorgang durch specifische parasitäre Erreger hervorgerufen anzusehen sei, sondern dass eine solche auch aseptisch durch chemische Reize zu Stande kommen kann. Die Eiterung ist nur ein bestimmter Grad der Reaction des Organismus (Entzündung) auf einen gewissen Grad der Irritation seiner Gewebe durch chemische Verbindungen überhaupt, gleichviel ob diese parasitären oder künstlichen Ursprungs sind.

*Ziemke.*

**Manchot** (1221) beschreibt einen interessanten Fall von „kryptogenetischer Sepsis“, welcher während des Lebens für Abdominaltyphus gehalten wurde. Die Obduction liess diese Diagnose als irrig erkennen, führte aber zunächst nicht zur Aufklärung über den wahren Charakter der Krankheit. Erst die bacteriologische Untersuchung zeigte, dass es sich um eine Allgemeininfektion mit pyogenen Staphylokokken handelte. Als Ausgangspunkt der Erkrankung stellte sich eine retropharyngeale Phlegmone heraus, die, bei der gewöhnlichen Obductionsmethode übersehen, erst bei der nachträglich vorgenommenen Exploration der Rachentheile mittels des HARKN'ischen Schnittes klar gelegt wurde.

*Baumgarten.*

**F. Gärtner** (1197) untersuchte 2 Fälle von Melaena neonatorum bacteriologisch. In beiden Fällen fand sich in den Organen und im Blute ein lebhaft beweglicher Bacillus. Besonders in der Drüsenschicht der Darmwand war dieser Bac., den Verf. Bac. melaenae nennt, massenhaft vorhanden. G. beschreibt genauer das Wachsthum seines Bac. auf Gelatine, Agar, Kartoffeln. Nach GRAM ist er färbbar. Jungen, 1-14 Tage alten, Hunden intraperitoneal injicirt, erzeugt er pathol. Veränderungen, die der Melaena neonatorum ausserordentlich ähnlich sind. Wurden die Thiere per os inficirt, entstand nicht dieses typische Krankheitsbild. Verf. hält die Mel. neonat. für eine specifische Infektionskrankheit; die wahrscheinliche Pforte der Infection ist der Nabel.

*Tangl.*

**Fischl** (1187) benutzte das grosse Material des Prager pathol. Institutes zum Studium der septischen Erkrankungen der Neugeborenen resp. Findelkinder. In einer grossen Anzahl von Fällen wurden die verschiedensten Organe bacteriologisch untersucht — fast immer mit demselben Resultate. Mehr als die Hälfte der Fälle, die mit der Diagnose Septikämie, Atrophie, Debilitas vitae, Gastroenteritis etc. zur Autopsie kamen, lieferten den höchst virulenten Staphylok. pyogen. aur. Der grösste Theil der Fälle zeigte die pathol. anatomischen Veränderungen der Gastroenteritis und eine pneumonische Infiltration. — Verf. möchte diese Gruppe der Erkrankungen, die ätiologisch sicher zusammengehören, „Gastrointestinale Sepsis“ nennen.

*Tangl.*

**Marmorek's** (1221) umfangreiche, 131 Seiten einnehmende Monographie „Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten“ enthält eine ausserordentliche Fülle sehr interessanter experimenteller Untersuchungen und scharfsinniger kritischer Erörterungen. Es liegt in der Natur der Sache, dass wir auf eine ausführliche Wiedergabe des Inhalts an dieser Stelle verzichten müssen und uns nur darauf beschränken können, die Resultate in ihren Hauptzügen anzuführen: „Zum Charakter der septischen Bacterien gehört die Fähigkeit, alle Phasen der Erkrankung hervorrufen zu können, vom kleinen Furunkel bis zur Pyämie. Es gehört also auch dazu die Fähigkeit, Eiterungen an allen Körperstellen zu erzeugen. Alle nicht pyogenen Bacterien gehören nicht zu den septischen und die durch sie erzeugten Krankheiten müssen aus der Reihe der septischen ausgeschieden werden“. In diesem Sinne kann also der Bac. coli com., der Typhusbac. oder der Pneumok. keine septische Erkrankung erzeugen. „Ebenso wenig alle anderen heftigen Mykosen oder Intoxicationen in Folge von Bacterieninvasionen, wenn die Mikroben nicht fähig sind, alle Stadien der Septikämie — (im Sinne des Verf.'s) — zu erzeugen.“ „Zu den septischen Bacterien gehören also nur der Streptok. pyogenes und der Staphylok. aureus; die durch sie hervorgerufene Erkrankung mit allgemeinen Symptomen nennen wir Septikämie. Diese umfasst demnach eine grosse Menge von Krankheitsformen, denen allen nebst den gleichen Erregern die septische Intoxication zukommt“. Diese Krankheiten theilt Verf. nach den Schutzorganen des Organismus ein, in denen sie sich abspielen. Die Schutzorgane erster Ordnung sind nach Verf. die Haut mit ihrem Bindegewebe und den Grawitz'schen Schlummerzellen. — (die Verf. aus ihrer wohlverdienten Ruhe leider wieder hervorholt. Ref.) —. Das Schutzorgan zweiter Ordnung bildet das Lymphdrüsen-system, während das Blut das Schutzorgan dritter Ordnung ist. Erysipel, Phlegmone und Carbunkel sind somit Formen der Septikämie, welche sich innerhalb des Schutzorgans erster Ordnung abspielen, Lymphangoitis und Lymphadenitis jene im Organ zweiter Ordnung und Sepsis und Pyämie jene im höchsten dritten Schutzorgane. Die kleinen localen Eiterungen (Furunkel) die ohne Allgemeinerscheinungen, ohne septische Intoxicationen ablaufen, gehören nicht zur Septikämie“.

*Tangl.*

**Chassiotis** (1171) fand in Fällen von continuirlichen Fieber,

einer der Malaria oder dem Ileotyphus sehr ähnlichen Erkrankung, im Blute und in den Organen Diplok. von verschiedener Grösse. Ausführlichere Mittheilungen über diese Kokken sollen folgen.

*Tangl.*

**Buschke** (1164) theilt einige Fälle mit, bei denen mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass die Infection des Körpers an irgend einer Stelle mit Eitererregern, von den Tonsillen aus erfolgt ist. Verf. spricht sich, wie ich glaube, zum Theil sehr mit Recht, namentlich gegen die in neuerer Zeit vielfach gemachte Aufstellung aus, dass der Darmtractus bei vielen Fällen von sog. kryptogenetischer Infection die Eingangspforte für die Eiterungen bilden soll. Besonders interessant ist der erste der von B. mitgetheilten Fälle. Es handelt sich um eine uncomplicirte Fractur des linken Humerus bei einem jungen Menschen. Die Heilung nimmt einen normalen Verlauf bis zum Beginn der dritten Woche, es war reichlicher Callus zu fühlen, die Consolidation der Fractur begann. Da stellt sich eine acute Angina ein mit hohem Fieber und gleichzeitig entsteht an der Fracturstelle — die Fractur war, wie gesagt, eine uncomplicirte — eine eitrige Periostitis und Osteomyelitis mitten in dem normalen Heilungsverlauf der Fractur. In den Krypten der Tonsillen, im Blut des Kranken und im osteomyelitischen Eiter der Fracturstelle fanden sich Streptok. von übereinstimmendem Verhalten. Wenn auch der Befund von Streptok. in den Krypten der Tonsillen nicht so beweisend ist, weil auch normaler Weise Streptok. sich dort finden können, wie Verf. selbst an andrer Stelle hervorhebt, so ist es doch in diesem Falle, wo eben eine Angina gleichzeitig mit der Periostitis und Osteomyelitis einsetzt, im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Tonsillen hier die Eintrittspforte für die Streptok. waren. Aeusserst interessant für die Lehre vom *locus minoris resistentiae* ist es, dass die eingedrungenen Streptok. gerade an der vor 3 Wochen subcutan entstandenen Fracturstelle sich ansiedeln und hier sehr schwere Erscheinungen machen. Die anderen 4 angeführten Fälle, auf die nicht weiter eingegangen werden kann, sind nicht so eindeutig wie dieser. Verf. resumirt, dass die Tonsillen die Eintrittspforte für eitererregende Mikroorganismen abgeben können, auch ohne dass Ulcerationen oder Diphtherie der Schleimhaut für die Ansiedlung und Verbreitung der Bakterien die Bahnen ebnen.

*Henke.*

**Babes und Beldiman** (1151) haben verschiedene Formen der Bronchitis auf ihre Aetiologie hin bacteriologisch untersucht und gelangten zu folgenden Resultaten:

Entgegen der allgemeinen und namentlich von **Besser** vertretenen Ansicht muss man annehmen, dass die kleinen Bronchien im normalen Zustand gewöhnlich pathogene Mikroben enthalten. Dieselben finden sich in grösserer oder geringerer Menge fast immer bei den Krankheiten des Respirationstractus in den Bronchien und erweisen sich meist als Staphylok. pyog. aur., Streptok. pyog., Pneumok. und mucogene Mikroben. Bei den specifisch septischen Bronchitiden, sowie Influenzabronchitis findet man zuweilen in den Bronchien die specifischen Krankheitserreger, gewöhnlich aber Mikroben einer Secundär-Infection entweder allein oder mit den specifischen asso-

ciirt. Es giebt eine hämorrhagische Form der Bronchitis, die eine allgemeine hämorrhagische Infection hervorrufen kann. Bei dieser sowohl, wie bei der einfachen Bronchitis können die pathogenen Bacterien durch die Bronchialschleimhaut in entfernte Organe wandern und so Allgemeinerkrankungen, speciell Septikämie erzeugen. Viele pathogene Bacterien der Bronchien stehen in ätiologischer Beziehung zu gewissen Formen von Bronchitis, so namentlich der Streptok., Staphylok. aur., der Pneumok. und die mucogenen Bacterien. Auch eine nicht tuberkulöse Granulo-Bronchitis kommt vor als Folge einer acuten bacteriellen Bronchitis. Bei vielen Allgemeinerkrankungen hauptsächlich pyämischen oder septischen localisiren sich deren Erreger gewöhnlich auch in den Bronchien, bei andern specifischen Allgemeinerkrankungen, so beim Typhus etc. finden sich die specifischen Bacterien gewöhnlich nicht im Respirationstractus. Im Gefolge der meisten acuten Infectionskrankheiten entwickeln sich Bronchitiden, meist nicht durch die primären Krankheitserreger hervorgerufen, sondern durch Secundär-Infection mit anderen Bacterien, die zur Ursache einer secundären Allgemeinerkrankung werden können.

*Ziemke.*

Mills' (1226) 92 Seiten umfassende Monographie beschäftigt sich mit der Bacteriologie der choleriformen Erkrankungen. Er hat 158 Untersuchungen von Stühlen und Erbrochenem von 75 Krankheitsfällen gemacht. Bis auf 4 konnten alle auf bacteriologischen Ursprung zurückgeführt werden. Bei Diarrhöen wurden 3mal Choleraeac., 18mal Colibac., 1mal FINKLER, 1mal Saprophyten allein, 6mal Coli- und Choleraeac., 8mal Colibac. und Saprophyten, 3mal Colibac. und FINKLER, 1mal Colibac. und FRANKEL, gefunden. Bei typhösen Diarrhöen waren in den Stühlen 3mal Colibac., 2mal Saprophyten allein, 2mal Colibac., FINKLER- und Typhusbac., 3mal Coli und FINKLERbac., 3mal Coli-, Typhusbac. und Saprophyten, 3mal Saprophyten und Colibac., 1mal Coli-, Cholera-, Typhus- und FINKLER-Bac., 1mal Coli-, Cholera- und FINKLER-Bac., 1mal Coli-, FINKLER-, Typhusbac. und Saprophyten, 2mal Coli-, FINKLER-Bac. und Saprophyten.

*Tangl.*

Inghilleri und Rolando (1209) haben mit den Choleraspirillen Massanah-Ghinda die experimentelle Cholera der Thiere studirt. Von ihren Resultaten wollen wir folgende erwähnen: Die Choleraspirillen sind giftig; unter die Haut, in die Muskeln oder in das Peritoneum geimpft, werden sie in der Nähe der Impfstelle gefunden und verschwinden nur langsam. In den Blutkreislauf gebracht, verschwinden sie nach ca. 2 Stunden; je rascher sie verschwinden, desto rascher erfolgt der Tod. — Auf den Fötus gehen sie nie über. — Das Gift besteht aus dem Protoplasma der lebenden und toten Mikroorganismen.

*Tangl.*

Denys und Sluyts (1176) Untersuchungen über den Mechanismus der gastro-intestinalen Symptome bei der asiatischen Cholera ergeben, dass man mit sterilisirten Bouillonculturen des Choleraeac. bei jungen Hunden nach intraperitonealer Injection schwere Intoxicationsercheinungen erzeugen kann, mit charakteristischen Darmläsionen. Hingegen bleibt die 20fache Dosis des Giftes unwirksam, wenn es in den Verdauungstrakt gebracht wird. Verff. trachten durch Versuche zu beweisen,

dass das Darmepithel diese schützende Wirkung ausübt, nicht etwa die Retention durch die Leber. *Tangl.*

**Hodenpyl** (1206) untersuchte 11 Fälle von Appendicitis bacteriologisch und fand 10mal den *Bac. coli com.* in Reincultur, 1mal mit dem *Streptok. pyogen.* *Tangl.*

**De Silvestri** (1256) hält einen grossen Diplokokkus, den er während einer Dysenterieepidemie in Turin in mehreren Stühlen fand, für aetiologisch bedeutsam. Reinculturen desselben erzeugten bei Katzen und Hunden schwere Darmkatarrhe. *Tangl.*

**Seaghlissi** (1251) injicirte Meerschweinchen und Kaninchen wiederholt pathogene Bact. unter die Haut und sah danach mehr oder weniger hervortretende Angiocholitis, Leukocyteninfiltration um die Gallenkanälchen entstehen. Verf. giebt nunmehr den so vorbereiteten Thieren Alkohol, um die beim Menschen beobachteten Veränderungen der Alkoholiker, bei den Thieren experimentell zu erzeugen. Das Endresultat dieser Versuche ist noch nicht bekannt. *Tangl.*

**Kraft** (1211) hat in einem Falle von Pancreatitis haemorrhagica acuta, wo Laparotomie gemacht war, bei der Section aus Nieren, Milz, Blut und Pancreas einen facultativ anaëroben Mikrokokkus reingezüchtet, der die Gelatine nicht verflüssigt, auf Agar und Gelatine in weissen stearinähnlichen Colonien wächst, die Bonillon trübt, und bei anaërober Züchtung Gas entwickelt. Nur wenig pathogen für Mäuse, erzeugt er bei ihnen keine Suppuration, sondern allgemeine Septikämie. Kaninchen scheinen immun zu sein. Färbt sich nicht nach GRAM, sondern mit Carbofuchsin. *Madsen.*

**Dimoff** (1177) liefert in seiner Arbeit einen Beitrag zum Studium der infectiösen Endocarditis und kommt zu dem Schluss, dass es eine Abart derselben giebt, die ohne Temperaturerhöhung und physikalische Veränderungen verläuft und wahrscheinlich von sämmtlichen aëroben Mikrokokken verursacht werden kann. In manchen Fällen kommt das infectiöse Agens nicht von aussen, sondern wird, im normalen Zustand indifferent, durch Steigerung seiner Virulenz pathogen. *Ziemke.*

**Hamburger** (1201) führt aus, dass es ausser den beiden bekannten Ursachen des Hydrops noch eine dritte gebe: Reizung des Capillarendothels mittels einer der Krankheit eigenen lymphtreibenden Substanz. Als Producenten dieser Substanz glaubt Verf. Mikrokokken ansprechen zu müssen, welche sich in einer solchen Lymphe fanden. Er bezeichnet den Mikroorganismus, welchen er nicht näher beschreibt, als *Bact. lymphagagon.* *Johns.*

**Silberschmidt** (1255) hat experimentelle Untersuchungen über die bei der Entstehung der Perforationsperitonitis wirksamen Factoren des Darminhalts angestellt und fasst die Resultate derselben in folgende Sätze zusammen:

1. Die normale Peritonealhöhle zeichnet sich durch eine äusserst grosse und rasche Resorptionsfähigkeit aus.
2. Die Injection ziemlich grosser Mengen von Mikroorganismen wird von derselben ohne Schaden vertragen.

3. Die Stoffwechselprodukte der Bacterien, die Darmfermente und die festen Bestandtheile der Faeces haben ohne Beimengung von Mikroorganismen in keinem Falle eine tödtliche Peritonitis erzeugt, weder allein, noch in Combination mit einander.

4. Die in 3 angeführten Stoffe können eine tödtliche Peritonitis hervorrufen bei gleichzeitiger Anwesenheit von pathogenen, entwicklungsfähigen Mikroorg., und zwar sind es die festen Bestandtheile der Faeces, welche am meisten praedisponiren.

5. Die in 3 aufgezählten löslichen Substanzen können den Tod durch allgemeine Intoxication bedingen.

6. In jedem Fall von tödtlicher Peritonitis werden Mikroorg. in der Peritonealhöhle gefunden; dieselben sind also zur Entwicklung der Perforationsperitonitis nothwendig.

7. Die bei der Peritonitis beobachteten Symptome lassen sich in 2 Gruppen theilen:

- a. in die allgemeinen, bestehend in einer Intoxication durch die Resorption der toxischen Substanzen des Darminhalts;
- b. in die localen, deren Pathogenese wiederum in 2 Momente zerfällt:
  - α. Prädisposition des Peritoneums durch die festen Bestandtheile des Darminhalts und deren lösliche Stoffe (Toxine, Fermente, Salze);
  - β. Entwicklung einer bacteriellen Entzündung auf diesem aseptisch entzündeten Boden.

*Ziemke.*

**Ernst** (1184) theilt eine eigenthümliche Nierenaffectio und den bacteriologischen Befund bei derselben mit, den er bei der Section eines Diabetikers erhoben hat. Bei demselben Fall hat er den Harn und den Trachealschleim auf mykotische Elemente untersucht und auch hier bemerkenswerthe Befunde erhoben, die ihn zu der Ansicht veranlassten, dass der Körper des Diabetikers für allerhand Mikroorganismen ein sehr günstiges Angriffsobject darstellt. Die eine Niere war bei dem ausführlich mitgetheilten Fall bedeutend vergrößert (über zwei Faust gross), in ihrer Configuration im Ganzen erhalten und von zahlreichen nekrotischen Heerden von eigenthümlichem Aussehen durchsetzt; die andere Niere war sehr viel weniger erheblich afficirt, bot die geschilderte Affectio anscheinend mehr im Anfangsstadium. Obgleich die Blase, die sehr stark ausgedehnt war und eine sedimentirende bräunliche Flüssigkeit enthielt, und auch die beiderseitigen Nierenbecken keine eigentlichen schweren Entzündungs- und Ulcerationsprocesse darboten, hält E. die Affectio der Nieren für die Folgezustände einer ascendirenden Pyelonephritis, hervorgerufen durch das *Bact. coli commune*, das er aus der schwer afficirten Niere in reichlicher Menge züchten konnte. Für wahrscheinlicher hält es Verf., dass das *Bact. coli* von Aussen in die Blase und weiterhin in die Nieren gelangt ist und nicht vom Darm aus, mit Hinweis auf die Beobachtungen von **BURCHARD**, der das *Bact. coli* am Praeputium und in der Vulva von Gesunden nachwies. In Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von **SCHMIDT** und **ASCHOFF** gelang es auch mit den erhaltenen Reinculturen, die nach allen Merkmalen



als *Bact. coli commune* identificirt werden konnten, durch Injection in den Ureter nach der Niere zu mit Unterbindung eine typische Pyelonephritis zu erzeugen. Ausserdem fand C. bei demselben Fall im Blaseninhalt und an der Oberfläche der Niere Hefearten, in der Trachea den *Staphylok. aureus*, einen als Soor angesprochenen Sprosspilz und den *Aspergillus fumigatus*, der in der Trachea kleine Rasen gebildet hatte. Aus diesen Befunden schliesst Verf., dass der Diabetes für das Wachsthum und Gedeihen der verschiedensten niederen Pilze eine Disposition schaffe; ob direct der Zuckergehalt der Organe das Wachsthum der Mikroorganismen begünstigt oder ihre Ansiedlung in Folge der Schwächung des Organismus durch den Zucker erleichtert wird, bleibt zunächst unentschieden.

*Henke.*

Es ist nach Engel (1183) möglich, Urin ohne Anwendung des Katheters frei von Keimen, die aus der Urethra und den äusseren Genitalien stammen, aufzufangen, indem man die Gegend der Urethralmündung gut desinficirt und die ersten hundert ccm Harn bei der spontanen Entleerung desselben nicht mit sammelt. E. untersuchte in 31 Fällen von Nephritiden derart den Harn und fand 20mal Bakterien in demselben. Es waren dies: Tuberkelbac. 4mal, Typhusbac. einmal (bei einem Typhuskranken), *Bact. coli* 5mal, Streptok. 8mal, *Staphylok. pyog. alb.* und *aur.* 16mal. Am häufigsten, nämlich in 17 Fällen, fand sich ein grosser, nach GRAM färbbarer Kokkus, der bei seinem Wachsthum auf Gelatine dieselbe nicht verflüssigt und bisweilen gelbgefärbte Colonien auf derselben bildet. Der Kokkus wächst auf Agar bei Bruttemp. in ungefärbten Colonien, die öfters concentrische Zeichnung und erhabenen Mittelpunkt bilden, auf Kartoffeln als grauweisser, später graubräunlich werdender Belag. Milch macht er gerinnen, Gas producirt er nirgends, Harnstoff scheint er nicht zu zersetzen. Mäuse erlagen bisweilen subcutaner Injection von Bouillonculturen; es waren dann die Kokken in der hyperplastischen Milz nachweisbar. Bei Injection der Kokken in die vordere Augenkammer von Kaninchen entstand Hypopyon, nach Injection in die Blutbahn Albuminurie und Glomerulonephritis; die Kokken waren in den Glomerulis und Harnkanälchen aufzufinden. Nach diesen Ergebnissen der Therversuche möchte E. dieser neuen Kokkenart eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Nephritis des Menschen beimessen. Dieselbe glaubt er auch für die anderen von ihm gefundenen Organismen annehmen zu sollen.

*Abel.*

Orth (1228) weist von Neuem auf seine früheren Angaben hin, dass er gewisse Entzündungsheerde in der Marksubstanz der Nieren bei septischen Erkrankungen, aber auch bei Tuberkulose für Ausscheidungsaffectionen hält. Er berichtet über einen neuen beobachteten Fall von Osteomyelitis, wo der primäre Heerd in Heilung übergegangen war, der Kranke aber in Folge von chronischen Abscessen im Mark der Nieren zu Grunde gegangen war. Solche Ausscheidungsheerde führen dann zu chronischen Entzündungen in den Nieren. Bezüglich der Tuberkulose weist O. darauf hin, dass es Fälle von chronischer Nierentuberkulose giebt, bei denen tuberkulöse Heerde in der Marksubstanz liegen, ohne dass die Schleimhaut des Nierenkelchs oder die Papille tuberkulös verän-

dert wären. Dass man in solchen Heerden auch Bac. in den Harnkanälchen findet, spricht natürlich nicht sicher für die angenommene Deutung dieser Heerde als Ausscheidungsaffectionen<sup>1</sup>. *Henke.*

**Pressmann** (1241) untersuchte bacteriologisch den Harn in 14 Fällen (7 Männer und 7 Frauen) verschiedener Erkrankungen des Harnapparates. Es waren darunter 6 Fälle von Cystitis, 3 Fälle von Bacteriurie, 3 Nephritiden (1 davon tuberkulösen Charakters), 1 Pyonephrosis mit Paranephritis, 1 Wanderniere. Der Harn wurde mittels Nelaton'scher Katheter gewonnen, welche vorerst im Dampfapparat sterilisirt wurden. Im Ganzen wurden folgende 8 Arten von Bacterien gefunden: 1. Bact. coli com. 2mal (Pyonephrosis und Cystitis), beide Male in Reincultur; 2. Bact. lactis aërogenes in 4 Fällen (2 F. von Bacteriurie und 2 von Cystitis), darunter 3mal in Reincultur und in 1 Cystitisfall zusammen mit Staphylok. pyogen. aur.; 3. ein die Gelatine nicht verflüssigender Bac., welcher nur in einem Fall von Bacteriurie und zwar in Reincultur vorhanden und bisher, wie es scheint, noch nicht beschrieben war; 4. ein Streptok. liquefaciens, welcher dem von Escherich unter den Darmbacterien beschriebenen Streptok. coli gracilis sehr nahe steht. Er wurde in einem Fall von Cystitis zusammen mit Leptothrix und in einem Fall von Nephritis in Reincultur gefunden; 5. Leptothrix 1mal bei Cystitis zusammen mit Streptok. liquefaciens; 6. Staphylok. in 2 Fällen von Cystitis, darunter 1mal in Reincultur und 1mal zusammen mit Bact. lactis aërogenes; 7. Diplok. ureae liquefaciens wurde bei Cystitis, Nephritis und Ren mobilis (je 1mal), und zwar in Reincultur; 8. der Tuberkelbac. fand sich 1mal in 1 Fall von Nierentuberkulose in Reincultur. Verf. glaubt, dass die bacteriellen Erkrankungen des Harnapparates hauptsächlich durch die Darmbacterien verursacht werden.

*Alexander Lewin.*

Im ersten Theil von **Chapmann's** (1169) Dissertation ist das bisher Bekannte über die Harnbacteriologie zusammengestellt. Der zweite Theil ist den Untersuchungen des Verf.'s über den Urobacillus liquefaciens (*Krogerus*) gewidmet und enthält auch nichts wesentlich Neues. Den Schluss bilden klinische und experimentelle Erörterungen. *Tangl.*

**Schnitzler und Savor** (1254) spritzten Kaninchen unter aseptischen Cauteleu retroperitoneal in den Ureter, nach Unterbindung desselben gegen die Blase hin nierenwärts eine Aufschwemmung von Bacterien verschiedener Art ein und unterbanden den Ureter dann nochmals dicht am Abgang vom Nierenbecken. Sie fanden bei Benutzung von Culturen eines verflüssigenden Kokkus im Nierenbecken stets mit Eiter untermengten Harn vor, aber zum Unterschiede vom Staphylok. alb., der auch im Nierenparenchym Eiterung hervorrief, erzielten sie eine solche niemals in der Nierensubstanz selbst. Dabei war es für die Entstehung der Pyelitis resp. Pyelonephritis ohne Bedeutung, ob die in das Nierenbecken ge-

<sup>1)</sup> Ich habe auch einmal in einem Harneylinder ziemlich zahlreiche Tuberkelbac. gefunden. Es war ein Fall von chronischer Tuberkulose, die in Miliartuberkulose ausgegangen war, mit gleichzeitigem Bestehen chronisch entzündlicher Veränderungen in den Nieren. Ref.

brachten Bacterien den Harnstoff zu zersetzen vermochten oder nicht. Auch die abgestorbenen Mikroorganismen wurden injicirt und ihre Einwirkung auf Nierenbecken und Niere untersucht. In allen Fällen war eine solche deutlich zu constatiren, nur war sie in ihrer Intensität je nach der Bacterienart verschieden. Bei *Bact. coli* und *Proteus HAUSERI* war der Harn im Nierenbecken immer eiterhaltig, während in dem Nierenparenchym selbst niemals Eiterung makroskopisch nachweisbar war. *Ziemke.*

*Posner und Lewin* (1239) versuchten die Frage nach der Ueberwanderung der Darmbact. in die Blase in einwandsfreier Weise dadurch zu lösen, dass sie bei Kaninchen das Rectum unmittelbar am Anus auf schonende Art abbanden oder durch Collodium verschlossen und nach einiger Zeit durch Ligatur der Urethra Harnverhaltung erzeugten. Wenn die Verschlüsse gut sassen, waren stets Mikroorganismen im Harn nachzuweisen und zwar ein dem *Bact. coli* ähnlicher, Gas bildender Keim. In mehreren Fällen, in denen sich an den Mastdarmverschluss eine ausgebildete Peritonitis anschloss, war die zwischen Blase und Rectum befindliche Peritonealflüssigkeit keimfrei, während sich *Bact. coli* in der Blase und den Nieren nachweisen liess. Hieraus schliessen die Verf., dass Darmbacterien vom Blut aufgenommen und durch die Nieren ausgeschieden werden. Dies geschieht, solange in den Harnwegen normale Bedingungen bestehen, ohne Schaden für den Organismus; sind die Organe lädirt, z. B. durch Secretstauung, Ernährungsstörungen etc., so können sich die Mikroben dort ansiedeln und Eiterung erregen. Eine Anzahl der bisher als „kryptogenetische“ bezeichneten Pyelitiden und Cystitiden glauben Verf. als derartige „Selbstinfectionen“ vom Darm aus ansehen zu dürfen. *Ziemke.*

*Yersin* (1265) machte gelegentlich der Bubonen-Pest in Hongkong, deren Verlauf, sowie die Krankheitserscheinungen er detaillirt beschreibt, auch bacteriologische Untersuchungen. Er fand in den Drüsen, selten im Blute, plumpe Bacillen<sup>1</sup>, die manchmal eine Kapsel aufwiesen. Nach *GRAM* färben sie sich nicht. In der Bouillon bilden sie Ketten. Auf Agar verlieren sie leicht ihre Virulenz. Virulent sind sie für Meerschweinchen, Ratten und Mäuse. Die letzteren zwei Thierarten gehen auch nach Verfütterung der Bac. zu Grunde. Die Bac. finden sich dann im Blute und in den Organen, ebenso wie in jenen Ratten, die vor dem Ausbruche der Epidemie massenhaft auf den Strassen und in den Häusern zu finden waren. Jedenfalls verbreiteten auch die Ratten die Epidemie. Verf. fand die Pest-Bac. auch in den todtten Fliegen, die in seinem Laboratorium, wo viele Thiere secirt wurden, gefunden wurden. *Tangl.*

*Galliard* (1193) spricht sich nacheinigen Bemerkungen über die Erytheme bei Infektionskrankheiten überhaupt, dahin aus, dass dieselben bei der Diphtherie, der Cholera und dem Typhus durch die Erreger dieser Krankheiten oder ihrer Toxine hervorgerufen werden. Dem entgegen hat *Mussy* die Entstehung von Erythemen bei der Diphtherie dem Streptok. zugeschrieben und *LESAGE* und *MACAIGNE* die bei der Cholera

beobachteten dem *Bact. coli*. Eigene bacteriologische Untersuchungen in dieser Frage bringt G. nicht bei. Die Entstehung dieser Erytheme ist auf individuelle Prädisposition, auf eine gewisse Idiosynkrasie zurückzuführen.

*Henke.*

Nach Du Bois Saint-Sévrin (1180) ist unter den Fischern in Neufundland, Island das Panaritium, sehr häufig. Gleichzeitig mit einer Panaritiumepidemie wurde in vielen Blechbüchsen das Rothwerden der eingelegten Sardinen beobachtet. Aus dem Panaritium-Eiter und aus dem rothen Belag der Sardinen konnte ein *Coccobacillus*<sup>1</sup> gezüchtet werden. — Im Panaritium kommt aber noch ein anaërober Bacillus vor. Das Panaritium der Fischer, panaris des pêcheurs ist aber nach D. eine Berufskrankheit, die durch eine Mischinfection bedingt ist.

*Tangl.*

Unna (1261) hat in der achten Lieferung (Ergänzungsband II. Theil) des grossen Lehrbuchs der speciellen pathologischen Anatomie von JON. OSM die Histopathologie der Hautkrankheiten bearbeitet. Er beabsichtigt damit eine dem heutigen Wissen entsprechende, genaue und anschauliche Schilderung des pathologisch-anatomischen Befundes aller Dermatosen zu geben. Das breitangelegte Werk ist die Frucht 5jähriger angestrengter Arbeit, indem nach einheitlichem Plane mit neuen, z. Th. vom Verf. selbst erst im Laufe der Untersuchungen erarbeiteten Methoden alle strittigen Punkte nochmals einer sorgfältigen Revision unterzogen wurden, wobei dem Verf. das enorme ihm zu Gebote stehende grossentheils Hamburger Material sehr zu statten kam. Es ist hier nicht der Ort, genauer auf den überreichen, im Rahmen eines kurzen Referates doch nicht zu bewältigenden Inhalt des Werkes, in welchem auch viele treffliche Einzelbeobachtungen niedergelegt sind, näher einzugehen. Ref. möchte an dieser Stelle die Fachgenossen nur auf die für den Bacteriologen speciell wichtigen Capitel des Werkes aufmerksam machen. Und da sind es namentlich die Affectionen, bei welchen UNNA entweder hier zum erstenmale ganz neue Mikroorganismen beschrieben, resp. in ihrer histologischen Thätigkeit verfolgt hat, welche das Interesse in erster Linie auf sich lenken werden. Hierzu gehören die Abschnitte über die Impetigines, Ekzemarten, staphylogenen Erkrankungen, Akne, Folliculitis varioliformis, Cheiropompholyx, Ulcus molle, Ulcus serpiginosum, Phlyctænosis streptogenes, Pustulosis staphylogenes, progressive Gangraen, Hyperkeratosis subungualis, Horneysten. In zweiter Linie werden die Abschnitte interessiren, bei denen zwar die Erreger schon lange bekannt resp. in ihrer histologischen Thätigkeit verfolgt sind, wegen der von UNNA in Bezug auf strittige Punkte erhaltenen Resultate. Hierher rechne ich die Capitel über Erysipel, Elephantiasis nostras, Milzbrand, Rhinosklerom, Rotz, Trichophytie, Favus, Mycetoma, Actinomykose, Lepra, Tuberkulose und die sogen. Saprophyten, ferner über die DARIER'sche, PAGET'sche Krankheit, Carcinome, Epithelioma contagiosum, bei denen UNNA die angeblichen Protozoen und Psorospermien für Degenerationsformen resp. Degenerationsproducte von Epithelien erklärt.

<sup>1</sup>) Cf. AUCHÉ, dieser Bericht p. 434. Ref.

Bei der ungeheuren Fülle des Stoffes, welcher zu ganz verschiedenen Zeiten bearbeitet wurde, ist es verständlich, dass die Bearbeitung einzelner Kapitel nicht ganz gleichmässig ausgefallen ist, auch dass z. T. casuistisches Material wegen der Seltenheit der Affectionen hier aufgenommen werden musste. Auch können wir uns nicht verhehlen, dass UNNA in manchen der hier entwickelten Anschauungen bei vielen Forschern auf unterschiedenen Widerspruch stossen wird. Das thut natürlich dem Werthe des Werkes, in welchem unter gewissenhafter Würdigung der Literatur eine Fülle eigener sorgfältiger Beobachtungen des Verfassers niedergelegt sind, dem dadurch aber auch der Stempel der Individualität UNNA's aufgeprägt ist, keinen Abbruch. Wir haben eben ein Werk vor uns, welches Schule machen will und wird, darstellend einen Markstein in der Geschichte der Dermatologie, ein Werk über welches nicht ohne sich damit abzufinden, hinwegkommen können und welches nicht umgehen dürfen auch diejenigen, welchen es unbequem ist.

*Czaplewski.*

**Preisz** (1240) hat mit äusserst genauen und eingehenden Versuchen in exacter Weise bewiesen, dass die Pseudotuberkulose-Bacillen von NOCARD, A. PFEIFFER, PARIETTI und ZAGARI unter einander vollkommen identisch sind. Die Identität erstreckt sich nicht nur auf die Morphologie und das culturelle Verhalten der Bacillen, sondern auch auf die pathologischen Veränderungen, welche sie im Thierkörper erzeugen. PR. hatte aber Gelegenheit, in Lyon bei einem Schafe eine Pseudotuberkulose zu beobachten, die wie die bacteriol. Untersuchung ergab, durch einen Bacillus erzeugt wurde, der mit dem bisher beschriebenen Pseudotuberk.-Bac. nicht identisch ist. PR. beschreibt ausführlich die morphol. und biolog. Eigenschaften seines Bac., sowie dessen pathogenes Verhalten. Da wir auf eine ausführliche Wiedergabe der Beschreibung verzichten müssen, sei an dieser Stelle nur erwähnt, dass dieser Bac. dem Diphtheriebac. sehr ähnlich, nur etwas kleiner ist, auch bei 37° sehr langsam, bei Zimmertemperatur gar nicht wächst. Er färbt sich mit wässriger Gentiana- oder Fuchsinlösung, auch nach GRAM. Er ist auch für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen, erzeugt bei diesen Pseudotuberkulose; für Tauben ist er nicht pathogen; bei einem Schafe erzeugte er nur eine locale Reaction. Verf. theilt schliesslich seine gründlichen Beobachtungen über die Histogenese der Pseudotuberkel mit.

*Tangl.*

**Plancard's** (1238) Dissertation über Pseudotuberkulose enthält nichts thatsächlich neues. Das neue darin ist nur eine Eintheilung der von Mikroben erzeugten Pseudotuberkulosen.

*Tangl.*

**Adametz** (1145) beschreibt die von ihm gefundene Varietät des Streptok. des gelben Galtess der Kühe. (Eitrige contagiose Euterentzündung). Diese Varietät des Streptok. agalactiae contagiosae zeichnet sich besonders durch ihr bedeutendes Gährungsvermögen aus, was auch insofern eine practische Bedeutung hat, weil die Verwendung solcher gelben Galtmilch zu Käseerzwecken, Käseblähungen verursacht. Indem wir bezüglich der Einzelheiten auf das Original verweisen, erwähnen wir noch, dass Verf. nach seinen vergleichenden Untersuchungen

seinen Streptok., den Streptokokkus der Mammitte contagieuse de la vache der Franzosen und den bisher bekannten Streptok. des gelben Galtcs für Varietäten einer und derselben Species zu halten geneigt ist. *Tangl.*

Nach Zschokke (1267) giebt es einen seuchenhaften und einen sporadischen gelben Galt<sup>1</sup>. Zahlreiche vergleichende Untersuchungen ergaben, dass beide durch denselben Streptokokkus erzeugt werden. *Tangl.*

Kornauth (1210) berichtet in seiner Arbeit über die Erfolge, die man in den österreichischen Kronländern mit dem LÖFFLER'schen Mäusetyphusbac. bei der Bekämpfung der Mäuseplage erzielte. Einen Theil der Versuche führte Verf. selbst aus. Im Ganzen erhielt er aus 36 Gegenden Berichte über den Erfolg der Vertilgungsversuche. Von den 36 Berichterstattern hatten  $30 = 83,3\%$  einen positiven, theilweise glänzenden Erfolg; wahrscheinlichen Erfolg fanden  $3 = 8,3\%$  und keinen Erfolg ebenfalls  $3 = 8,3\%$ . An zugesickhten Cadavern überzeugte sich Verf. von der durch den Mäusetyphusbac. erzeugten Infection. Auch bei der Vertilgung von Hausmäusen in Schulen und Privathäusern wurden durchschlagende Erfolge erreicht. — Verf. beschreibt genau das Verfahren, welches die k. k. landw. chem. Versuchsstation in Wien bei der Versickung der Culturen befolgt, bringt wörtlich die Gebrauchsanweisung und die Fragebogen, die der Sendung beigelegt werden. Verf. hält den Werth des Mäusetyphusbac. als Mäusevertilgungsmittel für sichergestellt. Um Misserfolge zu verhüten, müssen die Culturen möglichst bald nach dem Eintreffen verwendet und vor dem Sonnenlichte geschützt werden. Für 1000 Brodstückchen müssen 2-3 Culturröhrchen verbraucht werden. Die Beschickung der Mäuselöcher erfolgt am besten Abends nach Sonnenuntergang; auch sollen möglichst frisch von den Mäusen gegrabene Löcher beschickt werden. Folgt der Beschickung ein Regen, so muss die Procedur wiederholt werden. Am geeignetsten ist die Anwendung des Bacillus im Frühjahr. *Tangl.*

Lignières (1218) untersuchte die pathogene Wirkung der Infuse über Heu und Hafer guter Qualität. Veranlassung dazu gab der Umstand, dass in den letzten Jahren thierärztliche Schriftsteller das Auftreten von infectiösen Krankheiten durch die Aufnahme von verdorbenem Futter zu erklären bestrebt waren und zu ihrer Beweisführung auch die pathogene Wirkung und bacteriologische Analyse von Infusen dieser Futtermittel zu Hülfe nahmen.

Heu und Hafer wurden während 24 Stunden bei Zimmertemperatur in sterilisirtem kalten Wasser stehen gelassen; dann wurde colirt. Die etwas getrühte Flüssigkeit enthielt stets Infusorien, Kokken, Diplok., Streptok., bewegliche kurze Stäbchen, dicke kurze Stäbchen, lange, schlanke, bewegliche Stäbchen u. s. w. Dieselbe wurde Kaninchen zu 2-4 ccm in die Ohrvenen, Meerschweinchen zu 2 ccm in die Bauchhöhle oder unter die Haut gespritzt. Die Kaninchen gingen in 4-100 Tagen, die intraperitoneal geimpften Meerschweinchen in 1-20 Tagen, die subcutan geimpften Meer-

<sup>1</sup>) Cf. das Original. Ref.

schweinchen in 10-40 Tagen zu Grunde. Die die Injection lange überlebenden Thiere magerten stark ab und wurden selbst paraplegisch.

Bei den rasch zu Grunde gegangenen Versuchsthieren fand man stets eine artenreiche Flora. Bei den länger lebenden Thieren wurde die häufige Gegenwart folgender Species festgestellt:

1. Staphylok. pyog. aur.

2. „ „ albus. Beiden Arten ging jedoch das pyogene Vermögen ab.

3. Ein Diplok., nach GRAM nicht färbbar, auf allen Medien leicht zu cultiviren, die Gelatine nicht verflüssigend, den Zucker nicht zersetzend, auf Kartoffeln einen braunen Ueberzug bildend; nur nach Injection in die Bauchhöhle des Meerschweinchens den Tod veranlassend.

4. Streptok. pyog., jedoch von geringer Virulenz.

5. Bact. coli comm. Dasselbe war von allen Arten die häufigste.

Alle gefundenen Arten wurden im Blut und in den Eingeweiden angetroffen. Als Reincultur verimpft vermochten sie meistens keine pathogene Wirkung zur Geltung zu bringen, gemischt waren sie dagegen im Stande, nach kürzerer oder längerer Zeit den Tod zu veranlassen. *Guillebeau.*

Auf Grund seiner an den Militäranstalten zu Potsdam, Wahlstadt, Bensberg etc. gesammelten Erfahrungen hat sich Reger (1244) über die Weiterverbreitung der Infectionskrankheiten in geschlossenen Anstalten die in Folgendem wiedergegebenen Ansichten gebildet:

Die pathogenen Mikroorganismen sind, soweit es sich um Menschenparasiten handelt, bezüglich ihrer Fortpflanzung an den Menschen gebunden, und besitzen einen cyklischen Vegetationsprocess in Generationen mit Wechsel des Wirthes. Spezifische Krankheiten werden nur durch spezifische Krankheitserreger hervorgerufen, so Morbilli, Rubeolae, Parotitis epidemica, Varicellen; ferner Diphtherie, Scharlach, Erysipel, Pneumonie, Keuchhusten. Erstere pflanzen sich fast stets nur in einer Kette fort, letztere zeigen Unterbrechungen durch Krankheiten, welche keinen spezifischen Character besitzen und durch die verschiedenen Eiterpilze bedingt werden. Das latente Entwicklungsstadium im Menschen ist ebensowenig wie die Abschuppung ansteckend. Der Ausbruch der Krankheit und die Ansteckungsfähigkeit des Wirthes fallen zeitlich zusammen und sind durch die Reife der betreffenden Bacterien bedingt. Das Ausreifen weiterer Bacteriengenerationen in einem Wirth führt Rückfälle, Complicationen und Nachkrankheiten herbei. Eine Gesamtepidemie setzt sich zusammen aus lauter Einzelenepidemien (Haus, Classe, Schule, Familie), welche jede das typische Bild der Weiterverbreitung der contagiösen Infectionskrankheiten erkennen lassen durch den nahen Verkehr von Mensch zu Mensch. *Ziemke.*

Wie aus dem zweiten Theil des Titels hervorgeht, ist dieses Werk Battone's (1243) kein Führer zum Studium der Mikroorganismen und der bacteriologischen Technik, sondern ein Handbuch der Epidemiologie, in welchem demzufolge die Mikroorganismen nicht von rein bacteriologischen Gesichtspunkten aus, sondern vielmehr mit besonderer Rücksicht auf die Hygiene der Infectionskrankheiten behandelt werden.

Das Werk zerfällt in drei Theile: der erste Theil handelt über die Mikroorganismen im allgemeinen, giebt eine Classification derselben, hebt deren biologische Eigenschaften hervor und beschäftigt sich besonders mit ihren Stoffwechselprodukten.

Der zweite Theil handelt über den Mechanismus der Infectionen und über die Immunität mit Erörterung der verschiedenen Theorien, die bisher zur Erklärung der sehr verwickelten, mit der Immunität in Zusammenhang stehenden Erscheinungen aufgestellt wurden. In diesem zweiten Theile findet auch die allgemeine Prophylaxe der Infectiouskrankheiten ihren Platz, unter besonderer Berücksichtigung der Desinfection.

Die einzelnen Infectiouskrankheiten, die Art und Weise, wie sie sich verbreiten und die für jede derselben am meisten angezeigten prophylactischen Maassregeln werden eingehend im dritten Theile behandelt.

Das Werk RATTONE's ist also weniger für im Laboratorium Arbeitende bestimmt, als vielmehr für practische Aerzte, die in ihm einen ausgezeichneten Führer zur Prophylaxe der Infectiouskrankheiten finden werden.

*Bordoni - Uffreduzzi.*

**Hansemann's** (1202) Artikel „Pathologische Anatomie und Bacteriologie“ ist im Wesentlichen polemischen Inhalts. H. leugnet weiter die ätiologische Bedeutung des Diphtherie- und Cholera-bac. — Auch der Tuberkelbac. ist nur ein Nosoparasit (LIEBREICH's), der die Krankheitserscheinungen verändern, beeinflussen oder bestimmen kann „aber nicht die Ursache der Krankheit ist“. — *Tangl.*

In **Reich's** (1245) Studien über die epidemischen Krankheiten und deren Verhütung, sind nicht Mikroorganismen die Ursache der Epidemie, sondern Gase, Dämpfe, Zustände der Seele, wie Angst etc. Wenn wir noch sagen, dass nach Verf. z. B. die Cholera durch Angst erzeugt wird — so glauben wir schon viel zu viel über dieses „anregende“, man staune — 397 S. dicke Buch gesagt zu haben. *Tangl.*

**Hiller** (1205) hat die in neuerer Zeit<sup>1</sup> gelegentlich wieder aufgetauchten Versuche einer Desinfection des Darmes bei infectiösen Darmerkrankungen durch einen neuen Vorschlag bereichert. Verf. geht davon aus, dass die Bacterien bei gewissen Darmerkrankungen denselben Weg nehmen werden, wie die Fetttropfchen der Nahrung, und deswegen wählt er als Träger des von ihm vorgeschlagenen Desinficiens eine Emulsion von Oel. Während bei der Cholera in Folge der starken Intoxicationsercheinungen eine Resorption im Dünndarm kaum mehr statt haben wird, hält er die Verhältnisse beim Ileotyphus für eine derartige Behandlungsmethode für günstiger; er hofft, dass bei dieser Krankheit das mit dem Desinficiens beschickte Oel resorbirt wird und auf diesem Weg die Typhusbac. trifft und sie abtödtet. Als Desinficiens hat er Kresol gewählt, der verschiedene Vorzüge für den in Rede stehenden Zweck aufweist. Kresol ist unlöslich in Wasser, würde also nicht schon im Magen oder im obersten Dünndarm resorbirt werden, die Kresole gehen mit den Bestandtheilen des

<sup>1</sup>) Cf. z. B. STERN, Jahresbericht VIII, 1892, p. 639. Ref.



Nahrungsgemisches, soviel bis jetzt bekannt ist, keinerlei Verbindungen oder Zersetzungen ein, sie wirken nicht ätzend, sondern nur etwas reizend auf die Darmschleimhaut; in mässiger Menge resorbirt, sind sie für den menschlichen Körper nicht giftig. Die bacteriologische Prüfung des Desinfectionswerthes der Kresolölemulsion, des „Enterokresols“ durch Prof. GÄRTNER in Jena ergab, dass Typhusbac. (in Bouillon) schon bei einem Gehalt von 0,187 % Kresol innerhalb 3 Minuten abgetödtet werden. H. rechnet aus, dass per Desinfection der auf ca. 450 ccm zu veranschlagenden täglichen Menge von Dünndarminhalt ca. 1,12 g Kresol nöthig sein wird. Das Kresol wird in Gelatinecapseln gegeben und soll auf diese Weise gut zu nehmen sein.

Bei 12 Typhuskranken einer Epidemie in Neustadt a. d. Haardt wurde die Behandlung von Herrn Dr. KÖLSCH angewendet, der darüber berichtet, dass „die Kresolmedication ohne Nachtheil ist, die Patienten nicht belästigt, und mindestens so viel leistet, als jede andere Therapie.“ Verf. hofft, dass die Behandlung mit dem Enterokresol, von der er einen im Ganzen günstigen Eindruck gewonnen hat, an einer grösseren Anzahl von Krankheitsfällen geprüft werde. Wenn aber die Behandlung nach den bisherigen Erfahrungen keine üblen Nebenwirkungen hat, so ist eine ausgedehnte klinische Prüfung wohl zu wünschen. Solche Versuche, die gegen die Erreger der Krankheit selbst sich wenden sollten, wenn sie auf einer einigermassen theoretisch acceptablen Grundlage beruhen, sollten immer wieder unternommen werden.

*Henke.*

In gemeinverständlicher und fesselnder Weise legt C. Fraenkel (1189) dar, was die Bacteriologie bisher geleistet hat und welches ihre künftigen Ziele sind. An der Hand von Beispielen zeigte er, wie sie sich bei der Bekämpfung der Infectionskrankheiten auf dem Gebiete der Desinfection, der Seuchenverhütung, der Schutzimpfung und Heilung bethätigt. Dann beleuchtet er die Bedeutung der Bacteriologie für die Trinkwasserversorgung, die Hygiene der Nahrungsmittel, besonders der Milch, der Bier- und Weinproduction, für die Beseitigung der menschlichen Abfallstoffe, für die Landwirthschaft und schliesst mit dem Ausdruck der Ueberzeugung, dass die in verhältnissmässig kurzer Zeit von der Bacteriologie erreichten Erfolge auch zu den besten Hoffnungen für die Zukunft berechtigen. *Abel.*

**c) Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche.**

1268. **Bach, L.,** Ueber den Keimgehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung, sowie über den antiseptischen Werth der Augensalben (v. GRÄFE's Archiv f. Ophthalmologie Bd. XL, Heft 3 p. 136-220). — (S. 607)

1269. **Burckhardt, L.,** Ueber den Einfluss der Scheidenbakterien auf den Verlauf des Wochenbetts (Archiv f. Gynäkologie Bd. XLV 1894, p. 71). — (S. 613)

1270. Ciechowski, A., und M. Jakowski, Ungewöhnlich lange dauern-  
der künstlicher After, nebst chemisch-bacteriologischen Unter-  
suchungen über den Inhalt der Dünndärme (Archiv f. klin. Chi-  
rurgie Bd. XLVIII, 1894, Heft 1). — (S. 609)
1271. Denys, J., Diagnose der asiatischen Cholera vermittelst des Mi-  
kroskopes (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Cen-  
tralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 818). — (S. 609)
1272. Döderlein, Die Scheidensekretuntersuchungen (Centralbl. f. Gy-  
näköl. 1894, No. 1). — (S. 613)
1273. Dyar, H. G., und S. C. Keith jr., Notes on normal intestinal ba-  
cilli of the horse and certain other domesticated animals (Techno-  
logy Quarterly vol. VI, no 3; Referat: Centralbl. f. Bacter. u.  
Paras. Bd. XVI, 1894, p. 838). — (S. 609)
1274. Freund, M., Beitrag zur Kenntniss chromogener Spaltpilze und  
ihres Vorkommens in der Mundhöhle. Mit 2 farb. Tafeln (Inaug.  
Diss.] Erlangen 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras.  
Bd. XVI, 1894, p. 640). — (S. 608)
1275. Gawronsky, N., Ueber das Vorkommen von Mikroben in der nor-  
malen Urethra des Weibes (Münchener med. Wochenschr. 1894,  
No. 11). — (S. 613)
1276. Gilbert et Dominici, Recherches sur le nombre des microbes  
du tube digestif (La Semaine médic. 1894 p. 76). — (S. 608)
1277. Krönig, B., Ueber das bacterienfeindliche Verhalten des Scheiden-  
secretes Schwangerer (Deutsche med. Wochenschrift 1894, No. 43).  
— (S. 609)
1278. Krönig, B., Scheidensekretuntersuchungen bei 100 Schwangeren.  
Aseptik in der Geburtshilfe (Centralbl. f. Gynäkologie 1894,  
No. 1, p. 3). — (S. 610)
1279. Levinçon, J., Etude, clinique bactériologique et critique sur les  
maladies des voies lacrymales produisant le larmoiement [Thèse]  
Paris 1893 (Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894,  
p. 770). — (S. 608)
1280. Levy, E., Ueber Selbstinfection bei Schwangeren (Archiv f. öffent.  
Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen 1894, Heft 4; Referat:  
Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1895, p. 321). — (S. 613)
1281. Menge, K., Ueber ein bacterienfeindliches Verhalten der Scheiden-  
secrete Nichtschwangerer (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No.  
46, 47, 48). — (S. 611)
1282. Oppler, B., Ueber Sarcina ventriculi (Münchener med. Wochenschr.  
1894, No. 29). — (S. 608)
1283. Palleske, A., Ueber den Keimgehalt der Milch gesunder Wö-  
chnerinnen (VIRCHOW'S Archiv Bd. CXXX, 1894, p. 185). —  
(S. 613)
1284. Rappin, Sur les microorganismes des voies digestives (Conférence  
faite à l'École de Médecine le 20. mai 1893; Referat: Centralbl.  
f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 429). — (S. 609)

**Bach** (1268) hat in seiner Arbeit verschiedene Fragen, betreffend den Keimgehalt des Bindehautsackes, welche von seinen Vorgängern (**BERNHEIM**, **HILDEBRAND**, **MORTHEB**, **FRANKE**, **STROSCHEN**) zum Theil bereits beantwortet sind, einer erneuten Untersuchung unterzogen und in mehrfacher Beziehung ergänzende Resultate erhalten. Er fand in einem sehr grossen Procentsatz auch bei äusserlich vollständig normaler Beschaffenheit der Bindehaut Mikroben, die er zum grössten Theil rein gezüchtet hat, im Ganzen 27 verschiedene Arten, welche er auf ihre biologischen und pathogenen Eigenschaften genau untersucht hat — Mikrokokken, Bac., Hefepilze, Fadenpilze, Schimmelpilze und 2 unbekannte Bacterien. 10 Arten der Mikrokokken verflüssigten die Gelatine, wie 4 Arten der Bac., während 8 Mikrokokkenarten und 1 Bacillenart die Gelatine nicht verflüssigten. Als pathogen für die Kaninchenhornhaut erwiesen sich 10 Bacterien. Hinsichtlich der Details verweise ich auf das Original. Der Bindehautsack ist demnach von vornherein als inficirt zu betrachten.

Dass durch den Lidschlag bei intacten Thränenwegen die Bacterien sehr schnell in die Nase abgeführt werden, erwies der Verf. durch Implantation einer Reincultur des Kieler Wasser-Bac. in den Bindehautsack: die Wahl fiel deshalb auf diesen Mikroorganismus, weil derselbe im Hellen einen ziegelrothen Farbstoff producirt und von den Thränen in seinen Existenzbedingungen kaum angegriffen wird. Zu Controlversuchen wurde ein Verband angelegt, unter dem ebenfalls eine Verringerung der Mikroben im Conjunktivalsack stattfand, wofür die Thränenwege intact waren; wurden die Thränenkanälchen vernäht, so wanderten die Bacterien aus dem Bindehautsack in das zum Verband benutzte Lintläppchen über. Eine Infection des Bindehautsacks von der Nase aus liess sich bei normalen Thränenwegen niemals ermitteln; dieselbe ist nur dann zu befürchten, wenn der Abfluss des Thränensecrets unmöglich oder erschwert ist.

Wie dem Lidschlag kommt auch den Thränen eine hemmende Wirkung auf die Entwicklung der Infectionskeime im Conjunktivalsack zu. Die Versuche wurden mit künstlich hergestellten Thränen, mit einer dem durchschnittlichen Salzgehalt der Thränen entsprechenden Salzlösung, mit physiologischer Kochsalzlösung allein oder mit Weglassung nur eines der in den Thränen enthaltenen Salze und mit Blutserumdialysaten von Staphylok. pyog. aureus und Kieler Wasser-Bac. angestellt, die Versuchsbedingungen verschiedentlich modificirt. Worauf die bacterienfeindliche Wirkung der Thränen beruht, liess sich nicht mit Sicherheit ermitteln, jedenfalls nicht, wie **BERNHEIM** angegeben, auf der Anwesenheit des Serumalbumins; auch der Kochsalzgehalt kann nicht die alleinige Ursache sein, da Aqua fontana und Aqua destillata den Staphylokokkus pyogenes aureus sehr rasch zum Absterben brachten.

Experimente mit Kammerwasser von menschlichen und Schweineaugen ergaben, dass dasselbe keinen schützenden Einfluss Infectionskeimen gegenüber besitzt; im Glaskörper gedieh der Staphylok. pyog. aur. gut. Conjunctivschleim schien das Wachsthum der Keime zu begünstigen, vermehrte Secretion aber nicht gerade besonders günstig zu wirken. Durch

mechanische Reinigung des Lidrandes und Bindehautsackes bei gleichzeitiger Irrigation mit physiologischer Kochsalzlösung erreicht man mehr als durch Ausspülung mit Antiseptics; zur Illustration führt Verf. das Untersuchungsergebniss bei 39 Patienten an, welche an Hornhautgeschwür litten oder einer Staaroperation unterworfen wurden und einen glatten Heilungsverlauf hatten trotz Anwesenheit zahlreicher Mikroorganismen. In allen Versuchen ergab sich unter dem Verband eine Vermehrung der vorhandenen Keime, indessen schienen nicht alle Mikroorganismen gleich gute Bedingungen vorzufinden. Unter einem 2 Tage lang getragenen Verband konnte der Bindehautsack steril bleiben; daraus folgt, dass es gelingt, den Conjunktivalsack keimfrei zu machen. Der Heilungsverlauf ist im Allgemeinen weniger oder kaum abhängig von der Quantität des Keimgehalts des Bindehautsackes, als von der Technik des Operateurs, dem Verlauf der Operation, dem Patienten selbst, und zwar besonders von dem Verhalten des Circulationsapparates, sowohl allgemein als local und von dem Ernährungszustand. Eine Infektionsgefahr der Wunden ist bei Beobachtung aller in der Hand des Arztes stehenden Cautelen ausgeschlossen.

Schliesslich theilt Verf. noch seine Versuche über die desinficirende Wirkung verschiedener Augensalben mit, aus denen besonders interessant, dass dem amerikanischen mit Desinficientien imprägnirten weissen Vaseline auch in Verbindung mit einem wässerigen Menstruum (Thränen) desinficirende Eigenschaften zukommen. *Tossius.*

**Levinçon** (1279) hat bei Krankheiten der Thränenwege, bei welchen Thränenfluss bestand, Streptok., Staphylok. und einen Bacillus gefunden; der Staphylok. aur. ist stets in der Conjunctiva; auch Bact. termo findet sich. *Tangl.*

**Freund** (1274) züchtete aus 16 Mundhöhlen 14 bekannte chromogene Spaltpilzarten (*Sarcina flava*, *lutea* und *aurantiaca*, *Staphylopyog. aur.*, *Diplo. citr. liquefaciens*, *Mikrok. flav. liquefaciens*, *M. luteus*, *aurantiacus*, *agilis*, *carneus*, *cremoides*, *B. fluorescens liquefaciens*, *B. fuscus* und *Rosahefe*) sowie 4 neue chromogene Arten, welche er *Mikrok. latericeus*, *citreus granulatus*, *B. griseoflavus* und *viscosus ochraceus* bezeichnet und genauer beschreibt. *Czaplewski.*

**Oppler** (1282) fand im früh Morgens exprimirten Mageninhalt von Patienten, die an Magenkrankheiten mit verzögerter Entleerung litten, stets Sarcinen. Verf. konnte 5 Arten derselben von einander trennen. (S. Orig. Ref.) Von den 5 Arten wuchs nur die orangegelbe Sarcine auf saurem Nährboden; die übrigen am besten auf alkalischem Substrat. Dasselbe Verhältniss wurde constatirt, wenn der Magensaft als Nährboden benutzt wurde. *Tangl.*

Nach **Gilbert** und **Dominici** (1276) schwankt die Zahl der Mikroorganismen im Darmcanal in den einzelnen Theilen desselben bedeutend. Beim Hunde enthält der Mageninhalt  $2\frac{1}{2}$ - $3\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Fressen, also wenn der Magensaft seine angebliche keimtötende Wirkung reichlich hat ausüben können, beinahe 50 000 Keime im mg. Am ärmsten ist das Duodenum an Keimen, wohl wegen der Verdünnung des Inhaltes durch die

grossen Mengen von Galle, Pankreas- und Darmdrüsensecret. Vom Zwölffingerdarm zum Jejunum, von diesem zum Ileum nimmt der Keimgehalt zu (bis zu 100 000 pro mg beim Hunde). Im Dickdarm sinkt die Keimzahl, wie die Verff. meinen, wohl wegen der Verschlechterung des Mediums an Nährsubstanzgehalt; besonders die in den oberen Partien häufigen Gelatine verflüssigenden Organismen verschwinden. Coecuminhalt und Kot führen beim Hunde etwa 20-30 000 Bacterien pro mg.

Der Bacteriengehalt des Darmes schwankt stark nach der Species des Thieres. Kaninchenfaeces enthalten nur 35-45 Bacterien im mg, menschliche 70-80 000. Täglich scheidet der Mensch mit den Faeces 12-15 Milliarden Keime aus. *Abel.*

**Denys** (1271) erkennt im Stuhle und im Erbrochenen von Cholera-kranken, schon bei der mikroskopischen Untersuchung den Cholera-bac. an seiner ausserordentlichen Beweglichkeit, die viel grösser ist als in den Culturen. Er besitzt besonders eine stark accentuirte Drehungsbeweglichkeit. Verf. hat die Bac. jedesmal erkennen können. Er empfiehlt die Methode den Bacteriologen. *Tangl.*

**Ciechowski und Jakowski** (1270) isolirten aus den Faeces, einer seit 35 Jahren bestehenden Fistel des Ileum verschiedene Bacillenarten, welche sie als *B. coli commune* var. *BISCHLERI*, *B. pyocyaneus*, *B. liquefaciens ilei* (НЭНКИ) identificiren, ausserdem Hefe, ferner Gelatine, verflüssigende mäusepathogene Streptok., grosse bewegliche, nicht pathogene Kokken und lange dicke Bacterien. Namentlich das Bacterium *BISCHLERI* und weniger die verflüssigenden Streptok. vermochten aus Kohlehydraten Alkohol zu bilden. *Czaplewski.*

**Rappin** (1284) bietet eine Uebersicht über die Morphologie und Biologie der Bacterien des Verdauungskanales. In der Mundhöhle fand er einen dem Cholera-bac. sehr ähnlichen *Vibrio*. *Tangl.*

**Dyar und Keith** (1273) konnten in den Excrementen der folgenden Hausthiere: Pferd, Ziege, Kaninchen, Katze, Hund, Schwein und Kuh, meistens das *Bact. coli com.* finden. Vergleichende Untersuchungen bewiesen dessen Identität mit dem *Bact. col. com.* des Menschen. — Im Pferdekothe fanden sie ausserdem regelmässig einen Bacillus, den sie *Bac. equi intestinalis* nennen, der eine wechselnde Form besitzt und nur bei Körpertemperatur wächst und Wurtz'schen Agar röthet. *Tangl.*

**Krönig's** (1277) Untersuchungen betreffen die unter den Gynäkologen noch immer strittige Frage nach der sog. Selbstinfection. Im Gegensatz zu vielen anderen Untersuchern findet Verf. nie pathogene, speciell nie pyogene Keime im Scheidensecret Schwangerer, weder in dem nach der Bezeichnung *DÖDERLEIN's* normalen, noch in dem pathologischen Secret, das alkalisch reagiren soll und keine Scheidenbac. (*DÖDERLEIN*) enthält. Diese Trennung hält K. überhaupt für nicht gerechtfertigt, in beiden Arten von Scheidensecret findet er Scheidenbac. und niemals konnte er bei aërober Züchtung in den Agargussplatten Keime zur Entwicklung bringen, ganz im Gegensatz zu *DÖDERLEIN*, der in 4,9 % der Fälle Streptok.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>) Cf. FRANQUÉ: Jahresbericht IX, 1893, p. 636. Ref.

fand. Und K. findet auch die Erklärung für seine negativen Befunde. Die Scheide besitzt ein ausgiebiges Selbstreinigungsvermögen durch die stark antiseptischen Eigenschaften des Scheidensecrets. Verf. konnte das experimentell nachweisen, indem er Bouillonculturen von *Pyocyanus*, aber auch von *Staphylok.* und sogar *Streptok.* (gewiss eingewagtes Experiment! Ref.) in die Scheide einbrachte, und dann nach gewissen Intervallen untersuchte, ob die betreffenden Bact. noch erhalten geblieben waren. Sicher nach 2-3mal 24 Stunden, zumeist nach kürzerer Zeit, fand er die Scheide in allen Fällen wieder frei von den eingebrachten Mikroben. Die *Streptok.* waren schon in sehr kurzer Zeit abgetödtet, die *Pyocyan.*- und *Staphylok.*-Keime bedurften fast der doppelten Zeit. Einige Ermittlungen über die wirksamen Factoren der Scheidensecrets in dieser Beziehung ergaben, dass der Säuregehalt nicht das Wesentliche sein kann; auch Phagocytose glaubt K. hierbei ausschließen zu sollen. Die wirksamen Factoren sind wohl complicirter chemischer Natur. Controllversuche mit antiseptischen Scheidendouchen ergaben das überraschende Resultat, dass das Scheidensecret für sich in der Hälfte der Zeit mit den eingebrachten Bact. fertig wird, wie Antiseptica in den gebräuchlichen Concentrationen, die nur die Secretion der Scheide aufheben, und so dieselbe ihrer natürlichen Wehrkräfte gegen eingedrungene Mikroorganismen berauben. Nach diesem Resultat seiner Untersuchungen verwirft Kr. in jedem Fall, auch bei bestehenden Entzündungen in der Scheide und bei Gonorrhoe prophylactische Scheidenausspülungen als durchaus sinnwidrig, ja sogar schädlich. Da die Befunde K. z. T. sehr im Widerspruch mit den Befunden anderer Untersucher stehen, wären weitere Untersuchungen und Prüfung dieser Resultate von anderer, auch bacteriologischer Seite sehr erwünscht\*.

*Heute.*

Krönig (1278) kommt zu dem Resultate auf Grund seiner bacteriologischen Untersuchungen an 100 Schwangeren, dass das Scheidensecret von nicht touchirten Schwangeren, gleichgiltig ob es nach der Bezeichnung von DÖDERLEIN normal oder pathologisch ist, niemals Keime enthält, die auf den gewöhnlich benutzten Nährboden aerob bei Körpertemperatur wachsen, ausgenommen Soor und Gonokokken. Die Vagina jeder nicht touchirten Schwangeren ist daher als aseptisch zu betrachten<sup>1</sup>. Der normale Säuregehalt des Scheidensecrets kann auch durch Kokken hergestellt werden, nicht nur durch die DÖDERLEIN'schen Scheidenbac. Uebrigens hält K. den Säuregehalt nicht in erster Linie bedingt durch die in demselben befindlichen Bacterien, sondern das Scheidensecret reagirt schon natürlicherweise sauer. In einem Fall bei einem Neugeborenen fand Verf. eine saure

\*) Ich möchte diesbezüglich nur die neuerliche Mittheilung aus AELFELD's Laboratorium erwähnen, wonach sich pyogene Streptokokken als nicht seltener Befund bereits in der normalen Scheide neugeborener Mädchen nachweisen lassen.

*Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Mit dieser Aufstellung nicht recht zu vereinigen ist die Thatsache, die KROHN in eben diesem Aufsatz weiter unten anführt, dass von 103 intra partum nicht innerlich untersuchten Schwangeren gegen 40% im Wochenbette erkrankten. Wie will man diese Erkrankungen erklären, wenn innerlich nicht untersucht wurde, ohne präexistirende pathogene Keime in der Scheide? Ref.

Reaction des Scheidensecrets, obgleich vollständige Keimfreiheit in demselben bestand. Die prophylactischen desinficirenden Ausspülungen verwirft K. vollständig, weil durch chemisch wirkende Agentien nur die Widerstandskraft des lebenden Gewebes herabgesetzt werde. Auch die zu therapeutischen Zwecken bei Puerperalfieber ausgeführten intrauterinen Spülungen mit Antiseptics haben nach dem Ausweis bacteriologischer Versuche weder die Zahl, noch die Virulenz der Keime im Uterus herabsetzen können. Doch glaubt Verf., dass über den Werth der intrauterinen Therapie mit antiseptischen Spülungen nicht das Experiment, sondern die klinische Erfahrung entscheiden müsse.

*Henke.*

**Menge** (1281) hat in ähnlicher Weise, wie das **KRÖNIG** für das Scheidensecret bei Schwangeren gemacht hat, auch bei Nichtschwangeren das Scheidensecret auf seinen Bacteriengehalt und seine Bacterien vernichtenden Eigenschaften eingehend untersucht. Es sollten diese Untersuchungen die Frage entscheiden, ob schon bei Nichtschwangeren im Scheidensecret gelegentlich pyogene Keime längere Zeit sich aufhalten können, eine nothwendige Voraussetzung für die Lehre von der Möglichkeit einer Spontaninfection im Sinne **KALTENBACH**'s. M. hat das Scheidensecret von 50 laparatomirten Frauen mikroskopisch und culturell untersucht, die längere Zeit innerlich nicht untersucht worden waren und in Folge der längeren Bettruhe der Scheide Gelegenheit gaben, eine von aussen möglichst unbeeinflusste Bacterienflora aufkeimen zu lassen. Das Secret des Introitus vaginae und das des Scheidengrunds wurde getrennt untersucht und ein erheblicher Unterschied derart gefunden, dass der Scheideneingang bedeutend mehr Keime beherbergt. Während mikroskopisch nicht eines der 50 untersuchten Scheidensecrete sich als kokkenfrei<sup>1</sup> erwies, zeigen bei aërober Züchtung die Agarplatten aus dem Scheidengrundsecret nur 2mal Colonien, das eine Mal den Streptok. pyogen. in Reincultur.<sup>2</sup> Die von dem Scheideneingangssecret angelegten Platten ergaben in 48 Fällen ein Aufgehen von Colonien, nur in 2 Fällen blieben die Platten steril. Nähere Angaben über die gefundenen Bacterien macht Verf. nicht, nur erwähnt er, dass er im Secret vom Introitus auch 2mal Streptok. fand, während in diesen Fällen der Scheidengrund gleichzeitig frei von Streptok. war. M. bricht damit die Untersuchungen über den Bacteriengehalt des Scheidensecrets ab und geht über zu Versuchen über die Selbstreinigung der Scheide von eingebrachten Bact., in der Weise, wie dies von **KRÖNIG** für die Scheide

<sup>1</sup>) Es ist übrigens doch sehr auffallend, dass während alle Secrete mikroskopisch Kokken enthielten, und in dem einen Fall, wo die Streptok. indentificirt wurden, von der gelungenen Züchtung von Kokken die Rede ist. Sollten in allen anderen 49 Fällen die vorhandenen Kokken so abgeschwächt gewesen sein, dass sie nicht zu züchten waren, obgleich sie mikroskopisch wohl nachweisbar waren. Möglich ist das ja natürlich sehr wohl. Ref.

<sup>2</sup>) Wenn man bedenkt, wie selten heutzutage in gutgeleiteten Kliniken das Puerperalfieber zum Glück geworden ist, und nur ganz wenige Todesfälle auf 1000 Geburten kommen, so will der Befund von massenhaften Streptok. im Scheidensecret bei einer Frau unter 50, also 2:100 schon etwas bedeuten. Andere Untersucher haben ja übrigens die Streptok. viel öfter gefunden. Ref.

von Schwangeren festgestellt worden war. Das Resultat von 80 Einzeluntersuchungen war dem von KRÖNIG für Schwangere erbrachten sehr ähnlich: in relativ kurzer Zeit, von  $2\frac{1}{2}$ -70 Stunden, nach dem Einbringen von Pyocyaneus, Staphylok.- und in 27 Fällen sogar von Streptok.-Culturen, verschwanden diese Mikroorganismen wieder aus dem Scheidensecret. Nur in einem Falle — in Folge einer kleinen Verletzung — trat bei einer Staphylok.-Uebertragung eine acute Vaginitis auf, die erst 14 Tage nach der nothwendigen Entlassung aus der Klinik heilte und erst dann wurde die Scheide staphylok.-frei gefunden. Dass die keimtödtende Kraft des Scheidensecrets correspondirt mit dem Säuregehalt oder dem Gehalt an DÖDERLEIN'schen Scheidenbact. konnte nicht festgestellt werden. Auch Versuche im Reagenzglas mit dem Scheidensecret ergaben eine starke bacterientödtende Kraft desselben, etwa entsprechend dem Verhalten in der Scheide. Versuche über die wirksamen Factoren im Scheidensecret stellten u. a. fest, dass die Siedehitze die wirksamen Körper vernichtet, auch Zusatz von Alkali setzt die Wirksamkeit des Scheidensecrets Bact. gegenüber bedeutend herab. Die Scheidenbact. sind nicht als die Producenten der Säure im Scheidensecret anzusehen. Auch bei Neugeborenen findet die Selbstreinigung der Scheide in 50 Stunden prompt statt, ohne dass Scheidenbact. vorhanden sind und bei schwach saurer Reaction des Scheidensecrets. Ueber die Mitwirkung der Leukocyten bei dem Vorgang enthält sich Verf. eines bestimmten Urtheils; es müssen „eine Reihe von Factoren, die zum Theil von einander abhängig sind, zusammenwirken, wenn die Selbstreinigungskraft der Scheide den pyogenen Infectionserregern gegenüber ihre volle Macht entfalten soll“. Unter natürlichen Verhältnissen müssen gleichfalls mehrere Factoren zusammenwirken, um in seltenen Fällen die Selbstreinigungskraft der Scheide so herabzusetzen, dass die pyogen. Kokken sich dort ansiedeln können. Für den schwangeren Uterus sollen die Bedingungen für die Ansiedelung pyogener Kokken noch ungünstiger liegen, in Folge des Cessiren der Menses und des Sistirens der Uterusabsonderung, besonders aber in Folge der Eindickung des Cervixsecrets, alle Factoren, welche eine Verdünnung des Scheidensecrets hintanhaltend, es so zur vollen Wirkung kommen lassen und verhindern, dass die Säurebildung im Scheidensecret behindert wird. Durch diese Einflüsse erklärt M. die negativen Befunde KRÖNIG's hinsichtlich der pyogenen Kokken in der Scheide von Schwangeren. Besonders eben auf die Consistenz des Cervixsecrets legt Verf. besonderen Werth als Schutz für das Eindringen von pyogen. Kokken in den Uterus von Schwangeren. In 6 Versuchen mit Staphylok.-Reinculturen, die er in den Cervixschleim einbrachte, konnte er ebenfalls eine rasche Selbstreinigung des Cervix in ca. 12 Stunden constatiren. Ebenso konnte er bei der einen Frau, wo Streptok. im Scheidensecret sich gefunden hatten, erst nach Beseitigung des Cervixcatarrhs die Streptok. aus der Scheide vertreiben, während antiseptische Ausspülungen sich völlig wirkungslos gezeigt hatten. Nach seinen Untersuchungen kommt M. zu dem Schluss, „dass eine echte Spontaninfection während der Geburt im Sinne KALTENBACH's nicht existirt und dass, abgesehen vom Gonokok., Bact. in der alka-



lischen Zone des weiblichen Genitalapparats, besonders in dem Cervixcanal nicht länger zu vegetiren pflegen“.

*Henke.*

**Döderlein** (1272) polemisiert gegen die oben referirten Ansichten **Krönig's**.

*Tangl.*

Nach der Mittheilung von **Levy** (1280) fand **Burguburu** bei der Untersuchung von 12 gesunden, innerlich noch nicht untersuchten Schwangeren im Vaginalsecret 4mal pyogene Kokken von sehr schwacher Virulenz

*Tangl.*

**Burekhardt** (1269) bringt einen neuen Beitrag zu den in letzter Zeit so zahlreich gewordenen Untersuchungen über die Bacterien in der Scheide und ihre Bedeutung für die Frage der Selbstinfection. Die bacteriologischen Befunde der verschiedenen Untersucher weichen ja immer noch sehr von einander ab<sup>1</sup>; die einen finden sehr häufig pyogene Kokken in dem Scheidensecret, die andern nur selten oder leugnen ihr Vorkommen ganz und dementsprechend gestalten sich auch die Folgerungen, die aus den bacteriologischen Ergebnissen gezogen werden. B. hat das Scheidensecret von 116 Schwangeren aus der Baseler gynäkologischen Klinik untersucht, ehe irgend welche Manipulationen oder eine innere Untersuchung an ihnen vorgenommen war. In einer ziemlich grossen Zahl von Fällen wurden Staphylok. gefunden, in einer Anzahl auch Streptok. Verf. hält im Gegensatz zu **Krönig** eine Trennung der Scheidensecrete in pathologische und normale für sehr geboten und zweckmässig in Uebereinstimmung mit der bekannten Arbeit von **Döderlein**. Es stellte sich heraus, dass die Morbiditätsprocente für die Frauen mit pathologischem Secrete (stärkerer Leukocytengehalt, vorwiegendes Vorkommen von pathogenen Bacterien) doppelt so hoch sich stellten, wie für die Frauen mit normalem Scheidensecret. Weil aber durch die innere Untersuchung das Hineingelangen pathogener Keime aus der Vagina in den Uterus begünstigt werden kann, so zieht Verf. den practischen Schluss aus seinen Untersuchungen, dass bei den Frauen mit pathologischem Secrete vor der inneren Untersuchung, besonders im Falle einer öfteren Untersuchung zum Zwecke des Unterrichts, eine ausgiebige prophylactische Irrigation der Scheide mit Lysol oder dünner Carbollösung vorzunehmen ist.

*Henke.*

**Gawronsky** (1275) untersuchte bei 62 Frauen, deren Urethra und Harnblase absolut gesund war, den Bacteriengehalt der Urethra. In 15 fanden sich Bacterien; am häufigsten der Staphylok. pyog. aur. (8mal) dann der Streptok. pyog. (3mal). Das *Bac. coli com.* kam 2mal vor.

*Tangl.*

**Palleske** (1283) erhielt bei der Untersuchung der Milch gesunder Wöchnerinnen auf Keimgehalt in 12 von 22 Fällen positive Resultate. Es fand sich ausschliesslich der Staphylok. alb., und zwar kann derselbe ohne Mastitis oder Allgemeininfection vorkommen. Die Entscheidung darüber, ob derselbe vom Blutstrom oder von aussen einwandert, müsse weiteren Untersuchungen vorbehalten werden.

*Czaplewski.*

<sup>1</sup>) Cf. auch in dem Bericht dieses Jahres die Arbeiten von **Menge** p 611 und **Krönig** p. 610. Ref.

d) Vorkommen und Verhalten der Bacterien in der Aussenwelt.

1285. **Acosta y Grande Rossi**, *Tecnica bacteriologica* (Crónica médico-quirúrgica de la Habana 1893, no. 16; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1895, p. 876). — (S. 618)
1286. **Annual Report of the Chemical Examiner and Bacteriologist to the Government of the North-Western Provinces and Oudh [India]**. Allahabad 1894. — (S. 624)
1287. **Berthelot, M.**, *Remarques sur l'échauffement et l'inflammation spontanée des foin* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. CXVII, 1893, p. 1039). — (S. 636)
1288. **Beyerinck, M. W.**, *Ueber die Natur der Fäden der Papilionaceenknöllchen* (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 19, 20 p. 728). — (S. 635)
1289. **Bokorny**, *Ueber die Betheiligung chlorophyllführender Pflanzen bei der Selbstreinigung der Flüsse* (Archiv f. Hygiene Bd. XX, 1894, Heft 2). — (S. 619)
1290. **Bordoni-Uffreduzzi, G.**, *Ein Fall von fuchsinähnlicher Bacterienfärbung des Fleisches* (Hygien. Rundschau 1894, Heft 1). — (S. 633)
1291. **Bordoni-Uffreduzzi, G.**, und **Abba**, *Ueber eine vom Menschen isolirte Varietät von Cholera-bakterien und über die bacteriologische Choleradiagnose* (Hygien. Rundschau 1894 p. 481). — (S. 623)
1292. **Brasche, A.**, *Chemische und bacteriologische Brunnenwasseruntersuchungen im Hospitalbezirk (II. Stadttheil) zu Jurjew (Dorpat)* [Inaug.-Diss.]. Jurjew 1893 (Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 639). — (S. 621)
1293. **Chatin, P.**, *Contribution à la recherche des streptocoques dans l'air atmosphérique* [Thèse] Lyon 1893 (Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 764). — (S. 618)
1294. **Chomski, K. v.**, *Bacteriologische Untersuchungen des Grund- und Leitungswassers der Stadt Basel* (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 130). — (S. 619)
1295. **Cohn, F.**, *Ueber thermogene Bacterien* (Berichte d. Deutschen botan. Ges. 1893, Generalversammlungsheft p. 66; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 424). — (S. 636)
1296. **Dempster, B.**, *The influence of different kinds of soil on the Comma and Typhoid Organisms* (British med. Journal 1894, vol. I p. 1126 a. 1127 and medico-chirurgical Transactions vol. LXXVII, 1894, p. 263-286). — (S. 635)
1297. **Fischer, B.**, *Ergebnisse einiger auf der Plankton-Expedition ausgeführten bacteriologischen Untersuchungen der Luft über dem Meere* (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 130). — (S. 617)

1298. **Fischer, B.**, Die Bacterien des Meeres nach den Untersuchungen der Planktonexpedition unter gleichzeitiger Berücksichtigung einiger älterer und neuerer Untersuchungen. Kiel 1894, Lipsius & Tischer. 6 Mark. — (S. 626)
1299. **Freudenreich, v.**, Beitrag zur Kenntniss der Ursachen des bitteren Käses und der bitteren Milch (Landw. Jahrbuch d. Schweiz Bd. VIII, 1894, p. 135). — (S. 632)
1300. **Freudenreich, v.**, Weitere bacteriologische Untersuchungen über den Reifungsprocess des Emmenthaler Käses (Ibidem p. 207). — (S. 632)
1301. **Gärtner, A.**, Hygiene des Trinkwassers (SCHILLING's Journal f. Gasbeleuchtung u. Wasserversorgung 1894, Sep.-Abdr.). — (S. 624)
1302. **Gernhardt, E.**, Quantitative Spaltpilzuntersuchungen der Milch [Inaug.-Diss.]. Dorpat 1893 (Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 313). — (S. 630)
1303. **Günther, C.**, und **F. Niemann**, Bericht über die Untersuchung des Berliner Leitungswassers in der Zeit vom November 1891 bis März 1894 (Archiv f. Hygiene Bd. XXI, 1894, p. 63). — (S. 620)
1304. **Jäger, H.**, Die Transportmittel gewisser Infectiousstoffe und Vorschläge zur Vernichtung derselben am Krankenbette, im Haushalt, im Verkehr (Deutsche med. Wochenschr. 1894 p. 409). — (S. 634)
1305. **Klecki, V. v.**, Ueber einige aus ranziger Butter cultivirte Mikroorganismen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 354). (S. 632)
1306. **Klein, E.**, On an infection of food-stuff by *Bacillus prodigiosus* (Journal of Pathology and Bacteriology vol. II, 1893, p. 217). — (S. 633)
1307. **Klett, A.**, Die Frage der Flusswasserreinigung ([Inaug.-Diss.]. Berlin 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 51). — (S. 619)
1308. **Knochenstierna, H.**, Ueber den Keimgehalt der Dorpater Marktmilch nebst einigen bacteriologischen Untersuchungen von Frauenmilch [Inaug.-Diss.]. Dorpat 1893 (Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 313). — (S. 630)
1309. **Landmann, S.**, Ueber Pilzvegetation in den Breslauer Canalwässern (Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterländ. Cultur 1894, Zool.-botan. Section p. 86). — (S. 629)
1310. **Laser, H.**, Bericht über die Resultate der bacteriologischen Untersuchung des Wassers der Königsberger städtischen Leitung im Jahre 1893 (Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege 1894). — (S. 622)
1311. **Leichmann, G.**, Ueber die freiwillige Säuerung der Milch (Milchzeitung 1894, No. 33). — (S. 630)

1312. **Leichmann, G.**, Ueber eine schleimige Gährung der Milch (Landwirthsch. Vers.-Stat. Bd. XLIII. V p. 375-398; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 122). — (S. 631)
1313. **Maximowitsch**, Zur Frage über die Dielenverunreinigung der Krankenanstalten mit Mikrobien [Russisch] (Wratsch 1894, no. 16; Referat: Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. XVIII, 1895, p. 128). — (S. 634)
1314. **Miquel, B.**, De la Durée d'incubation des microorganismes de l'air et des eaux dans la gélatine nutritive (Annales de Micrographie 1894, no. 3). — (S. 629)
1315. **Nikolski, A. D.**, Sur la tendance comparative des differents étoffes à se souiller par les microbes [Thèse] St. Petersburg 1894 (Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 367). — (S. 634)
1316. **Palmirski**, Kilka słów w sprawie zaopatrywania miast wwode do picia [Einige Worte über die Wasserversorgung der Städte] (Medycyna 1894 p. 414). — (S. 623)
1317. **Pereira, A.**, Analyse microbiologica do ar [Mikrobiologische Luftanalyse] ([Inaug.-Diss.]. Porto 1894; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 635). — (S. 617)
1318. **Russel, H.**, Dirt in the dairy, and what it does for milk (The Wisconsin Farmer 1894, March 16). — (S. 630)
1319. **Russel, H. L.**, Bacterial investigation of the sea and its floor (Botanical Gazette vol. XVII; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 823). — (S. 629)
1320. **Russell, H. L.**, The bacterial flora of the Atlantic Ocean in the vicinity of Wood Holl, Mass. (Botanical Gazette vol. XVIII, 1893, p. 383, 411, 439; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 558). — (S. 629)
1321. **Schardinger, Fr.**, Beitrag zur hygienischen Beurtheilung des Trinkwassers (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 21 p. 853). — (S. 625)
1322. **Seeman-Varel**, Ueber den Einfluss des Gewitterregens auf die Anzahl der Keime in abgeschlossenen Gewässern (Bericht d. pharmac. Ges. 1893 p. 214; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 52). — (S. 618)
1323. **Seller, A.**, Bacteriologische Untersuchung der Sodbrunnen des Stadtbezirks Bern [Inaug.-Diss.]. Bern 1894. — (S. 621)
1324. **Seitz, E.**, Untersuchungen betreffend Zahl, Lebensfähigkeit und Virulenz der in Kleidungsstücken vorkommenden Bacterien [Inaug.-Diss.]. München 1893. — (S. 633)
1325. **Sigismund, Olaf**, Untersuchungen über die Rancidität der Butter unter Berücksichtigung der Marktverhältnisse in Halle a./S. ([Inaug.-Diss.]. Halle a./S. 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 10/11 p. 379). — (S. 631)
1326. **Steuernagel**, Untersuchungen über die Verunreinigung des Rheins

- durch die Kölner Canalwässer, sowie die Selbstreinigung desselben. Mit 2 Tafeln (Gesundheits-Ingenieur 1893 p. 474; Referat: Centralbl. f. Bacter. Bd. XV, 1894, p. 49). — (S. 623)
1327. **Stutzer, A., und O. Knoblauch**, Untersuchungen über den Bacteriengehalt des Rheinwassers oberhalb und unterhalb der Stadt Köln (Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege 1894 p. 123). — (S. 622)
1328. **Tager, G.**, Bacteriologische Untersuchungen des Grundwassers in Jurjew nebst Studien über das Verhalten einiger Saprophyten im Wasser ([Inaug.-Diss.]. Jurjew 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 702). — (S. 622)
1329. **Thorner, W.**, Ueber einen Milchfehler und seine Ursachen (Chemikerzeitg. 1894, No. 33). — (S. 630)
1330. **Troitzky**, Ueber die Lebensfähigkeit einiger pathogener Mikroben auf Schwarz- u. Weissbrod [Russisch] (Wratsch 1894, no. 8; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVIII, 1895, p. 129). — (S. 633)
1331. **Weigmann, H., und Gg. Zirn**, Ueber „seifige“ Milch (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 463). — (S. 631)
1332. **Zimmermann, O. E. R.**, Die Bacterien unserer Trink- und Nutzwasser, insbesondere der Chemnitzer Wasserleitung. II. Reihe (Sep.-Abdr. a. d. Ber. d. naturw. Ges. zu Chemnitz. Mit 30 Photogrammen [Chemnitz 1894, Brunner]). — (S. 618)

**B. Fischer** (1297) unterzog gelegentlich der Planktonexpedition<sup>1</sup> die Frage des Bacteriengehalts der Luft auf dem Meere einer erneuten Untersuchung. Er bediente sich dabei des bekannten **Perrai'schen** Verfahrens mit der kleinen Modification, dass zwischen Sandfilter und Gasuhr ein 7 m langes Bleirohr eingeschaltet wurde, welches mit einer gleichlangen Stange über Bord geschoben werden konnte, so dass das an der Stangenspitze befestigte Sandfilter die Bordwand mindestens um 5 m überragte. Zu beiden Seiten desselben wurden ausserdem meist 2 **Perrai'sche** Schälchen mit Nährgelatine resp. Nährgelatineagar und Fischseewasseragargelatine exponirt. Auf hoher See blieben beide steril, selbst bei Verunreinigung durch „Spritzer“. Die Versuchsergebnisse sind in Tabellenform zusammengestellt und werden noch des Weiteren commentirt. F. giebt zu, dass selbst bei Seewind in 5-7 Seemeilen Abstand vom Land noch vereinzelte Keime gefunden werden können. Mit zunehmender Nähe des Landes werden die Keime zahlreicher. Im Uebrigen stimmten die Resultate gut mit den von F. früher auf seiner Westindischen Reise erhaltenen überein. Vor allem aber wurde dadurch die Bestätigung dafür erbracht, „dass die Luft auf hoher See in einiger Entfernung vom Lande keimfrei ist“. *Czaplewski.*

**Pereira** (1317) untersuchte die Luft in Porto nach der Methode von **STRAUS** und **WURTZ**. 100 l Luft wurden ca. 6-7 Minuten durch steriles

<sup>1</sup>) Cf. diesen Jahresbericht p. 626. Ref.

Wasser geleitet. Hiervon wurden Gelatineplatten gegossen, welche bei 20° C. 15 Tage beobachtet wurden. Es fanden sich von Bacterien im Maximum 82880, im Minimum 11490, von Schimmelpilzen im Maximum 48760, im Minimum 3750. Bei einer grossen Festfeier mit Zusammenströmen der Bevölkerung stiegen diese Zahlen excessiv an. Die Temperatur zeigte sich darauf von keinem Einfluss; durch Regen wurde die Keimzahl vermindert. Südliche und östliche Winde brachten weniger Keime in die Stadt als die anderen. Die hohe Zahl der Luftkeime, welche grösser ist, als in Paris, führt P. auf die schlechten hygienischen Verhältnisse von Porto zurück. Analysen im Laboratorium und an verschiedenen Punkten der Stadt boten genügende Uebereinstimmung. In der Luft des Pavillons für Infectionskrankheiten in einem Krankenhause fand er den Staphylok. pyog. aur. und alb. Er führt ferner eine Anzahl von aus der Luft isolirten Bacterienarten auf.

*Czaplewski.*

Acosta und Grande Rossi (1285) fanden, dass Nährböden und Impfnadeln der Luft ausgesetzt nur 1 $\frac{1}{2}$  Min. steril blieben. Nach 2 Min. langem Offenstehen blieb nur ein mit der Oeffnung nach unten schief gestelltes Reagensglas steril, nach 2 $\frac{1}{2}$ -3 Min. kein einziges. *Czaplewski.*

Zimmermann (1332) hat in der versprochenen „zweiten Reihe den 40 in seiner wohlbekannten 1890 erschienenen ersten Reihe der „Bacterien unserer Nutz- und Trinkwässer“ 35 neue Arten (z. Th. neu, z. Th. von anderen Autoren beschrieben), unter Beibehaltung desselben Beschreibungsschemas hinzugefügt. Dieselben sind durch 30 Mikrophotogramme von mikroskopischen Präparaten illustriert. Für die Arten beider Reihen ist ein gemeinsamer Schlüssel zum Bestimmen beigelegt. Eine dritte Reihe ist in Aussicht genommen, wobei Verf. an alle Fachgenossen die Bitte richtet, ihn durch Uebersendung von Culturen zu unterstützen<sup>1</sup>. *Czaplewski.*

Chatin (1293) hat mit dem STRAUS-WURTZ'schen Apparat die Luft auf ihren Gehalt von Streptok. untersucht. Von 7 Luftproben lieferte eine nicht virulente, eine andere sehr virulente Streptok.; bei 3 waren nur unreine Culturen zu erzielen. — In der Luft von Krankensälen wurden nur nicht-virulente Keime gefunden. Ch. überzeugte sich auch davon, dass die Streptok. auch in saueren Lösungen gedeihen. *Tangl.*

Seeman-Varel (1322) beobachtete in einem Teich während eines Gewitterregens eine colossale Zunahme der Keimzahl und schreibt dieselbe einer Vermehrung der Keime unter den meteorologischen Einflüssen des Gewitters zu. Er setzt diese in eine Parallele zu der beobachteten Zunahme der Zahl der Milchsäurebacillen unter schneller Säuerung der Milch während des Gewitters. Ein Theil der Keime stammte wohl auch von mit dem Regen aus der Luft mitgerissenen Bacterien, wie er aus dem Vorkom-

<sup>1</sup>) Ref. möchte bei Abfassung der dritten Reihe einige Aenderungen in der Nomenclatur vorschlagen. Der Name B. ruber ist bereits lange vergeben. Der von Z. in der ersten Reihe beschriebene Proteus mirabilis stimmt mit dem Pr. mirabilis HAUSER nicht überein, weder mit Originalculturen, noch der Beschreibung nach. TATAROFF führte nun den ZIMMERMANN'schen Prot. mirabilis als B. mirabilis weiter. Es dürfte sich empfehlen diesen zu Verwechselungen Veranlassung gebenden auffallenden Namen zu beseitigen. Ref.

men sonst in dem betreffenden Wasser nicht beobachteter Arten schliessen zu dürfen glaubt<sup>1)</sup>. Verf. giebt noch eine Aufzählung und Beschreibung der im Wasser des Teiches gefundenen Arten. *Czaplewski.*

**Klett** (1807) studirte die Frage der Flusswasserreinigung an der Spreenach Einfluss des Wassers aus dem Siel-Stammcanal. Es ergab sich aus den Versuchen, dass der Grad der Verdünnung der eingelassenen Nährlösung durch das Flusswasser neben der Sedimentation der wichtigste Factor bei der Selbstreinigung ist. Soll dieser Factor aber ausschliesslich wirksam sein, so müsse man die Minimalgrenze der Verdünnung erheblich grösser nehmen als 1:15. Für jeden Flusslauf ist durch zu wiederholende Versuche die Curve der Flussreinigung im Einzelfalle festzustellen. *Czaplewski.*

**Bokorny** (1289) schreibt auf Grund seiner Experimente chlorophyllführenden niederen Pflanzen (Algen, Diatomeen) einen bedeutenden Antheil für die Vernichtung organischer Stoffe im Wasser spec. bei der „Selbstreinigung“ der Flussläufe zu. Daneben komme allerdings auch den Bacterien ein grosser Theil der Arbeit zu. *Czaplewski.*

**v. Chomski** (1294) untersuchte im Anschluss an 2 Typhusepidemien das Grund- und Leitungswasser von Basel bacteriologisch. Im Quellgebiet A von Grosse-Basel zeigte das Wasser der einzelnen Quellen einen minimalen Gehalt an Keimen, ja war sogar mitunter keimfrei; dementsprechend war auch das Mischwasser dieser Quellen sehr keimarm. Im Quellgebiet B findet sich ebenso, trotzdem wenige Meter über der Quelle ein unterirdischer, theilweise auscementirter Bach vorbeifliesst, welcher die Schmutzstoffe anliegender Häuser aufnimmt und obwohl über der Brunnenstube eine fahrbare Strasse liegt, ein geringer Keimgehalt. Vereinzelte hohe Zahlen glaubt Verf. eher auf zufällige Verunreinigungen oder Fehler bei Probeentnahme beziehen zu sollen. Auch bei einer dritten Quelle C sind die Zahlen gering, wenn auch etwas höher als bei den vorigen. — Bei den Sodbrunnen von Klein-Basel schwankt dagegen die Keimzahl ausserordentlich. Mit Steigerung der Keimzahl pflegen correspondirend auch mehr Bacterienarten aufzutreten. Die höchste Keimzahl (8000) fiel mit langdauernem Regenwetter und hohem Rheinstand zusammen, welcher nicht ohne Einfluss zu sein schien. Von den übrigen untersuchten Brunnen erscheint besonders einer erwähnenswerth, auf welchem sich der Verdacht bei der einen Typhusepidemie in einer Kaserne gelenkt hatte. Der Brunnen liegt am Ufer eines Canals, welcher die Schmutzwasser von mehreren Fabriken, Waschanstalten und anliegenden Häusern aufnimmt. Es fand sich eine Sickerstelle in dem Brunnen. Das Sickerwasser zeigte ansehnlichen Bacteriengehalt, sodass durch eine Verunreinigung damit die auffallenden

<sup>1)</sup> Hierzu möchte Ref. bemerken, dass die Bacterienflora eines Wassers zu verschiedenen Jahreszeiten oft grossen Schwankungen ausgesetzt ist. Ferner dürfte ein Theil der Bacterienzunahme wohl viel einfacher durch ein Aufrühren des Wassers und seines Schlammes in Folge des heftigen Gewitterregens zu erklären sein, wofür auch der Umstand spricht, dass der Verf. am Rande des Teiches danach 12500000, in der Mitte aber nur 132000 Keime beobachtete. Ref.

Schwankungen im Keimgehalt und der Artzahl des Brunnenwassers erklärt werden konnten. Doch gelang es nicht (mittels *B. prodigiosus* als Indicator) eine Communication des Canals mit dem Brunnen zu erweisen. Das Beispiel eines anderen Brunnens beweist die auch anderwärts beobachtete Thatsache, „dass Grundwasser einer grösseren Stadt bacterienarm sein kann, vorausgesetzt, dass es von directer Verunreinigung geschützt — und die filtrirenden Schichten gut sind“.

Was nun das Leitungswasser der Stadt Basel anlangt, so zeigte es sehr grosse Schwankungen in der Keimzahl von unter 100-300 bis auf über 1000-2000 Keime unter gleichzeitiger Zunahme der Artzahl und namentlich der verflüssigenden Arten. Diesen Steigerungen der Keim- und Artzahl gingen meist langdauernde oder kurze heftige Regengüsse voraus. Der Boden der Gegend wo dies Quellwasser entspringt, besitzt aber nicht genügend filtrirende Kraft und bietet nicht vollkommenen Schutz von Verunreinigung des Grundwassers durch Mikroorganismen aus den oberflächlichen Erdschichten. Dieses Wasser kann also als ein gutes Trinkwasser nicht bezeichnet werden. Sein Genuss in unfiltrirtem Zustande scheint bedenklich. Aus allen untersuchten Wasserproben des Baseler Trinkwassers wurden im Ganzen 35 Arten, welche Verf. näher auführt, isolirt. Details s. Original.

*Czaplewski.*

Günther und Niemann (1903) berichten in Fortsetzung der Untersuchungen von WOLFFHÜGEL<sup>1</sup>, FLAGGE und PROSKAUER<sup>2</sup>, und PROSKAUER<sup>3</sup> über die fortlaufenden Untersuchungen des Berliner Leitungswassers. Nachdem das alte, allen Verunreinigungen ausgesetzte, ungenügende Stralauer Wasserwerk, die älteste Filteranlage Deutschlands, November 1893 geschlossen wurde, erhält Berlin sein Wasser von dem 1888 vollendeten Tegeler und dem 1893 in Betrieb gesetzten Wasserwerk Friedrichshagen am Müggelsee. Beide bieten viel günstigere Bedingungen, da sie das Wasser aus grossen, Verunreinigungen viel weniger ausgesetzten, Wasserbecken entnehmen. Der Tegeler See ist eine Erweiterung der Havel oberhalb des Einflusses der Spree, der Müggelsee eine Erweiterung der Spree ca. 20 km vom Centrum von Berlin. Das Tegeler Werk hat 21 überwölbte Filter mit 50000 qm filtrirender Sandfläche und 86400 cbm maximaler Leistungsfähigkeit pro 24 Stunden. Von dem Müggelseewerk ist erst ca. die Hälfte der projectirten Anlage, 22 überwölbte Filter von je ca. 2330 qm Grundfläche und mit 90000 cbm Leistungsfähigkeit pro Tag, fertiggestellt. Zur Untersuchung kommen wie früher meist am 1. und 15. jeden Monats 1. das unfiltrirte Rohwasser von der Schöpfstelle eines jeden Wasserwerks, 2. das filtrirte Mischwasser aus jedem Wasserwerk, 3) das Wasser aus der Saugekammer und dem Reservoir der des Charlottenburgers Hochbehälters, 4. Wasser von 5 verschiedenen Stellen aus der Rohrleitung von Berlin. — Durch diese fortlaufenden Untersuchungen erhellte zunächst der grosse Unterschied in der Qualität des Rohwassers von Stralau, Tegel und Müggelsee.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht II, 1886, p. 404 und Arb. a. d. Kais. Ges.-A. Bd. I p. 1. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht III, 1887, p. 426. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 650; Jahresbericht IX, 1893, p. 702. Ref.



Vorkommen und Verhalten der Bacterien im Berliner Leitungswasser, 621  
im Wasser der Berner Sodbrunnen.

Rohwasser	Durchschnitt	Maximum	Minimum
Stralau	22800 in 1 ccm	250000	2100
Tegel	636	4600	22
Müggelsee	1784	5280	180

Das Stralauer Werk war bei seinem Reichthum an organischen Stoffen der Verschlammung ganz besonders ausgesetzt. Bei der Reinigung betrug der Verlust an noch unbrauchbarem filtrirten Wasser kurz nach Wiederinbetriebsetzung der Filter nach PIERKE 9-13,8% der filtrirten Wassermenge. Dazu kam, dass das Stralauer Werk der Mehrzahl nach offene, nicht überwölbte Filter hatte. Das Stralauer Werk hatte daher thatsächlich den Ansprüchen nicht entsprechen können und es ging nur in 9 von 47 Proben der Keimgehalt im filtrirten Wasser nicht über 100 Keime in 1 ccm hinaus, während das filtrirte Tegeler Wasser in 83,6% der Proben weniger als 100 Keime in 1 ccm aufwies. Die Entnahmestellen des Rohrnetzes, welche dem Stralauer Werk zunächst lagen und wohl nur mit Stralauer Wasser versorgt wurden, zeichneten sich entsprechend durch besonders hohen Keimgehalt aus. Ueber die erheblichen Schwankungen im Keimgehalt des filtrirten Stralauer Wassers liess sich nichts Genaues ermitteln, da z. T. die entsprechenden Angaben über die zur Beurtheilung nöthigen Factoren fehlten. In Uebereinstimmung mit den Angaben der früheren Untersucher zeigte das Wasser des Charlottenburger Hochbehälters, welcher nur filtrirtes Tegeler Wasser enthält, fast durchgehend sehr viel höhere Keimzahlen wie letzteres wohl durch eine locale Keimvermehrung im Hochbehälter in Folge Stagnation. Vom 1. Februar 1893 bis in den Juli hinein fand sich im Stralauer Rohwasser spärlich *Crenothrix*, dieselbe verschwand dann wieder; in den anderen Rohwässern wurde sie nicht beobachtet. Ab und zu fand sich auf dünn besäten Platten filtrirten Wassers eine braunfärbende verflüssigende *Cladotrix* (*dichotoma*?). Die Verff. resumiren, dass soweit ihre zu selten ausgeführten Untersuchungen ein Urtheil zulassen, das Stralauer Werk namentlich in den letzten Jahren eine Calamität für Berlin war. Ob selbst eine tägliche Untersuchung auch eines jeden Filters „einen sicheren Schluss auf die Functionirung eines mehrere tausend Quadratmeter grossen Filters in allen seinen einzelnen Theilen zulässt, dürfte doch sehr fraglich sein“. Es werden sodann die Resultate der chemischen Untersuchung der Wasserproben besprochen und tabellarisch zusammengestellt, woraus hervorgeht, dass sowohl das Wasser der Stralauer als der Tegeler Werke sich im Laufe der Zeit nicht wesentlich geändert hat. Im Stralauer Werk war im Sommer eine Zunahme von  $\text{NH}_3$ , Salpetersäure und salpetriger Säure zu bemerken, wobei sich ein Einfluss des niedrigen Wasserstandes bemerkbar zu machen schien. Durch den Filterprocess gewinnen alle drei Rohwässer an Aussehen Geruch und Geschmack, setzten auch keinen Bodensatz ab. *Czaplewski*.

Seiler (1323) fand bei Untersuchung des Wassers der Berner Sodbrunnen im grössten Theil derselben weit mehr als 300 Keime, ausserdem fast regelmässig das *Bact. coli com.*, demnach ein für die Brunnenwässer sehr ungünstiges Resultat. *Honsell*.

Brasche (1292) theilt die Resultate seiner bacteriologischen Unter-

suchungen des Brunnenwassers im Hospitalbezirk zu Dorpat mit. Die Keimzahl schwankte von 8-43848 im Durchschnitt auf 1 ccm Wasser. Die Zeit der Untersuchung war vom Januar bis April. *Tampl.*

Auch **Tager** (1928) untersuchte das Dorpater Brunnenwasser bacteriologisch. Er überzeugte sich davon, dass der Keimgehalt im Winter nicht viel von dem der anderen Jahreszeiten abweicht. Nur mit dem Beginne des Auftauens findet eine bedeutende Erhöhung statt. T. untersuchte auch das Verhalten saprophytischer Bact. im Wasser. Es zeigte sich, dass die in den Brunnen eingebrachten Keime sich nicht vermehren; sie nehmen im Gegentheil sehr rasch ab, hauptsächlich wohl durch Absterben. Schliesslich beschreibt T. einen neuen, von den bisher bekannten ähnlichen verschiedenen *Bac. coerules-violaceus*. *Tampl.*

Nach **Laser's** (1910) Bericht liefert das Filtersystem der Königsberger Wasserleitung trotz mancher — zt. ausführlich beschriebenen — Verbesserungen zur Zeit noch nicht ein einwandfrei filtrirtes Wasser, der Keimgehalt des letzteren ist nicht nur ein sehr wechselnder, sondern sehr oft auch viel zu hoher. Die Schuld ist zt. darin zu suchen, dass die vom Filter bei vorschriftsmässiger Handhabung gelieferte Wassermenge nicht immer den Bedürfnissen der Stadt entspricht, woraus zuweilen nothwendiger Weise zweckswidrige Aenderungen im Filterbetriebe, wie Erhöhung der Filtrirgeschwindigkeit resultiren müssen. Eine andere Ursache liegt in der mangelhaften Reinheit des Rohwassers. Die zahlreichen Versuche L.'s zeigen nämlich, dass ein ganz gesetzmässiges Verhältniss zwischen der Keimzahl im Wasser vor und nach Passiren des Filters jeweils besteht, es muss also eine ungewöhnliche Verunreinigung des Rohwassers mit Bacterien eine entsprechende, wenn auch natürlich der absoluten Zahl nach geringere Verunreinigung des filtrirten Wassers zur Folge haben. Beide Uebelstände sollen demnächst durch Herstellung zweier neuer Filter, sowie eines Klärbeckens beseitigt werden. *Honsell.*

**Stutzer und Knoblauch** (1927) berichten über ihre bacteriologischen Untersuchungen des Rheinwassers, die sie zwecks des Studiums der Selbstreinigung grosser Flussläufe oberhalb und unterhalb der Stadt Köln im Ganzen an 8 Stationen vorgenommen haben. Da jede einzelne Untersuchung des öfteren wiederholt wurde, nach Berechnung der mittleren Stromgeschwindigkeit womöglich immer in ein und derselben Versuchsreihe an verschiedenen Orten die Proben aus demselben Wasser entnommen worden sind, endlich ein gemeinsames Schema für die Technik in allen Punkten eingehalten werden konnte, so mussten trotz der vielen Zufälligkeiten, die den Bacteriengehalt eines Flusswassers beeinflussen, zuverlässige Vergleichswerthe gewonnen werden. Letztere ergaben eine hochgradige Verunreinigung des Wassers am linken Ufer vor Allem in Köln selbst, sodann wieder ca. 19 km rheinabwärts durch den Zufluss der Wupper. Unterhalb von Köln sowohl als der Wuppermündung war aber stets eine sehr starke Abnahme der Keimzahlen bis auf  $\frac{1}{2}$ , ja  $\frac{1}{4}$  schon auf Entfernungen von  $2\frac{1}{3}$ -3 km zu constatiren, und oberhalb Düsseldorf (47,5 km von Köln) hatte eine fast völlige Selbstreinigung stattgefunden. *Honsell.*

**Steuernagel** (1326) untersuchte die Verunreinigung und Selbstreinigung des Rheins auf der Strecke Köln-Düsseldorf (1892). Durch die Kölner Abwässer wurde der Rhein stark verunreinigt, sodass unterhalb Köln bei der Mülheimer Schiffbrücke der Bacteriengehalt in der Strommitte  $\frac{1}{6}$  und am rechten Ufer nur  $\frac{1}{7}$  des Keimgehalts am linken Ufer betrug. Am linken Ufer war die Bacterienzahl nach 3 km schon auf die Hälfte, nach 9 km auf  $\frac{1}{8}$  der unterhalb Köln beobachteten Bacterienzahl wieder zurück gegangen, die Selbstreinigung war also ziemlich rasch. Sehr ungünstig zeigte sich der Einfluss der Wupper oberhalb Rheindorf; auch hier war eine rasche Flussreinigung zu bemerken, sodass 41 km unterhalb der Mülheimer Schiffbrücke in der Mitte und am linken Ufer die Stromreinigung nahezu vollendet war, während das Wasser am rechten Ufer, wohl durch Einfluss einiger Schmutzeinflüsse, verunreinigt war. Als Ursachen der Selbstreinigung konnten der Einfluss der Sedimentirung, ferner schädigende Einflüsse anderer Bacterienarten und chemisch wirkender Stoffe bestätigt werden. Den Algen wird wegen zu geringer Menge kein grosser Einfluss zugemessen, desto mehr den Bacterien und Saprolegnien, und hauptsächlich der *Beggiatoa alba*, welche massenhaft an den Ufern vegetirt und dadurch anderen Arten die Existenz streitig macht. Ein Einfluss der Lichtwirkung liess sich nicht nachweisen. Bei Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit wurden die Schmutzwässer schneller vertheilt, der Oxydationsprocess der Schmutztheilchen und die Verminderung des Bacteriengehaltes beschleunigt. Selbst bei niedrigstem Wasserstande des Rheins wird übrigens durch die Abwässer eine verhältnissmässig ausserordentlich geringe Erhöhung der in demselben enthaltenen Gesammtmengen an suspendirten und gelösten Bestandtheilen herbeigeführt.

*Czaplewski.*

**Bordoni-Uffreduzzi** und **Abba** (1291) schliessen sich auf Grund ihrer Untersuchungen der Turiner Brunnenwasser der Ansicht **DUNBAR's** an, dass dem Cholerabac. sehr ähnliche Vibrionen im Wasser nur dort vorkommen, wo die Cholera geherrscht hat oder wo sie im Begriffe ist, sich zu entwickeln. — Verff. theilen auch einen Cholerafall mit, bei welchem sie 5 Stunden nach dem Tode in dem Darminhalte, im Milchsafte und im Herzblute Cholerabac. fanden, die morphologisch und biologisch, sowie in ihrer Pathogenität vom typischen Cholerabac. abwichen. (Verff. beschreiben diese Abweichungen). Durch 9monatliche Weiterzüchtung wurde dieser Bac. dem typischen Cholerabac. immer ähnlicher. Es ergibt sich aus diesen Untersuchungen, dass der Cholerabac. bisweilen so virulent werden kann, dass er auch beim Menschen eine allgemeine Infection erzeugt und dass es in gewissen Fällen schwer werden kann, „die Cholera bacteriologisch zu diagnosticiren, wegen morphologischer und biologischer Abweichung der gefundenen Bacterien von dem allbekannten Typus. *Tangl.*

**Palmirski** (1316) theilt die Resultate der bacteriologischen Untersuchungen des Wassers der Stadt Warschau mit, aus welchen folgt, dass es nothwendig ist, auch der Vorstadt Praga ein filtrirtes Wasser und nicht das rohe Weichselwasser zuzuleiten. Die Warschauer Sandfilter functioniren in zuverlässiger Weise, so dass, während die Bacterienquan-

tität in unfiltrirtem Wasser 540-25000 ist, in filtrirtem Wasser nur 30-100 und nur selten mehr Keime vorhanden sind. *Bujavid.*

Aus dem **Annual Report etc. of India** (1286) sind von Interesse die Befunde des Verf. bezüglich der bacteriologischen Wasseruntersuchung. Abdominal-Typhus war unter den Soldaten eines Regiments in Lucknow ausgebrochen. Verf. fand den Typhusbac. in einem Bache in der Nähe, doch lässt die Diagnose an Präcision viel zu wünschen übrig. Cholera-ähnliche Spirillen wurden in 3 Fällen im Wasser gefunden: im ersten Falle ein Jahr nach einem Choleraausbruch, im zweiten Falle in einer Localität, die 7 Jahre cholerafrei gewesen war und im dritten Falle in einem District, der von der Cholera in letzter Zeit verschont geblieben war.

*Kanthack.*

Gärtner (1301) entwickelt in einem auf dem VIII. internat. Congr. f. Hygiene und Demographie in Budapest gehaltenen Vortrag seine Anschauungen über die Hygiene des Trinkwassers. Da dieselben vorwiegend hygienisches Interesse haben, seien aus dem Vortrag nur die wesentlichsten Sätze herausgegriffen. Erste und wichtigste Anforderung an ein Trinkwasser ist, „dass das Wasser weder zur Zeit, noch später Krankheiten vermittele, d. h. es darf weder pathogene Bacterien enthalten, noch darf die Möglichkeit vorliegen, solche zu irgend einer Zeit aufzunehmen“. 2. „Das Wasser soll angenehm, appetitlich, zum Genuss und Gebrauch anregend“, 3. „in genügender Menge vorhanden sein“. Was die Leistungen der Wassertechnik angeht, so zieht er Grundwasser unter allen Umständen vor. Giebt uns „die Technik ein Grundwasser, welches aus der keimfreien Zone des Bodens geschöpft wird und richtet sie den Bezug so ein, dass in dieses Grundwasser auf keine Weise infectirtes oder schlecht filtrirtes Oberflächenwasser, oder Wasser aus den oberen Bodenschichten hineindringen kann, so ist das Wasser vor Infection geschützt und damit hat die Technik die erste und Hauptforderung der Hygiene erfüllt“. Viel mehr allen Verunreinigungen ausgesetzt sind die Oberflächenwässer. „Da aber alle Krankheitserreger bis auf wenige Ausnahmen an den Menschen, seinen Verkehr und seine Oekonomie geknüpft sind, so kann das Wasser mancher Bezirke, sofern sie dem Verkehr entzogen sind, ohne Weiteres zum Consum verwendet werden“. „Nicht bloss die Construction der Cisternen und Thalsperren ist Sache der Wassertechnik; ihre Sorge hat sich gleichfalls zu erstrecken auf die Umgrenzung des tributären Gebietes, auf den Abschluss vom Verkehr, auf zweckentsprechende Bebauung bzw. Bewirthschaftung (Aufforstung), die Einrichtung der Ueberwachung u. s. w.“ „Ist das Oberflächenwasser nicht durch seine Lage geschützt, dann hat die Technik die Aufgabe, die eventuell im Wasser enthaltenen Krankheitskeime daraus zu entfernen, und hierin liegt der Schwerpunkt der Wassertechnik, soweit die Oberflächenwässer in Betracht kommen“. Die Entfernung der Keime erfolgt sicher durch Abkochen, wodurch aber kein angenehmes Wasser erhalten wird, oder durch Filtration spec. durch Sandfilter. Alle Filter sind unsicher. „Die Sandfilter sind unvollkommene Werkzeuge und nur dann, wenn sie in Anlage und Betrieb vorzüglich überwacht und geleitet werden, vermögen sie ihrer Aufgabe zu

genügen, das Wasser von Krankheitskeimen zu befreien“. „Der Techniker ist es hier, der immer, eine gute Anlage vorausgesetzt, das Wohl und Wehe von Tausenden, von Hunderttausenden in der Hand hat; aber seine Geschicklichkeit, seine Gewissenhaftigkeit, seine Sorgfalt vermag trotz des mangelhaften Werkzeuges die Gefahr abzuwenden, oder auf ein äusserst geringes Maass zu beschränken“. Aber nur die Verbindung der Technik unter Berathung durch die Hygiene, welche zugleich die bacteriologische und chemische Untersuchung zu Hilfe nimmt, ist im Stande, im Einzelfalle ein gutes und unverdächtiges Wasser zu liefern. Hinsichtlich der Unverdächtigkeit entscheidet die hygienische Beurtheilung der Localität. Viel kommt (in Uebereinstimmung mit GRUBER) auf richtige Probeentnahme an. „Es kommt nicht darauf an, Bacterien zu finden, sondern es kommt darauf an, Bacterien nicht zu finden“. Interessant ist eine Beobachtung über eine verunreinigte Quelle. Längere Beobachtungen und fortgesetzte Untersuchungen vor und nach Gebrauchnahme der Brunnen etc. sind zu empfehlen. — Es existiren nun nicht wenige centrale Wasserversorgungsanlagen, welche ein verdächtiges Wasser liefern und kaum 1 % aller öffentlichen und privaten Brunnen „dürfte den geringsten sanitären Forderungen entsprechen“. G. betont demgegenüber, dass es einzig allein in der Hand der Behörden liegt, hier Wandel zu schaffen und spec. in der Wasserversorgung auf dem Lande durchgreifende Aenderungen herbeizuführen. *Czaplewski*.

**Schardinger** (1321) legt bei infectionsverdächtigen Wasserproben den Hauptwerth auf den Nachweis von Gährungs- und Fäulnissbacillen. Er nimmt grössere Mengen Wasser zur Aussaat und versetzt sie mit Nährstoffen, um daraus die betreffenden Keime zur Entwicklung zu bringen. Zum Nachweis der Gährungsmikroben bebrütet er ein Gemisch von 30 ccm 5proc. Traubenzucker enthaltender Bouillon und 70 ccm Wasser 24 Stunden bei 37° und giesst daraus Platten. Bei verschmutztem Wasser gehen auf solchen Platten wie bei Stuhluntersuchungen meist nur zweierlei Arten von Colonien auf, 1. colonähnliche und 2. milchweisse schleimige, fadenziehende, welche ebenfalls aus Gährungserregern bestehen<sup>1)</sup>. In vielen hundert Untersuchungen habe er jedoch nur 5mal das *B. coli commune* gefunden. Reines Trinkwasser gebe entweder gar keine derartigen Organismen, oder höchstens 1 bis 2 Arten aus der Gruppe der coliähnlichen. — Eine andere von SCH. angewandte Methode besteht darin, dass er 100 ccm des zu untersuchenden Wassers mit einer sterilen Lösung von 1 g Pepton und 1 g Kochsalz in 10 ccm Aqua destillata 24 Stunden bei 37° behandelt. Diese Proben zeigten einen ausgesprochen fäculenten Geruch bei Stuhluntersuchungen und bei mit Faeces verunreinigtem Wasser. 2. wurde, jedoch wie SCH. nur von den eigentlichen Fäulniserregern in dieser Lösung Schwefelwasserstoff gebildet. 3. ferner wurde bei verunreinigtem Wasser mit  $H_2SO_4$  allein oder nach Zusatz von Kaliumnitrit die Nitrosoindolreaction erhalten. Interessant ist die Beobachtung des Verf.'s, dass ein Wasser mit sehr hohem Nitratgehalt nach Vermischung mit un-

<sup>1)</sup> Wohl *B. lactis aërogenes*. Ref.

reinem Wasser trotz Bildung von Indol keine Nitrosoindolreaction gab. Da nach PERAI die Indolbildner starke Nitritbildner sind, suchte er diese Denitrification zu studiren, indem er Aq. dest. mit  $\text{KNO}_3$  in absteigender Menge versetzte und mit einem stark verdünnten Gemisch von Dünn- und Dickdarminhalt inficirte und dann wie oben angegeben behandelte. Es zeigte sich in allen Proben fäculenter Geruch und  $\text{H}_2\text{S}$ -bildung aber ein umgekehrtes Verhältniss zum Nitratgehalt. Bei der Indolreaction trat entsprechend dem abnehmenden Nitratgehalt auch abnehmende Gelbfärbung auf, dann wurde mit  $\text{H}_2\text{SO}_4$  allein die Nitrosoindolreaction erhalten, während in den Proben mit niederstem Nitratgehalt die Denitrification bereits so weit vorgeschritten war, dass die Nitrosoindolreaction erst auf Zusatz von Kaliumnitrit erhalten wurde. „Je energischer das Faulgemisch und je niedriger der Nitratgehalt, um so früher lassen sich die Producte der Eiweissbildung nachweisen“. Für den Eintritt der stärksten (blauröthlichrothvioletten) Indolreaction scheine ein gewisses Mengenverhältniss zwischen Indol und Nitrit notwendig zu sein. Er nahm übrigens auf 15 ccm Flüssigkeit 15 Tropfen Schwefelsäure und stellte nach Umschütteln die Mischung in ein Wasserbad von  $50^\circ$ . *Czaplewski.*

**B. Fischer** (1298), welcher durch seine auf einer westindischen Reise (1886) ausgeführten Untersuchungen über Meeresbakterien<sup>1</sup> ganz besonders hierzu berufen erschien, hat den bacteriologischen Theil der Untersuchungen der Planktonexpedition von 1889 übernommen. Die Resultate dieser neuen Untersuchungen, ferner zahlreicher in Kiel seit 1887 ausgeführten Untersuchungen und die Ergebnisse der vom Marine-Stabsarzt BASSENGE nach F.'s (1893) Anweisungen auf Kreuzzouren in heimischen Gewässern und auf einer Fahrt nach Trinidad (1893) ausgeführten Untersuchungen bietet F. im Zusammenhang in einem nach Art der „Ergebnisse der in dem Atlantischen Ocean von Mitte Juli bis Anfang November 1889 ausgeführten Planktonexpedition der Humboldtstiftung“, deren Bd. IV Mg. sie bilden, grossartig ausgestatteten Hefte dar und berichtet darüber auch zusammenfassend in einem Autoreferat. Erforscht wurde dabei der Atlantische Ocean vom  $60^\circ$  nördlicher bis ca.  $8^\circ$  südlicher Breite in verschiedensten Richtungen und zu verschiedensten Jahreszeiten, ferner der englische Canal, sowie Nord- und Ostsee.

Zur Entnahme von Wasserproben dienten keimfreie Gefässe. Für die Tiefseewasseruntersuchungen benutzte F. hauptsächlich einen nach seinem ursprünglichen und dem SISSNE'schen Tiefwasserschöpfer modificirten Apparat (genau vom Verf. beschrieben und abgebildet: Zeitschr. f. Hygiene Bd. XIII, Taf. III). Als Nährboden wurde mit Vortheil eine Abkochung von dem Fleische frischer Seefische in Meerwasser (statt Wasser und Kochsalz) unter Zugabe von  $1\%$  Pepton,  $10\%$  Gelatine und bei höheren Temperaturen dann noch  $2\%$  Agar bei schwach alkalischer Reaction benutzt. Auf diesem Nährboden wuchsen noch Bacterien, welche auf gewöhnlichen Nährböden nicht wuchsen; viele entwickelten sich darauf besser als auf den letzteren. Zur Aussaat wurden auf der Planktonexpedition grössere Wassermengen 1,0 und 0,25 ccm, auch 2,0 und 0,25 ccm, ja selbst 2-4 ccm

verwandt, parallel auf gewöhnlicher und der erwähnten Seewassergelatine resp. bei höheren Temperaturen auf Agar. Das Giessen der Platten wurde selbst bei schlingendem Schiff durch ein sogen. „Schlingerbrett“ verhütet. ESMARCH'sche Rollröhrchen wurden wenig verwendet, schon wegen Schwierigkeit der Kühlung. Bequem zeigten sich Röhrchenculturen mit schräg erstarrter Schicht. Während auf seiner früheren westindischen Reise die Platten-culturen auch wegen der Verunreinigungen Schwierigkeiten bereitet hatten, wurden bei der Planktonexpedition mit grossem Vortheil PETRI'sche Schälchen benutzt. Wasserplatten wurden hierbei meist so gegossen, dass das Wasser auf den Boden des Schälchens gegeben, dann Gelatine zugesetzt und vermischt wird (dies dürfte überhaupt die rationellste Methode für Keimzählungen von Wasserplatten sein). Die Culturen, auch Röhrchen resp. Reströhrchen wurden dann in genau passende Blechdosen zu mehreren verpackt und in Fächer oder Regale, in welche sie genau hineinpassten, verstaub aufgehoben. In den höheren Breiten trat die Mehrzahl der Colonien bis zum 8. Tag auf, in wärmeren Gegenden meist schon nach 2-3 Tagen. Zur Untersuchung im hängenden Tropfen wurde sterilisiertes Meerwasser verwendet. Auch die Kartoffeln wurden in Seewasser gekocht. Das Laboratorium befand sich in einem häuschenartigen Aufbau auf dem Oberdeck. Zum Festhalten der Gegenstände auf dem Arbeitstisch dienten Klammern, Leisten und Kasten mit Fächern. Zum Kochen und Sterilisiren dienten Petroleumkocher. Die gewonnenen Culturen wurden soviel wie möglich nach den verschiedensten Richtungen hin, z. Th. erst im Hygienischen Institut zu Kiel durchstudirt. — Das zweite Capitel enthält genauere Daten über die Untersuchungsergebnisse, tabellarische Auszüge aus den Untersuchungsprotokollen von 224 Einzelproben mit besonderer Berücksichtigung des Keimgehaltes und hervorstechender Befunde, kurze Beschreibungen neuer Arten. Am häufigsten war das sogen. Halibacterium pellucidum, welches am weitesten verbreitet zu sein scheint. Besonderes Interesse verdienen mehrere neue aus verschiedenen Gewässern isolirte Leuchtbakterienarten.

Im dritten Capitel wird der Keimgehalt des Meeres behandelt. Derselbe schwankte von 0-29400 und betrug im Durchschnitt an der Meeresoberfläche (175 Proben) 1088. Es fanden sich hier 7mal 0, 57mal 1-25, 17mal 26-50, 14mal 51-100 Keime, bei 54% höchstens 100, bei 66% höchstens 250 Keime pro ccm. Auch in grossen Tiefen wurden Mikroorganismen mitunter ganz vermisst. In der Nähe des Landes war der Keimgehalt meist sehr hoch, nahm aber rasch ab. Auf den Ankerplätzen war der Keimgehalt 2mal höher, 1mal niedriger als bei Fluth. In der Nord- und namentlich der Ostsee wurde ein höherer Keimgehalt häufiger angetroffen als im Ocean. Hier zeigte sich der Keimgehalt an der Oberfläche meist als ein niedriger und nur an einigen Stellen als ein auffallend hoher. Diese Stellen fielen bei genauerem Zusehen auf die Ränder von Meeresströmungen, resp. auf die Grenzgebiete zweier Strömungen (beobachtete „Strom-Kabelungen“). Hier nimmt F. eine Zufuhr keimreicheren Wassers durch aufwärts gerichtete Strömungen aus der Tiefe an. In 4

vom Meeresgrunde aus Tiefen von 1523-5250 m entnommenen Proben konnten allerdings Bakterien mit Sicherheit nicht mehr nachgewiesen werden. Doch wurden bis zu 1100 m Tiefe und bis zu 400 m regelmässig und zwar zahlreichere Bakterien nachgewiesen; auch in grösseren Tiefen dürften wohl noch vereinzelte Bakterien vorkommen.

Dass in den Tiefseeschlammproben keine Bakterien nachweisbar waren, während RUSSEL\* noch in einer Schlammprobe aus 1100 m Tiefe im Mittelmeer 24000 Keime fand, schiebt F. auf die viel niedrigere Temperatur in den oceanischen Tiefen (bei 1000 m ca. 8°, bei 2000 m 3,8° bei 3450 m 2,6° C., während im Mittelmeer auch in grösseren Tiefen die Wassertemperatur durchschnittlich constant 13° C. beträgt). Tiefere Proben zeigten oft viel mehr Bakterien als Proben von der gleichen Stelle an der Oberfläche. Dadurch wurde die Vermuthung wachgerufen, dass die Keimarmuth an der Oberfläche durch den bakterienvernichtenden Einfluss des Sonnenlichts zu Stande komme, desgleichen einige besonders niedrige Werthe, wie sie in der Nordsee und im Kattegat zur Sommerszeit, ferner im Caribischen Meere gefunden wurden.

Versuche mit Culturen von Meeresbakterien liessen in der That selbst durch eine  $\frac{1}{3}$  m dicke Schicht von Meerwasser hindurch eine bedeutende bakterienvernichtende Kraft der Sonne erkennen. Ferner zeigte sich wiederholt, dass Aussaaten aus Oberflächenwasserproben sich langsamer entwickelten als solche aus der Tiefe. Ferner wurde auf der Fahrt von Cap Verden nach Trinidad in den Proben kurz nach Sonnenaufgang stets ein erheblicher grösserer Keimgehalt gefunden, als in den erst am Nachmittag entnommenen Proben. Ferner wurden in gleichzeitig aus 10 m Tiefe entnommenen Proben meist mehr als 2000, in den Oberflächenproben dagegen meist weit unter 100 Keime in 1 ccm beobachtet. Aus allen diesen Beobachtungen geht zu Genüge der schädigende Einfluss des Sonnenlichtes hervor. Im letzten Kapitel werden die Arten der im Meere gefundenen Mikroorganismen, ihre Verbreitung und Bedeutung specieller abgehandelt. Schimmelpilze wurden mit einer Ausnahme nur in Entfernungen vom Lande beobachtet, in denen ihre Verschleppung durch Wind oder Strömung erklärt werden konnte. Sprosspilze (meist *Torula*-, seltener *Mycoderma*-arten) fanden sich dagegen stellenweise sogar zahlreicher, sodass eine Vermehrung derselben im Meerwasser (welche nach Laboratoriumsversuchen thatsächlich möglich ist) angenommen werden musste. Bei den Meeresbakterien, den „Halibakterien“, betont F. den Pleomorphismus derselben. Alle entfärbten sich nach GRAM. Vielfach fand sich eine weitgehende Aehnlichkeit mit den Kommabacillenarten, welche letztere aber auf den Meerwassernährböden nicht so üppig zu wachsen vermögen, wie auf gewöhnlichen Nährböden. (Nur auf Seewasserkartoffeln vermögen die Kommabac. besser zu wachsen, als auf gewöhnlichen Kartoffeln). Auf sauren Nährböden wachsen sie nicht, dagegen z. Th. bei Luftabschluss. Einige müssen einen sehr hohen Druck (über 100 Atmosphären) ohne Schaden vertragen, da sie in grossen Meeres-

\*) Cf. die folgenden Referate. Red.



tiefen beobachtet wurden. Besonders eingehende Bemerkungen sind nach den biologischen Eigenschaften den Leuchtbakterien gewidmet. Auf hoher See sind diese viel seltener, als in der Nähe des Landes.

Den Meeresbakterien scheint im Uebrigen dieselbe Rolle zuzukommen, wie den Bakterien des Festlandes, indem sie die todt organische Substanz zersetzen und damit die Nahrung für die Pflanzen vorbereiten. Bei Fischen und Seethieren wurden sie häufiger auf der Oberfläche und im Darm angetroffen. Die Frage jedoch, ob ihnen auch parasitäre Eigenschaften zukommen, ob sie als Infectionserreger aufzutreten vermögen, muss noch offen bleiben.

*Czaplewski.*

**Russel** (1919) hat sich zur bacteriologischen Untersuchung des Meerwassers in verschiedenen Tiefen und des Meeresgrundes besondere Apparate construirt, die er beschreibt. Mit diesen Apparaten untersuchte er das Meer bei Neapel und bei Wood's Holl (Massachusetts U. S. A.)<sup>1</sup>. Er fand auf der Neapler Station das Meer in den oberen Schichten keimhaltig, gewöhnlich 10-150 Keime in 1 ccm. Viel mehr Keime waren am Meeresgrunde. In einer Tiefe von 150 Fuss waren am Meeresgrunde 200 000-300 000, bei 700 Fuss nur noch 25 000 Keime im ccm. Von 700-3500 Fuss bleibt die letzte Zahl constant.

*Tangl.*

Diese Mittheilung von **Russell** (1920) enthält die Resultate seiner Untersuchungen über die im atlantischen Ocean in der Umgegend von Wood's Holl (Mass. U. S. A.) lebenden Bakterien. Die Tiefe des untersuchten Gebietes überstieg nicht 65 Fuss. Die numerische Vertheilung der Bakterien in verschiedenen Tiefen und Entfernungen vom Festlande (bis zu 20 Meilen) variirte zwischen weiten Grenzen, im ccm von einigen Keimen bis zu 120. — Der Meeresboden enthielt auf den ccm etwa 17 000 Keime. Im Schlamm des Meeresbodens kommen nämlich — ebenso wie bei Neapel — Schlamm-bakterien vor, die ausschliesslich im Schlamm leben. Bakterien-Sporen wurden in verschiedenen Tiefen angefunden. In einer Tiefe von 450 Fuss und bei einer Entfernung von 100 Meilen vom Festlande fanden sich im Schlamm 2 Arten von Schlamm-bakterien, die nahe beim Ufer sehr zahlreich waren. Das gilt besonders vom *Bac. limosus*. — Die im Wasser und Schlamm des Meeres gefundenen Bact.-Arten sind nicht sehr zahlreich: *Bac. limicola*, *Bac. pelagicus*, *Bac. litorosus*, *Bac. maritimus*. Verf. beschreibt sie alle ausführlich. — Die meisten Bact. sind nicht pathogen, entschieden aërob und reduciren Nitrate in Nitrite. *Tangl.*

**Landmann** (1909) stellte sich die Aufgabe, die Pilzformen, insbesondere die von bacteriologischer Seite bei Wasseruntersuchungen meist wenig beachteten Hyphomyceten des Breslauer Canalwassers zu bestimmen. Von den entnommenen Proben wurden Oberhäutchen, Wasser und absitzender Schlamm mikroskopisch wie culturell auf den verschiedenen Nährböden untersucht. Wider Erwarten bewegte sich die Zahl der gezüchteten Pilzarten nur in einem engen Rahmen.

*Honsell.*

Wie **Miquel's** (1914) Ausführungen, illustriert durch zahlreiche Ta-

<sup>1</sup>) Cf. das folgende Referat. Ref.

bellens, zeigen, ist die Incubationsdauer der Bacterien aus Luft und Wasser in künstlichen Nährböden eine z. Th. ausserordentlich lange. So gehen zwischen dem 15.-30. Tag nach erfolgter Einimpfung in Gelatine von 100 Wasserbacterien noch 8, von 100 Luftbacterien noch über 20 auf; aber selbst vom Ende des 1. bis Anfang des 3. Monats keimen noch einzelne, bis dahin zurückgebliebene Organismen aus. Verf. folgert aus diesen Ergebnissen, dass eine bacteriologische Untersuchung des Wassers nicht vor  $\frac{1}{3}$ , der Luft nicht vor einem ganzen Monat abgeschlossen werden sollte. Wo aber selbst äussere Gründe ein so langes Zuwarten verbieten, sollte stets die Zeit angegeben werden, nach welcher die Zählung etc. erfolgte und keinesfalls Resultate, die in solcher Hinsicht nicht gleichwerthig sind, mit einander verglichen werden.

*Honsell.*

**Gernhardt** (1302) untersuchte die Dorpater Milch verschiedener Provenienz auf ihren Keimgehalt und fand als niedrigsten Keimgehalt 402046-2120968 und als höchsten 2322103-33990850 Keime pro ccm. Von den Keimen, die nicht als Milchbacterien gelten, kam am häufigsten der *B. radiciformis*, welcher ebenso wie die Proteusarten durch die Wasserspülung der Gefässe in die Milch gelangen dürfte. — Versuche zeigten, dass es unmöglich ist, keimfreie Milch zu gewinnen. Centrifugirte Milch enthält die wenigsten Keime und ist vom hygienischen Standpunkte am meisten zu empfehlen.

*Tangl.*

**Knochenstierna's** (1308) Arbeit deckt sich im ersten Theil so ziemlich mit der eben referirten von **GERNHARDT**. Der zweite Theil handelt vom Keimgehalt der Milch gesunder Frauen. Auch die unter allen Cautelen entnommene Frauenmilch enthält Bacterienkeime. In  $\frac{1}{3}$  der Fälle fand sich der Staphylok. pyog. alb. seltener der aur. und der Streptok. pyog. — **K.** untersuchte die Milch von 8 vollständig gesunden Frauen, 7 Wöchnerinnen und 1 Amme, welche vor 4 Wochen geboren hatte. Eine Constanz des Keimgehaltes war nicht festzustellen. Der am häufigsten vorkommende Staphylok. pyog. alb. scheint von aussen in die Milchsinus einzuwandern. Er entfaltet aber keine pathogene Eigenschaften.

*Tangl.*

**Russel** (1318) hat einen Vortrag gehalten, in welchem er die Verhältnisse klarlegt, unter denen Unrath und Schmutz in die Milch gelangen können, und ausführt, welche Schäden die verschiedenen Unreinigkeiten zur Folge haben und wie die Verunreinigungen vermieden oder unschädlich gemacht werden sollen.

*Lüpke.*

**Leichmann** (1311) fand in Proben spontan sauer gewordener Milch im Juni und Juli in Königsberg i. P. nicht den *B. acidilactici* HUEPPE als Erreger der Milchsäuerung, sondern eine andere Bacillenart, deren Wachsthum im Gelatinestich mit der Oberfläche abschneidet, bez. unter derselben aufhört.

*Czaplewski.*

Als Ursache des fauligen Geruches einer Zahl von Milchproben isolirte **Thorner** (1329) einen Schimmelpilz. In dem benutzten Wasser konnte er denselben nicht nachweisen und nimmt daher an, dass derselbe durch die Stallluft in die Milch gelangt<sup>1</sup>.

*Czaplewski.*

<sup>1</sup>) Nicht durch Streu und Excremente? Ref.

**Weigmann und Zirn** (1831) hatten Gelegenheit, sogen. ,seifige Milch' bacteriologisch zu untersuchen. Unter ,seifiger' Milch versteht man eine eigenthümlich laugig, seifenartig schmeckende Milch, die ausserdem die Eigenschaft besitzt, selbst nach längerem Stehen nicht zu gerinnen, sondern nur einen schleimigen Bodensatz auszuschcheiden. Als Ursache dieses Milchfehlers gelang es Verff. einen Bac. zu entdecken, den sie als Bac. der seifigen Milch (Bac. lactis saponacei) bezeichnen. Ausser diesen Bac. fanden sie 4 Arten von Bac., die mit keinem der bisher bekannten identisch sind. Alle 5 Arten wurden reingezüchtet und werden detaillirt beschrieben. Die typischen Veränderungen der seifigen Milch ruft nur die von den Verff. als Bac. der seifigen Milch bezeichnete Bac.-Art hervor. Der mit IV bezeichnete Bac. macht die Milch nur schleimig und producirt ein peptonisirendes Ferment. Interessant ist es, dass es Verff. gelang, die Herkunft dieser Bacterien in dem Stroh, das zur Einstreu verwendet wurde, zu ermitteln. Die Streu hatte nicht nur dieselbe bacteriologische Zusammensetzung, wie die Milch, sondern sie enthielt nur diese Bacterienarten und keine weiteren. Der Milchfehler verschwand auch aus jener Meierei, aus welcher die seifige Milch stammte, nachdem statt der verdorbenen Streu gutes Stroh angewendet wurde und den Kühen die Euter einigemal abgewaschen worden waren. In einem zweiten Falle von ,seifiger Milch' vermochten Verff. die erwähnten Bac. im Futter, Heu, nachzuweisen. Sie glauben, dass in diesem Falle der Koth, von dem immer Bestandtheile in die Milch gelangen, der Ueberträger der Bacterien auf die Milch war. — Verff. sind der Ansicht, dass auch die sogenannte ,nicht gerinnende Milch' eine von solchen Bacterien hervorgerufene Erscheinung ist, die durch Bildung aus peptonisirenden Fermenten eine Auflösung des Caseins der Milch bewirken.

*Tangl.*

**Leichmann** (1812) isolirte aus bei 50° C. schleimig gewordenen Milchproben einen Bac., welcher am besten zwischen 45° und 50° C. wächst, und bei einem gewissen Gehalt der Nährflüssigkeit an Trockensubstanz und Gegenwart von Zucker Schleim bildet. Der Schleim wird aus Milchzucker, Traubenzucker, Galaktose, Rohrzucker und Maltose, sowie Dextrin, nicht jedoch aus Stärke und Mannit (Unterschied von dem **SCHMIDT-MÜHLHEIM'schen** Bac.) gebildet. Daneben wurde Aethylidenmilchsäure geliefert, ferner Aethylalkohol. O-Zutritt ist für die Gährung nicht notwendig.

*Czaplewski.*

**Sigismund** (1825) studirt das Ranzigwerden der Butter. Butter wird ranzig hauptsächlich durch indirecte Wirkung von Bact. und in zweiter Linie durch directe Wirkung von Luft und Licht. Kunstbutter ist dem Ranzigwerden weniger leicht ausgesetzt, weil sie aus bei höherer Temperatur angelassenem Fett und frischer Milch, die Naturbutter dagegen meist aus saurer, daher sehr bacterienreicher Milch hergestellt wird. Ein Zusammenhang zwischen Rancidität und Keimgehalt liess sich nicht feststellen. In Halle war über  $\frac{1}{4}$  der untersuchten Proben Marktbutter als gesundheitsschädlich zu beanstanden. Centrifugenbutter war stets keimärmer als andere Butter.

*Czaplewski.*

v. Klecki (1305) beschreibt 5 aus ranziger Butter isolirte Bacterienarten (3 Bacillen, 2 Kokken) und giebt auch die Culturmerkmale auf Gelatine, Milchserumgelatine, Bouillon, Bierwürzegelatine, alkalischer Fleischextractgelatine, Kartoffeln, Agaragar, Milch an. Ihr Verhalten in der Butter bleibt noch zu beschreiben. Details cf. Original.

*Czaplewski.*

Aus einem bitter gewordenen Käse isolirte v. Freudenreich (1299) einen Kokkus, den *Mikrokokkus casei amari*, der diese abnorme Veränderung hervorgebracht hatte. Der ovale, schwach bewegliche Kokkus bildet auf Gelatine runde blassgelbliche, grobgekörnerte verflüssigende Colonien. Die verflüssigte Gelatine wird nicht fadenziehend, was bei dem ähnlichen von Conn aus bitterer Milch gewonnenen Kok. der Fall ist. Der Organismus wächst bei Bruttemperatur, bringt die Milch durch Säurebildung zur Gerinnung, bei der sich Coagulum und Serum schnell sondern; gleichzeitig nimmt die Milch einen bitteren Geschmack an. Versuchskäse, mit Culturen des Kokkus versetzt, wurden ebenfalls bitter. Gegen Wärme, Eintrocknung und Desinficientien ist der Kokkus ziemlich empfindlich. Der bittere Geschmack der Milch entsteht z. Th. dadurch, dass der Kokkus Pepton bildet. Fällt man dieses aber durch wiederholten Alkoholzusatz aus, so findet man in dem eingedampften Rückstand noch andere, chemisch nicht bestimmte, bitter schmeckende Stoffe.

Ferner beschreibt Verf. einen aus spontan bitter gewordenem Rahm isolirten Bac., den *Bac. liquefaciens lactis amari*. Es ist dies ein beweglicher, die Gelatine schnell verflüssigender Bac. von wechselnder Länge, in runden, gelblichen, granulirten Colonien auf Gelatine wachsend. Bei Bruttemperatur gedeiht er üppiger, Temperatur von 60° verträgt er noch nicht 5 Min. lang. Pathogen ist er nicht. Milch bringt er durch Bildung eines Labfermentes zur Gerinnung und macht sie wie Käsemasse stark bitter.

*Abel.*

In einer früheren Arbeit hatte v. Freudenreich (1300) gezeigt, dass in Emmenthaler Käsen während der Reifungsperiode hauptsächlich Milchsäurefermente vertreten sind. Die Gelatine verflüssigenden sog. peptonisirenden Bacterien waren recht spärlich angetroffen. Es war das auffallend, denn da das Casein bei der Reifung Veränderungen durchmacht, die einer Peptonisirung ähneln, hätte man a priori annehmen sollen, dass gerade diese Arten bei der Reifung eine Rolle spielen würden. Auch hatte Duclaux bei seinen Untersuchungen über Weichkäse derartige Bact., die er mit dem Namen *Tyrothrix* belegte und die später als Kartoffelbacillenarten erkannt wurden, als die Hauptfactoren bei der Käsereifung angesehen. Bei neueren Studien über die Käsereifung richtete v. F. daher sein besonderes Augenmerk auf diese Bacterienarten. An Züchtungsmethoden für dieselben erwies sich ausser den üblichen Verfahren die Cultur auf Milch-Agarplatten bei Bruttemp. als gut verwendbar; auch Erwärmung der zu prüfenden Käsemasse auf 85° während 5 Min. stellte sich als nützlich heraus, da bei dieser Temp. die Sporen der pepton. Bact. erhalten bleiben, während die Milchsäurefermente abgetödtet werden. Bei 50 Analysen von

5 Käsen wurden nur 25mal pepton. Bact. gefunden, jedoch auch dann nur in so geringen Mengen, dass schwer zu verstehen ist, wie sie eine bedeutende Rolle in der Käse- reifung spielen sollten. In 19 Weichkäsen fanden sich nur 3mal vereinzelte pepton. Bact. mittelst des Plattenverfahrens; Duclaux hat sie wohl deshalb häufiger gefunden, weil er den Käse in Bouillon einsäte, worin die peptonisirenden schnell die anderen Bact. überwucherten. In Milchproben waren die pepton. Arten fast stets nachzuweisen, doch im Vergleich zu den anderen Arten nur in sehr geringer Zahl. Verf. stellte eine grosse Zahl von Käsen her aus gewöhnlicher oder pasteurisierter Milch, der beträchtliche Mengen z. T. sporenhaltige Culturen der pepton. Bact. zugesetzt worden waren. Es ergab sich, dass eine Vermehrung derselben nicht eintrat, dass vielmehr regelmässig ihre Zahl schnell und stark sank. Eine gewisse Reifung, die durch den Geschmack und gelegentlich auch durch chemische Untersuchung geprüft wurde, erreichten die Käse bisweilen, doch in erheblichem Maasse nur dann, wenn gleichzeitig Milchsäurefermente zugegen waren. Diesen letzteren will Verf. die Hauptbedeutung in der Käse- reifung zuschreiben. Vielleicht kommen daneben noch anaërobe, nur in Milch gedeihende Arten in Betracht, für Weichkäse auch *Oidium lactis* und Hefen. Die pepton. Arten wirken auch durch die ev. von ihnen gebildeten Stoffwechselproducte unter natürlichen Verhältnissen kaum, da sie zu spärlich in der Milch vorhanden sind und zu schnell im Käse zu Grunde gehen. Eher könnte man annehmen, dass dies betreffs der im Anfang in der Käsemasse stets sehr zahlreichen verflüssigenden Kokken der Fall ist. *Abel.*

**Bordoni-Uffreduzzi** (1290) fand den *Bac. prodigiosus* auf den Fleischüberresten eines gebratenen Huhnes. Das Fleisch war gleichmässig mit einer fuchsinähnlichen rothen Farbe überzogen. B. stellte mit diesem Farbstoffe und Fuchsin vergleichende Untersuchungen an (s. Orig. Ref.) und gelangte zu dem Resultate, dass der Farbstoff des *Bac. prodigiosus* dem Fuchsin sehr ähnlich, aber mit ihm nicht identisch ist. *Tangl.*

Auch **Klein** (1306) theilt mit, dass er gelegentlich auf gekochtem Fleische rothe Flecke entstehen sah, was durch massenhafte Wucherung des *Bac. prodigiosus* verursacht wurde. Die Identität des *Bac.* wurde culturell und mikroskopisch nachgewiesen. *Tangl.*

Nach **Troitzky** (1330) bleiben auf Schwarz- resp. Weissbrod lebensfähig die *Mzbc.* 28 bez. 37 Tage, der *Staphylok. aur.* 12 bez. 37 Tage, *Typhusbac.* 2 bez. 30 Tage, *Cholerabac.* 9 Stunden bez. 25 Tage. *Tangl.*

**Seitz** (1324) fand in 3 mm grossen runden Stoffproben folgende Keimzahlen:

a) getragene Sachen:	b) ungetragene Sachen:	
wollener Strumpf	956,	Handschuh 33,
baumwollener Strumpf	712,	baumwollener Stoff 20,
Leinwand, 8 T. getragen,	23,	Leinwand 9,
Velours	26,	Seide 21.
Seide	32,	

Von pathogenen Arten wurde nur spärlich der Staphylok. pyog. beobachtet. In Kleidungsstücken blieb eingebrachter Typhusbac. noch nach 21-26 T., Milzbrandbac. noch 1 Jahr nachweisbar. Der Cholera-bac. hielt sich auf Leinwand 3 Tage, während der Erysipelstreptok. schon nach 18 Stunden nicht mehr nachweisbar war. Impfversuche zum Nachweis ob Tuberkelbac. mit dem Schweiss durch Leinwand auf die Brust dringen, fielen negativ aus.

*Czaplewski.*

Nach Nikolski's (1915) Versuchen sind bei den Kleidungsstücken die Porosität, die Rauheit der Oberfläche, der Ueberschuss an Wolle, an langen und unregelmässig eingewebten Fäden, die Momente, welche die Ansiedlung und das Festsitzen der Bacterien in denselben begünstigen. Die Bacterien halten sich viel länger in Wolle als in Baumwolle. Die Leinwand, der Calico, die Seide werden viel schwerer durch Bacterien verunreinigt.

*Tangl.*

Jäger (1904) macht in einem auf dem internat. med. Congress in Rom gehaltenen Vortrag darauf aufmerksam, eine wie grosse Rolle die Taschentücher als Transportmittel für Infectionskeime bei gewissen Krankheiten spielen können, und wie sie so nicht nur für andere und für die Weiterverbreitung der betreffenden Krankheit sehr gefährlich werden können, sondern auch für den Besitzer des Taschentuchs selber, der sich immer wieder gegebenen Falls neu inficiren kann (Selbstinfection in anderem Sinne, als in der Geburtshilfe). Nach allgemeinen Bemerkungen über die Art der Verbreitung von Infectionskrankheiten führt Verf. seine Bedenken gegen den gewöhnlich geübten Gebrauch der Taschentücher durch die Kranken weiter aus und es gelang ihm auch in einigen Fällen die Haltbarkeit und Virulenz einiger<sup>1</sup> pathogener Bact. in den Taschentüchern, auch im eingetrockneten Zustand experimentell zu erweisen. Besonders für die Weiterverbreitung der Tuberkulose, des Erysipels, der Meningitis epidemica (Nachweis der Erreger im Nasensecret) und der Diphtherie sind die Taschentücher als die Aufbewahrungsorte der Infectionsstoffe anzuschuldigen und zu beanstanden. Auch das eingetrocknete Nasensecret von einem Diphtherie- oder Meningitiskranken oder der hineingespuckte Auswurf des Phthisikers, auch wenn er eintrocknet, ist noch infectiös und kann durch Verstäubung auf die Umgebung übertragen werden. Zur Vermeidung dieser Uebelstände empfiehlt Verf. für die erwähnten Kategorien von Kranken Schnupftücher aus einer Combination von Papier mit einem gewobenen Stoffe, die sehr billig sind, und nach der Benutzung gleich durch Verbrennen unschädlich gemacht werden sollen<sup>1</sup>.

*Henke.*

Maximowitsch (1913) prüfte den Staub auf den Dielen von Krankenanstalten auf seinen Bacteriengehalt. Es fanden sich Tuberkelbac. in 42,8  $\frac{0}{0}$ , Eiterkokken in 14,3  $\frac{0}{0}$ , Pneumok. in 4,8  $\frac{0}{0}$ . Die meisten Bact. waren auf den Dielen der Corridore und Abtritte.

*Tangl.*

<sup>1</sup>) Der Nachweis von Streptok. in den von Erysipelkranken benützten Taschentüchern würde nicht ganz beweisend sein, weil auch sonst im Nasensecret gelegentlich Streptok. vorkommen können. Ref.

**Dempster** (1296) prüfte das Verhalten von Typhus- und Cholera-bac. gegenüber 3 verschiedenen Sorten von Sand und Erde, nämlich weissem und gelbem Sande und schwarzer Garten-Erde. Er fand, dass der Kommabac. auf allen 3 Arten von Erde nach 3 Tagen abstirbt, so lange sie trocken gehalten werden, jedoch wenn sie am Anfang des Versuches angefeuchtet werden, so leben die Kommabac. auf dem weissen Sande 7 Tage, auf den beiden anderen Böden 33 Tage. Wenn nun die Sandböden im feuchten Zustande gehalten wurden, so gediehen die Kommabac. auf weissem Sande 28 Tage, auf gelbem und schwarzem 68 Tage. Wenn man Verdunstung vermeidet, so ist es möglich, diese Bac. auf weissem Sande 174 Tage am Leben zu erhalten. Was den Bac. typhosus betrifft, so fand Verf., dass er auf trockenem weissen Sande nach 9 Tagen abstirbt, auf trockener schwarzer Erde nach 14 Tagen und auf gelben trockenem Sande nach 18 Tagen. Auf feuchtem weissen Sande gedeiht er 23 Tage und auf den anderen Böden 42 Tage. Auf Torf gedeihen weder die Kommabac. noch die Typhusbac. länger als 24 Stunden, ganz gleich ob derselbe trocken oder feucht war.

*Kanthack.*

**Beyerinck** (1288) fand in der ausgefüllten Bacterienmasse von flüssigen Culturen verschiedener Papilionaceenbacterien grosse Unterschiede im N-Gehalt verschiedener Arten. Diese Unterschiede glaubte er durch die Annahme erklären zu sollen, dass neben Eiweiss im Bacterienkörper noch ein stickstoffreicher Körper in beträchtlicher Menge vorhanden sein muss. Entsprechend fand er auch die Schleimbildung in Gelatineculturen sehr verschieden. Es ergab sich nun bei näherer Vergleichung ein ziemlich genauer Parallelismus zwischen der Ausbildung der „Schleimfäden“ in den Wurzelknöllchen und der Schleimbildung bei den aus diesen Knöllchen gewonnenen Bacterien. Zur richtigen Deutung der Natur dieser „Schleimfäden“ kam er durch Culturen aus den Knöllchen der *Vicia lathyroides* auf Luzernedecoctröhrzuckergelatine. Die Culturen zeigten die Bildung eines sehr zähen Schleims, welcher durch geeignete Bewegungen des Deckglases die Gestalt von Fäden, isolirten Kugeln oder Ballen annahm. Die Bacterien selbst konnten vollkommen aus der schleimigen „Hautschicht“ in den Präparaten herausgedrückt werden. Die Schleimbildungen färbten sich mit Chlorzinkjodblau, und zwar in ihrer ganzen Dicke, während die eingeschlossenen Bacterien gelbbraun gefärbt wurden. Auch die Fäden in den Knöllchen verhalten sich identisch. Der Schleim repräsentirt die Zellwände der betreffenden Bacterien. Die in den Schleimfäden noch liegenden Bacterien nehmen keine Bacteroidengestalt an, vielleicht bleiben dieselben auch besonders lange keimfähig „indem die Schleimhülle eine mehr oder weniger undurchdringliche Decke bildet, welche die Bacterienkörper schützt gegen den seitens des Zellprotoplasmas geübten metamorphosirenden Einfluss, welcher zur Entstehung der Bacteroiden aus den Bacterien Veranlassung giebt. Sicher ist dass der Schleim beim Process der Zelltheilung passiv der Theilung mit unterliegt, wobei wohl auch eine Vermehrung des Schleims statt haben dürfte. Es scheint ihm nun, dass die mechanische Beeinflussung des Protoplasma seitens des sich theilenden Zellkerns sich auch über den Bac-

terien Schleim erstrecken müsse und dass diese sich ebenso gut am Aufbau der Kerntonnen mit betheiligen könne als das Protoplasma. Im allgemeinen würden die Schleimfäden passiv durch das Längswachsthum gedehnt. Wird der Schleim jedoch beim Zellwachsthum nicht durch einen Haftpunkt zurückgehalten, so müsse er sich in kugeligen Gebilden zusammenziehen (z. B. bei *Robinia*, bei *Lotus corniculatus*). Zum Schluss weist Verf. darauf hin, dass **ALFRED KOCH** bereits die Möglichkeit früher ausgesprochen habe, dass die Schleimfäden der Knöllchen aus Bacterienschleim bestehen könnten.

*Ozaplewski.*

Nach **Berthelot** (1287) beruht die Selbstentzündung von frischem feuchten Heu auf einer Fermentation durch Mikroorganismen. Die erzeugte hohe Temperatur ist aber erst eine Folge der durch die Mikroorganismen in Gährung gerathenen organischen Substanzen. *Ozaplewski.*

**Cohn** (1295) konnte in einem eigens dazu eingerichteten Kasten (Thermophor) an feuchter (aber nicht an trockener) Baumwolle (Abfälle) eine bedeutende Erhitzung in Folge Fermentation durch einen *Mikrokokkus* nachweisen. Die Temperaturerhöhung findet unter proportionalem Verbrauch an O und Abgabe von CO<sup>2</sup> statt, so dass der ganze Process wohl durch die Athmung der aëroben Bacterien bedingt sein dürfte. Wichtig ist diese Beobachtung für die Frage der Selbsterhitzung resp. Selbstentzündung gewisser Waaren, wie Malz, Tabak, Heu etc. In Augsburg wird die Selbsterhitzung angefeuchteter Baumwollabfälle gärtnerisch in Gewächshäusern zum Anwärmen eingesetzter Blumentöpfe verwerthet. *Ozaplewski.*



## D. Allgemeine Methodik, Desinfectionspraxis und Technisches.

Referenten: Doc. Dr. E. Czaplewski (Königsberg),  
Doc. Dr. Alexander-Lewin (Petersburg), Dr. F. Henke (Tübingen),  
Dr. B. Honsell (Tübingen), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

1333. Arens, Eine Methode zur Plattencultur der Anaerobien (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 1 p. 15). — (S. 666)
1334. Baginsky, A., Sommerdiarrhöen. Kuhmilchnahrung. Milchsterilisiren (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 43). — (S. 689)
1335. Bark, J., Aural Catheter Steam Steriliser (Journal of Laryngology, Rhinology and Otolaryngology vol. VI, no. 7; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 257). — (S. 679)
1336. Bay, Ch., On the study of yeasts, with description of the HANSEN culture-box and of a new infection-needle for the study of lower organisms (American monthly microsc. Journal 1894, no. 1 a. 2; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 1031). — (S. 670)
1337. Behring, Die Bekämpfung der Infectionskrankheiten. Leipzig 1894, Thieme. 6 Mark.
- I. BEHRING, Infection und Desinfection. Versuch einer systematischen Darstellung der Lehre von den Infectionstoffen und Desinfectionsmitteln.
- II. BRIX, PFUHL, NOCHT, Hygienischer Theil, herausgegeben von Stabsarzt Prof. Dr. BEHRING.
- BRIX, J., Hygienisch-technische Maassnahmen zur Verhütung und Beseitigung von ansteckenden Krankheiten, die mit dem Wasser und dem Boden in Zusammenhang stehen.
- PFUHL, E., und NOCHT, Desinfectirende Maassnahmen zur Befreiung der Kleider, Wäsche, Betten, Wohnungs- und Schiffsutensilien u. s. w. von Infectionstoffen. — (S. 673)
1338. Beyerlinck, M. W., Notiz über den Nachweis von Protozoen und Spirillen im Trinkwasser (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 1 p. 11). — (S. 695)
1339. Blum, F., Weitere Mittheilungen über das Formol (Pharmaceut. Zeitung 1894, No. 28). — (S. 682)

1340. Boeck, C., Neues Verfahren bei der Färbung der Mikroparasiten auf der Oberfläche des Körpers (Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1894 p. 467). — (S. 652)
1341. Bogdan, Versuche über die Leistungsfähigkeit der Freiberr von KUHN'schen Asbestfilter (Der Militärarzt 1894, No. 4). — (S. 702)
1342. Bordoni-Uffreduzzi, G., Ueber den Werth einiger für die Desinfection geschlossener Räume vorgeschlagenen Desinfektionsmittel (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 862). — (S. 682)
1343. Borntraeger, J., Desinfection oder Verhütung und Vertreibung ansteckender Krankheiten für Aerzte, Verwaltungsbeamte und Gebildete jedes Berufes. Leipzig 1893, Hartung & Sohn. 2 M. 40 Pf. — (S. 674)
1344. Bujwid, O., Ueber verschiedene Arten der Wasserfiltration (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 118). — (S. 701)
1345. Bunge, R., Ueber Geisselfärbung von Bacterien (Fortschritte d. Medicin Bd. XII, 1894, No. 12 p. 462. — (S. 648)
1346. Bunge, R., Weitere Mittheilungen über Geisselfärbung (Fortschritte d. Medicin Bd. XII, 1894, No. 24). — (S. 649)
1347. Bunge, R., Zur Kenntniss der geisseltragenden Bacterien (Fortschritte d. Medicin Bd. XII, 1894, No. 17 p. 653). — (S. 648)
1348. Burri, R., Ueber einige zum Zwecke der Artcharakterisirung anzuwendende bacteriologische Untersuchungsmethoden nebst Beschreibung von zwei neuen, aus Rheinwasser isolirten Bacterien ([Inaug.-Diss.]. Zürich 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 2, 3 p. 88). — (S. 658)
1349. Cambler, R., et A. Brochet, Appareil pour la production de l'aldehyde formique gazeux (Annales de Micrographie 1894, no. 10). — (S. 682)
1350. Carstens, A., Ueber Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch (Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. 1894, No. 36 p. 144. — (S. 691)
1351. Chapot-Prévost, E., e F. Fajardo, Nota sobre una simplificação nas placas de 'Agar-Agar ou Gelose' [Bemerkung über eine Vereinfachung des Agarplattenverfahrens] (Tecnica bacteriologica [Rio de Janeiro] 1894; Sep.-Abdr.). — (S. 657)
1352. Conn, H. W., Bacteria in the dairy. The Isolation of rennet from bacteria cultures (From the 5. Report of the Storrs School Agricultural of the Experiment Station [Middletown, Connecticut 1893]; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 914). — (S. 673)
1353. Dachnjewski, Vergleichende Werthprüfung der Filter von CHAMBERLAND-PASTEUR und von BERKEFELD [Russisch] (Wratsch 1893, no. 19; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 664). — (S. 702)

1354. **Deycke**, Weitere Erfahrungen über die Benutzung von Alkalialbuminaten zur Herstellung von Nährböden (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 25). — (S. 659)
1355. **Dräer, A.**, Ueber den Werth des DUNCKER'schen Dampffeuhtigkeitsmessers (Hygien. Rundschau 1894, No. 5 p. 193). — (S. 681)
1356. **Drossbach, G. P.**, Methode der bacteriologischen Wasseruntersuchung (Chemikerztg. Bd. XVII, 1893, p. 1483; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 20 p. 775). — (S. 694)
1357. **Ernst, P.**, Färbungsversuche an Sporen mit Hilfe der Maceration. Nach Untersuchungen des Herrn Dr. KINSCHERF (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 182). — (S. 650)
1358. **Filipowski**, Hämoglobin und seine Derivate als Nährboden für pathogene Bacterien [Inaug.-Diss.]. (Russisch) St. Petersburg 1894. — (S. 661)
1359. **Flügge, C.**, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 272, 342). — (S. 683)
1360. **Fraenkel, C.**, Beiträge zur Kenntniss des Bacterienwachstums auf eiweissfreien Nährlösungen (Hygien. Rundschau 1894, No. 17 p. 769). — (S. 664)
1361. **Freudenreich, E. v.**, Ueber eine Verbesserung des Plattenverfahrens (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 17 p. 643). — (S. 656)
1362. **Funck, E.**, Zur Frage der Reinigung der Deckgläser (Ibidem Bd. XVI, 1894, No. 3 p. 113). — (S. 652)
1363. **Gärtner, A.**, Verhütung der Uebertragung und Verbreitung ansteckender Krankheiten [Handb. d. spec. Therapie inn. Krankheiten von PANTZOLDT u. STINTZING] Jena 1894, Fischer. — (S. 674)
1364. **Gonçalves, C.**, Un nouvel appareil pour la récolte des eaux à différentes profondeurs, pour l'analyse des microbes. Rio de Janeiro 1893, Lenzinger et Filhos (Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 257). — (S. 694)
1365. **Grawitz, E.**, und **W. Steffen**, Die Bedeutung des Speichels und Auswurfs für die Biologie einiger Bacterien (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 18). — (S. 663)
1366. **Gruber, M.**, Antwort an Herrn Dr. MARTIN KIRCHNER in Sachen der Prüfung von Wasserfiltern (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 165). — (S. 701)
1367. **Guyon**, Le cathétérisme et l'antisepsie (Annales des Maladies des Org. génito-urin. t. III, 1894; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 262). — (S. 679)
1368. **Hankin, E. H.**, The disinfection of wells (Indian med. Gazette 1894, no. 10; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVIII, 1895, p. 507). — (S. 703)

1369. **Henius**, Bemerkungen über die Desinfection nach ansteckenden Krankheiten (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 11). — (S. 683)
1370. **Henke, F.**, Ueber die Desinfection inficirter Hände und die Nothwendigkeit der geburtshilflichen Abstinenz (Arbeiten a. d. Gebiete der patholog. Anatomie und Bacteriologie a. d. patholog.-anat. Inst. zu Tübingen Bd. II, Heft 1 [Braunschweig 1894, Bruhn]). — (S. 677)
1371. **Herrnhelser, G.**, Untersuchungen über den Nährwerth des sterilisirten Glaskörpers für einige pathogene Bacterienarten (Prager med. Wochenschr. 1894, No. 22, 24). — (S. 662)
1372. **Hessert, W.**, Geisselfärbung ohne Beize (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 8/9 p. 346). — (S. 649)
1373. **Hest, J. J. van**, Bacterienluftfilter und Bacterienluftfilterverschluss (Ibidem p. 435). — (S. 692)
1374. **Heubner, O.**, Ueber Kuhmilch als Säuglingsnahrung (Berliner klin. Wochenschr. 1894 p. 841). — (S. 689)
1375. **Jaeger, H.**, Die Transportmittel gewisser Infectionsstoffe und Vorschläge zur Vernichtung derselben am Krankenbett, im Haushalt, im Verkehr (Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 18). — (S. 680)
1376. **Ihle, O.**, Ueber Desinfection der Messer für Operationen (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. XLVIII, 1894, p. 811). — (S. 679)
1377. **Ikewitsch, K.**, Eine neue Methode zur Entdeckung von Tuberkelbacillen im Sputum Schwindsüchtiger (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 5, 6 p. 163). — (S. 647)
1378. **Ikewitsch, W.**, Ueber die Kerne der Milzbrandsporen (Ibidem No. 8, 9 p. 261). — (S. 650)
1379. **Inghilleri, T.**, Ueber eine neue rasche Doppelfärbemethode bei den bacteriologischen Untersuchungen des Blutes und der anderen Gewebe (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 821). — (S. 646)
1380. **Jolin, S.**, Nägra undersökningar rörande verkningsförmågan hos kiselgur-filtra (system NORDMEYER-BERKEFELD) [Einige Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit der Kieselguhrfilter (System NORDMEYER-BERKEFELD); aus dem Schwedischen übersetzt von JOH. KIRCHNER in Dölzig und Dr. MARTIN KIRCHNER in Hannover] (Hygiea 1893 p. 577-594). — (S. 702)
1381. **Ivanoff**, Versuche über die Desinfection der städtischen Abwässer mit Schwefelsäure (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XV, 1894, Heft 2). — (S. 703)
1382. **Klein, E.**, Ueber das System HERMITE (Hygien. Rundschau 1894, No. 8 p. 339). — (S. 703)
1383. **Köhn, Th.**, Ueber die Untersuchungsmethoden zur Feststellung der Selbstreinigung des Flusswassers (Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. XXV, 1893, Heft 4). — (S. 696)
1384. **Körber, B.**, Studien über die Vertheilung der Bacteriencolonien in ESMARCH'schen Rollröhrchen (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVI, 1894, p. 513). — (S. 657)

1385. **Kramsztyk, J.**, Sterilisation oder Pasteurisation? (Jahrbuch f. Kinderheilkunde u. phys. Erziehung Bd. XXXII, Heft 2; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 22 p. 880). — (S. 690)
1386. **Kronacher**, Ein praktischer transportabler Sterilisationsapparat für Verbandstoffe und Instrumente (Münchener med. Wochenschr. 1894 p. 908). — (S. 681)
1387. **Kroenig**, Ueber Sterilisation des Catgut (Centralbl. f. Gynäkologie 1894 p. 650). — (S. 679)
1388. **Kroenig**, Versuche über die Spiritusdesinfection der Hände (Ibidem p. 1346). — (S. 678)
1389. **Krückmann, E.**, Eine Methode zur Herstellung bacteriologischer Museen und Conservirung von Bacterien (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 22 p. 851). — (S. 673)
1390. **Kruse, W.**, Eine allgemeine anwendbare Verbesserung des Plattenverfahrens (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 12 p. 419). — (S. 655)
1391. **Kruse, W.**, Kritische und experimentelle Beiträge zur hygienischen Beurtheilung des Wassers (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 1-58). — (S. 696)
1392. **Kuprianow**, Zur Methodik der keimfreien Gewinnung des Blutserums (Ibidem No. 13, 14 p. 458). — (S. 660)
1393. **Lacour-Eymard**, Expériences sur le filtre CHAMBERLAND, Système PASTEUR à nettoyeur mécanique O. ANDRÉ (Revue d'Hygiène de Police sanit. 1893, no. 6; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 621). — (S. 701)
1394. **Lafar, F.**, Eine neue Zählvorrichtung für Plattenculturen in PETRI-Schalen (Zeitschr. f. Nahrungsmitteluntersuchung 1893, No. 24 p. 429; Autoreferat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 331). — (S. 671)
1395. **Lafar, F.**, Biologische Studien über das ENZINGER-Filter. Erste Mittheilung (Zeitschr. f. d. ges. Brauwesen 1894, No. 2; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 758). — (S. 692)
1396. **Langstein, H.**, Ueber die Desinfection der Hände (Prager med. Wochenschr. 1894 p. 309). — (S. 678)
1397. **Laser, H.**, Die makroskopische Wasseruntersuchung durch Anwendung von Wasserstoffsuperoxyd (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 180). — (S. 693)
1398. **Latapie, A.**, Nouvel appareil à contention pour les animaux d'expériences (Annales de l'Inst. PASTEUR 1894 p. 668). — (S. 673)
1399. **Lindner, G.**, Die Tröpfchencultur und die Bedeutung des Mikroskopes in der Brauerei (Wochenschr. f. Brauerei Bd. XI, 1894, No. 23 p. 69). — (S. 669)
1400. **Loeffler, F.**, Eine sterilisirbare Injectionsspritze (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. XVI, 1894, No. 18 p. 729). — (S. 680)

1401. **Lubinski, V.**, Zur Methodik der Cultur anaërober Bacterien (Ibidem p. 20). — (S. 666)
1402. **Lunkewicz, M.**, Beitrag zur bacteriologischen Technik (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 42). — (S. 657)
1403. **Mally, F. W.**, Combination hot filters and steam sterilizer; a handy incubating cage (Modern Medicine and bacteriol World 1893, no. 11 p. 275; Referat: Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. XV, 1894, No. 22 p. 877). — (S. 653)
1404. **Marek, J.**, Kleine Mittheilungen zur bacteriologischen Technik (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 4 p. 112). — (S. 646)
1405. **Marpmann, G.**, Mittheilungen aus MARPMANN's hygienischem Laboratorium (Ibidem No. 17 p. 635). — (S. 646)
1406. **Mäurer**, Der Kaffildesinfector in Spandau (Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege 1894 p. 22). — (S. 693)
1407. **Merkel, S.**, Ueber Conservirung von Bacterienculturen durch Formalin (Münchener med. Wochenschr. 1894 p. 176). — (S. 672)
1408. **Messner**, Experimentelle Studien über die Wundbehandlung bei inficirten Wunden (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 19). — (S. 675)
1409. **Meyer, F. A.**, Regulirung der Abflussmengen aus den Filtern [Hamburg, Stadtwasserkunst] (Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege Jahrg. VIII, 1894, Heft 3 u. 4). — (S. 701)
1410. **Mie, G.**, Eine Modification des WOLFFHÜGEL'schen Colonien-Zählapparates (Hygienische Rundschau 1894, No. 7). — (S. 671)
1411. **Migula, W.**, Methode und Aufgabe der biologischen Wasseruntersuchung (56.-60. Jahresber. des Vereins f. Naturkunde zu Mannheim, 1894). — (S. 695)
1412. **Miller**, Einige kurze Notizen in Bezug auf bacteriologische Untersuchungsmethoden (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 23 p. 894). — (S. 670)
1413. **Miquel, P.**, De la désinfection des poussières sèches des appartements (Annales de Micrographie 1894 p. 257). — (S. 682)
1414. **Miquel, P.**, De l'immunisation des cultures sur les milieux solides au moyen des vapeurs du trioxyméthylène (Annales de Micrographie 1894, no. 8). — (S. 672)
1415. **Nastjukow, M.**, Ueber Nährböden aus Eigelb für Bacterienculturen [Russisch] (Wratsch 1893, no. 33 u. 34; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 492). — (S. 659)
1416. **Nicolaier, A.**, Bemerkung zu der Arbeit von Prof. F. G. Novy 'Die Cultur anaërober Bacterien' (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 227). — (S. 668)
1417. **Novy, F. G.**, Die Plattencultur anaërober Bacterien (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 566). — (S. 668)
1418. **Oppermann**, Ein neues elektrolytisches Reinigungs- und Sterilisirungsverfahren für Trink- und Gebrauchswasser (Hygien. Rundschau 1894, No. 19). — (S. 703)

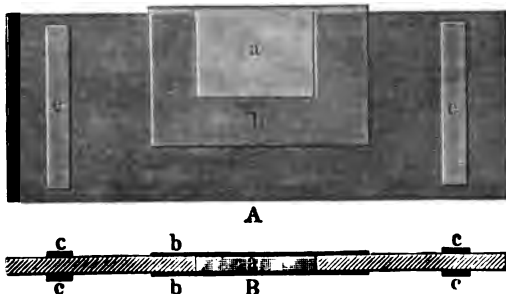
1419. **Pannwitz**, Der Desinfektionsapparat als Haushaltsgegenstand (Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 51). — (S. 680)
1420. **Philipp**, Ueber die Desinfection von Wohnräumen mit Formaldehyd (Münchener med. Wochenschr. 1894 p. 926). — (S. 681)
1421. **Pichler, A.**, Versuche über die Sterilisationsmaassnahmen für die Instrumente und Verbandstoffe (Centralbl. f. Chirurgie 1894 p. 337). — (S. 679)
1422. **Piefke, C.**, Ueber die Betriebsführung von Sandfiltern auf Grundlage der zur Zeit gültigen sanitätspolizeilichen Vorschriften (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVI, 1894, Heft 1 p. 878). — (S. 700)
1423. **Reichenbach, H.**, Ueber einen neuen Brütöfen für beliebiges Heizmaterial (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 22 p. 847). — (S. 654)
1424. **Reinike, E.**, Bacteriologische Untersuchung über Desinfection der Hände (Centralbl. f. Gynäkologie 1894 p. 1189). — (S. 678)
1425. **Reinsch, A.**, Die Bacteriologie im Dienste der Sandfiltrationstechnik (Vortrag, gehalten a. d. VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie in Budapest: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 22 p. 881-896). — (S. 697)
1426. **Répin**, Un procédé sûr de stérilisation du Catgut (Annales de l'Institut PASTEUR 1894 p. 170). — (S. 679)
1427. **Rodet, A.**, De la stérilisation du lait (Lyon médical 1894 p. 563). — (S. 690)
1428. **Rodet, A.**, Sur la stérilisation du lait (Revue d'Hygiène 1894 p. 1023). — (S. 690)
1429. **Schaudinn, F.**, Ein Mikroaquarium, welches auch zur Paraffineinbettung für kleinere Objecte benutzt werden kann (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie Bd. XI, 1894, p. 326). — (S. 645)
1430. **Scherffel, A.**, Ueber eine Verbesserung der J. AF KLECKER'schen Vorrichtung zum Cultiviren lebender Organismen unter dem Mikroskope (Ibidem Bd. X, 1894, p. 441). — (S. 645)
1431. **Schmidt, A.**, Ueber die Benutzung verschiedener Sputa als Nährböden und das Wachsthum der Pneumokokken auf denselben (Centralbl. f. klin. Medicin Bd. XIV, 1894, No. 30 p. 625). — (S. 662)
1432. **Schüller, M.**, Ueber Hitzesterilisation des Catgut (Aerztl. Praktiker 1894, No. 30; Referat: Centralbl. f. Chirurgie 1894 p. 1242). — (S. 679)
1433. **Schultz, N. K.**, Eine Modification der KOCH'schen Plattenmethode [Russisch] (Wratsch 1894, no. 39). — (S. 658)
1434. **Schutz, J. L.**, A rapid method of making nutritive Agar-agar (Bulletin JOHNS HOPKINS Hosp. vol. III, 1894, no. 24 p. 92; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 12, 13 p. 543). — (S. 655)
1435. **Scalvo**, Di un nuovo apparecchio per la presa dell'acqua a profondità [Ueber einen neuen Apparat zur Entnahme von Wasserproben

- aus der Tiefe] (Ministero dell' Interno, Laboratori scientifici della Direzione di Sanità. Roma 1891; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 13, 14 p. 507). — (S. 694)
1436. **Scervo**, Di un rapido processo per le colorazione della ciglia di alcuni microorganismi [Ueber ein schnelles Färbungsverfahren der Cilien einiger Mikroorganismen] (Ministero dell' Interno, Laboratori Scientifici della Direzione di Sanità. Roma 1893; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 13, 14 p. 507). — (S. 649)
1437. **Steffen, W.**, Das menschliche Sputum als Nährboden f. Bacterien [Inaug.-Diss.]. Berlin 1894. — (S. 663)
1438. **Timpe, H.**, Erklärung zur Frage der Gelatinebereitung (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 364). — (S. 655)
1439. **Timpe, H.**, Zur Frage der Gelatinebereitung (Ibidem p. 645). — (S. 655)
1440. **Traube, M.**, Einfaches Verfahren, Wasser in grossen Mengen keimfrei zu machen (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVI, 1894, p. 149). — (S. 703)
1441. **Troester, C.**, Eine Methode der künstlichen Beleuchtung für das Mikroskop (Zeitschr. f. Veterinärkunde 1894, No. 5 p. 204). — (S. 653)
1442. **Unna, P. G.**, Natürliche Reinculturen der Oberhautpilze (Monatsh. f. prakt. Dermatologie 1894 p. 257). — (S. 651)
1443. **Vallin, E.**, La régénération par agents chimiques des filtres CHAMBERLAND (Revue d'Hyg. et de Police sanit. 1894, no. 11; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 496). — (S. 701)
1444. **Vieth, P.**, Die Behandlung der aus Molkereien wegzugehenden Magermilch bei herrschender Maul- und Klauenseuche (Milchzeitung 1894, No. 21). — (S. 691)
1445. **Vincent, M. H.**, Nouvelle méthode de coloration des microorganismes dans le sang (Gazette méd. de Paris 1894, no. 25 p. 296; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 10, 11 p. 467). — (S. 645)
1446. **Wakker, J. H.**, Ein neues Culturgefäss für Pilze (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, No. 8, 9 p. 348). — (S. 670)
1447. **Walliczek, H.**, Zur Technik bei Desinfektionsversuchen (Ibidem Bd. XV, 1894, No. 24 p. 947). — (S. 675)
1448. **Weigmann, H.**, Die Methoden der Milchconservirung speciell das Pasteurisiren und Sterilisiren der Milch. Bremen 1893, Heinsius Nachfolger. — (S. 691)
1449. **Wesener**, Die Bereitung eines festen, undurchsichtigen Nährbodens aus dem Hühnerei (Centralbl. f. allg. Pathologie u. path. Anatomie 1894 p. 57). — (S. 659)
1450. **Weyl, Th.**, Ein neues Feuerclotet [Patent SNIFF] (Berliner klin. Wochenschr. 1894 p. 510). — (S. 693)



1451. **Wilckens, E.**, Ueber die Vertheilung der Bacterien in Milch durch die Wirkung des Centrifugirens (Oesterr. Molkereizeitung 1894, No. 14; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 969). — (S. 691)
1452. **Wittkowski, D.**, Ueber Sterilisation der Hände durch Marmorstaub (Therapeut. Monatshefte Bd. VIII, 1894, p. 343). — (S. 678)
1453. **Wolffhügel, G.**, Zur Frage der Gelatinebereitung (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 167). — (S. 655)
1454. **Zenker, K.**, Chromkali-Sublimat-Eisessig als Fixierungsmittel (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 27). — (S. 648)
1455. **Zettnow**, Ein Apparat zur Cultur anaërober Bacillen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, No. 17 p. 639). — (S. 665)
1456. **Zettnow**, Reinigung verschmutzter Objectträger und Deckgläser (Ibidem No. 15 p. 555). — (S. 652)
1457. **Zschokke**, Ueber den desinficirenden Werth von Waschmethoden (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1894 p. 454). — (S. 681)

**Schaudinn** (1429) stellt sich eine kleine Kammer zur Beobachtung von Mikroorganismen her, indem er in einen Objectträger einen viereckigen Ausschnitt von der einen Längskante her einschleift und auf dessen Ränder oben und unten je ein Deckglas aufklebt; zwischen beiden kann dann Flüssigkeit eingebracht und auf Amöben etc. untersucht werden. Auch zur Paraffineinbettung und zum Orientiren kleiner Objecte vor dem Schneiden ist das 'Mikroaquarium' verwendbar. *Honsell.*



**Scherffel** (1430) befestigt bei der J. AF KLERCKER'schen Vorrichtung zum Cultiviren lebender Organismen unter dem Mikroskope das Deckgläschen statt mit Kautschukringen mit einigen Tröpfchen Terpentinharz. *Tangl.*

Um klare Blutpräparate bei mikroparasitären Infectiouskrankheiten zu erhalten, zieht **Vincent** (1445) das Hämoglobin aus den rothen Blutkörperchen und dem übrigen Präparat aus. Das zu untersuchende Blut wird in dünner Schicht bei leicht erhöhter Temperatur angetrocknet und danach das Präparat  $\frac{1}{2}$  2 Minuten mit einer filtrirten Entfärbungsflüssigkeit — (bestehend aus 5proc. Carbolwasser 6,0, conc. Kochsalzlösung und Glycerin ca. 30,0) — welche das Hämoglobin, ohne die Form der rothen Blutkörperchen zu verändern und ohne Niederschläge zu geben, auszieht, entfärbt. Abspülen mit Wasser, Nachfärbung mit Carbolmethylenblau +

1-2% wässeriger Methylviolettlösung. Die Methode soll sich auch für Malariablutpräparate eignen<sup>1</sup>. *Oxaplewski.*

**Inghillieri's** (1879) rasche Doppelfärbemethode bei bacteriologischen Untersuchungen des Blutes und der anderen Gewebe wird in folgender Weise ausgeführt: Das Deckglas- oder Schnittpräparat wird auf 30 Minuten in Chloroform gestellt und kommt nachher auf 2-3 Minuten in eine gewärmte Mischung von 40 Th. 1proc. Eosin in 70° Alkohol + 60 Th. gesättigter wässeriger Methylenblaulösung. Die Methode liefert besonders bei Studium der Phagocytose und der Malariaparasiten gute Präparate.

*Tangl.*

**Marpmann** (1405) berichtet über einige in seinem Laboratorium benutzte Arbeitsmethoden und ausgeführte Untersuchungen. Zur Conservirung von GOLGI'schen Silberpräparaten von Ganglienzellen benutzte Frl. Dr. BELCHER Glimmerplättchen von 18×24 mm Grösse, auf denen die Präparate vor Staub geschützt, in dünnflüssigem Canadabalsam angetrocknet wurden. Dann wurden diese Präparate auf Objectträgern mit einem bandartigen Ausschliff von 1-1,5 mm Tiefe und 15-18 mm Breite mit Canadabalsam aufge kittet. M. meint, dass diese Objectträger sich auch für andere Zwecke eignen dürften, wo es darauf ankommt, Präparate bei Luftzutritt zu untersuchen und aufzubewahren.

Zu Massenfärbungen von auf Objectträgern aufgeklebten Schnittpräparaten benutzte dieselbe Dame Glasklötze von 8-10 cm Länge, 1 cm Dicke und 2 cm Höhe, welche auf beiden Seiten mit ca. 10 Nuthen versehen sind. Zwischen je 2 Glasklötze, welche in einer mit Farbflüssigkeit gefüllten Glascassette aufgebaut werden, werden die Objectträger eingeschoben<sup>2</sup>. M. berichtet sodann noch über zwei Arbeiten von Dr. HORN (über das Vorkommen von Ptomäinen im Harne Influenzakeranker) und von Dr. A. v. MIELECKI, welcher aus osteomyelitischem Knochenmark zwei noch nicht beschriebene Bacterienarten isolirte.

*Oxaplewski.*

**Marek** (1404) empfiehlt, um Präparate von hängenden Tropfen ohne weiteres nachher zur Färbung benutzen zu können, folgendes Verfahren. Auf einen hohlen Objectträger wird eine passende Zelle aus schwarzem Patentgummi (von ca. 1 mm Dicke, 8-10 mm Lochdurchmesser) z. B. mit Cedernöl aufgeklebt. In die Höhlung kommt ein Tropfen Wasser. Auf die Zelle wird das Deckglas mit dem hängenden Tropfen aufgesetzt und ohne Vaselinedichtung mittels eines durchlöcherten Objectträgers (Lochdurchmesser ca. 16-20 mm) mit Gummibändern oder durch die Mikroskoptischklammer etc. fest angedrückt. — Das von TRÖSTER vorgeschlagene Verfahren, gleichzeitig viele Bacterienpräparate zu färben, modificirt er in der Weise, dass er sich mit Wasserglas und Glaserkitt auf dem nach TRÖSTER's Vorschlag hergestellten Objectträger mit Netztheilung, Schutzleisten aus Glas auf kittet, um ein Ueberfließen von Immersionsöl auf den Objecttisch zu vermeiden. — In ähnlicher Weise stellt er sich aus 2 Spiegel-

<sup>1</sup>) GÜNTHER hat schon vor Jahren zu gleichen Zwecke verdünnte Essigsäure empfohlen; vgl. Jahresbericht I, 1885, p. 136. Ref.

<sup>2</sup>) Zu beziehen von MARPMANN & SCHURIG-Leipzig. Preis je nach Grösse 1-3 M.

glasplatten von  $12 \times 16$  cm (1-1,5 mm Dicke) durch Aufkitten von Glasstreifenrahmen eine Doppelschale her, welche die Vortheile der PÉTRI-Schale mit besserer Beobachtungsmöglichkeit verbinden soll. — Um sich beim Abimpfen von Culturplatten besser orientiren zu können, legt er die Platten auf quadrirte Schreibtäfel aus Pappe etc., notiert die Lage und den Platz der Platte auf der Tafel und markirt dann die Colonien auf der Tafel.

Grosse feuchte Kammern stellt sich M. auf folgende Weise her: In eine grosse rechteckige pneumatische Wanne kommt ca. 2 cm hoch Sublimatlösung 1:1000. In jede Ecke kommt dann ein Würfel aus nicht angreifbarem Material von ca. 4 cm Höhe. Diese Würfel dienen als Träger für eine gute, aber lose in die Wanne hineinpassende Glasplatte, auf welche, ev. durch Glasstreifen getrennt, die Culturschalen zu Stehen kommen. Auf den Rändern der pneumatischen Wanne wird Watte befestigt, und über das Ganze eine passende Glasscheibe als Deckel gelegt. *Czaplewski.*

**Ilkewitsch** (1877) versetzt ca.  $\frac{1}{2}$  ccm auf Tuberkelbac. zu untersuchendes Sputum mit 20 ccm destillirten Wassers und 8-12 Tropfen einer 30proc. Kalilauge. Die Mischung wird unter Rühren bis zur Dampfbildung und vollständigen Lösung erwärmt. Danach wird etwas Casein zugegeben, welches sich unter Zusatz von 1-2 Tropfen Kalilauge und Umrühren in der Wärme leicht löst, wobei die vorher durchsichtige Flüssigkeit milchfarben wird. Dann wird die Mischung in ein Probirglas mit einigen Tropfen Essigsäure bis zum Anfange der Eiweissgerinnung angesäuert, in das Centrifugengefäss, einen sauberpolirten Metallcylinder, der unten ein für den Bodensatz bestimmtes gut aufgeschliffenes konisches Messingnäpfchen besitzt, gegossen und in diesem 5-10 Minuten lang centrifugirt. Um ein Aufwirbeln des Bodensatzes zu vermeiden, bedeckt er denselben mit einem an einem Faden in das Centrifugirröhrchen hinabgelaufenen Messingkügelchen. Nach Beendigung des Centrifugirens wird das Bodensatznäpfchen von dem Cylinder getrennt und die überstehende Flüssigkeit abgegossen, der gesammelte Bodensatz zwischen 2 Objectträgern verrieben, auf ihnen angetrocknet, fixirt und nach ZIEHL gefärbt. — Die Zugabe des Caseins begründet I. mit der Behauptung, dass von allen Eiweissstoffen des Thierorganismus das Casein sich durch grösste Empfindlichkeit gegen Essigsäure auszeichne, sodass man bei vorsichtigem Zusatz von Essigsäure nur so viel Bodensatz erhalte, als man Casein zugesetzt<sup>1</sup>. *Czaplewski.*

<sup>1</sup>) Ref. hält dies für durchaus unnöthig. Er verwendet grössere Mengen Sputum (wodurch ein Nachweis etwa vorhandener Tuberkelbacillen noch an Wahrscheinlichkeit gewinnt), löst das Sputum mit schwacher 0,2proc. Natronlauge unter Erwärmen, setzt einige Tropfen Phenolphthalein zu und neutralisirt dann mit 10proc. Essigsäure bis zur Entfärbung und Auftreten der ersten flockigen Trübung durch Ausscheidung des Mucins. Darauf wird das behandelte Sputum noch mit destillirtem Wasser verdünnt, zum Sedimentiren aufgestellt und das Sediment centrifugirt. Das durch Centrifugiren erhaltene Sediment wird dann auf Objectträgern auf Tuberkelbacillen untersucht. Das metallene Centrifugirröhrchen von ILKEWITSCH ist dabei unnöthig. — Dass durch die Centrifuge im Sputum Tuberkelbac. viel leichter nachweisbar werden, ob selbst in Fällen mit sonst negativen Befund, ist ja schon von mehreren Autoren beschrieben. Ref.

Als Ersatz für die theueren Osmiumfixirgemische empfiehlt Zenker (1454) folgende Lösung:

Schwefels. Natron	1,0
Doppeltchroms. Kali	2,5
Sublimat	
Eisessig aa	5,0
Aqu. dest.	100,0

Der Eisessig ist erst kurz vor Gebrauch zuzusetzen. Sonst ist die Flüssigkeit haltbar, dringt schnell ein, sodass Stücke von 1 cm schon in 24 Stunden fixirt sind. Auswaschen in fliessendem Wasser, Entwässern in Alkohol von steigender Concentration, Entfernen des Sublimates mit Jodalkohol. Schrumpfung wurde nicht beobachtet. Bacterienfärbungen fielen an dem so gehärteten Material gleichmässig gut aus. *Ozaplewski.*

Da die LÖFFLER'sche Beize durch ihren Gehalt an schwefelsaurem Eisenoxydul sehr leicht zersetzlich ist, so ersetzt Bunge (1347) das letztere durch verdünnten Liquor ferri sesquichlorati 1:20. Die Beize besteht aus 3 Th. Tanninlösung und aus 1 Th. verdünnten Liquor ferri. Auf 10 ccm dieses Gemisches wird 1 ccm concentrirter wässeriger Fuchsinlösung zugesetzt. Die Beize ist nicht gleich, sondern erst nach mehrtägigen bis mehrwöchentlichen Stehen an der Luft brauchbar, vermag dann also ohne jeden Zusatz von Alkali oder Säure Geisseln von Proteus, Bact. coli, Cholera und Typhus gut zu färben. Zur Ausführung der Methode wurden die Präparate auf absolut sauberen Deckgläschen aufgestrichen, vorsichtig fixirt und 5 Minuten mit der auffiltrirten Beize eventl. unter leichtem Erwärmen gebeizt. Nach Abspülen, Trocknen und Färben in verdünntem Carbofuchsin unter leichter Erwärmung, werden die Präparate in Wasser abgespült, getrocknet und mit Balsam montirt<sup>1</sup>. *Ozaplewski.*

Bunge (1345) berichtet über weitere Erfahrungen mit dem von ihm angegebenen Geisselfärbungsverfahren. Er fand, dass sich durchaus nicht immer die ganz jungen Culturen zur Geisselfärbung am besten eignen, sondern vielmehr Culturen, namentlich bei Cholera, welche zunächst 24 Stunden, bei Bruttemperatur, dann 1-2 Tage bei Zimmertemperatur gehalten waren. Statt des Carbofuchsin benutzte er mit Vortheil Carbolgentiana zur Geisselfärbung. Hervorzuheben ist seine Angabe, dass eine Differentialdiagnose zwischen Typhusbacillus und Bact. coli nach dieser Geisselfärbungsmethode unmöglich sei, weil das Bact. coli im Gegensatz zu den Angaben anderer Autoren bei dieser Färbung mitunter sogar eine grössere Zahl von Geisseln zeigen kann als der Typhusbac. Ferner gelang es bei den untersuchten Mikroben, Bacillus typhi, Bacterium coli, Proteus, Bacillus subtilis, ausser den Geisseln noch Kapseln zur Darstellung zu bringen<sup>2</sup>. Die Methode gestaltet sich nun folgendermaassen: Das in der oben beschriebenen Weise fixirte Deckglaspräparat kommt auf eine halbe

<sup>1</sup>) Ich kann die Methode aus eigener Erfahrung bestens empfehlen. Ref.

<sup>2</sup>) Man vergleiche hierzu die Angaben von REMY und SUGG, welche bei Typhusbac. nach der VAN ERMENGEM'schen Methode Capseln darstellten und bei 3000facher Vergrösserung photographirten. Ref.

bis eine Minute in 5proc. Essigsäure. Nach Abspülen und Trocknen wird das Präparat nach dem Vorgang von NICOLLE und MORAX 2-3mal mit einer alten Beize unter sorgfältigem Abspülen behandelt. Nach dem Trocknen folgt Färbung in Carbolgentiana,  $\frac{1}{8}$ -1 Minute langes Entfärben in 1proc. Essigsäure, Abspülen in Wasser und Trocknen. *Czaplewski.*

Absolut sichere Resultate bei der Färbung der Geisseln giebt diese Methode nach BUNGE (1946) in folgender Modification: Einige Tage alte Beize wird in ein Reagensglas filtrirt und  $H_2O_2$  bis zur Entstehung einer roth-braunen Farbe tropfenweise zugesetzt. Dann wird geschüttelt und auf die Deckgläschen durch ein doppeltes Filter filtrirt. Auf dem Deckgläschen bleibt die Beize 1 Minute, dann abspülen, trocknen und färben mit Carbolgentiana. — Ausser den Geisseln werden auch die Kapseln sichtbar.

*Tangl.*

SECLAVO (1436) beschreibt eine neue Geisselfärbung für Bacterien, welche bei vielen, wenn auch nicht allen Mikroorganismen zufriedenstellende Resultate geben soll. Wie bei allen Geisselfärbungen, ist zunächst eine sehr sorgfältige Reinigung der Deckgläser (mit concentrirter Mineralsäure, Aq. dest., Aufbewahrung in Alkohol abs.) erstes Erforderniss. Die Deckgläser werden dann wie folgt behandelt. 1. Beizung in Tanninlösung (Tannin 1,0, 50proc. Alkohol 100 ccm). 2. Abspülen in Aq. dest. 3. 50proc. Phosphorwolframsäure 1 Min. 4. Gehöriges Abspülen in Aqua dest. 5. Färben in leicht erwärmter Anilinwasserfuchsinlösung (pulverisirtes Fuchsin in Anilinwasser bis zur Sättigung gelöst und filtrirt) 3-5 Min. 6. Abspülen in destillirtem Wasser, Trocknen zwischen Fliesspapier, Abstäuben mit Pinsel, Canadabalsam. Gut färben sich damit die Geisseln von *Bac. cyanogenus*, *Proteus vulg.* und *Prot. mirabilis*, *Bac. megaterium*, *B. mesentericus vulg.* und von Wasserbac. aus Wasserproben. Nicht darstellbar waren damit die Geisseln des *Bact. coli*, *Vibrio KOCH*, *METSCHNIKOFF*, *FINKLER-PRIOR* und *DENEKE*, während Typhus und typhusähnliche Bacterien unsichere Resultate ergaben.

*Czaplewski.*

HESSERT (1372) gelang der Nachweis, dass es möglich ist, auch mit verdünnten alkoholischen Anilinfarblösungen ohne Beize Bacteriengeisseln zu färben. Die in der Flamme oder chemisch (z. B. mit conc. alkoh. Sublimatlösung) fixirten Präparate werden mit der 10proc. wässerigen Verdünnung einer gesättigten alkoholischen Fuchsinlösung 30-40 Min. (oder länger) unter häufigem Erwärmen gefärbt, dann gewaschen, getrocknet und in Balsam montirt. Am leichtesten färbten sich junge, ca. 24 Stunden alte Agarculturen (37° C.). Gute Resultate ergab der *Cholera-vibrio*, weniger gute und nicht so constante andere Bacterien. Bei Typhusbac. waren die Geisseln nach 1 Stunde deutlich, weniger gut bei *Bact. coli* com. und *Vibrio FINKLER-PRIOR*.

Keine Resultate gab *Bac. cyanogenus* und *Vibrio aquatilis* Hamburgensis<sup>1</sup>.

*Czaplewski.*

<sup>1</sup>) Uebrigens kann man oft zufällig bei gewissen Bacterienarten vereinzelte Geisseln sehr deutlich bei Färbung mit Carbolgentiana unter leichtem Erwärmen beobachten. Ref.

**Ernst** (1937) stellte, von der Beobachtung von **KINSCHERF**<sup>1</sup> ausgehend, dass die nach **MÖLLER** mit Chromsäure macerirten Sporen auch die **GRAM**'sche Färbung anzunehmen vermögen und anknüpfend an den Gedanken, dass alle Sporenfärbungsmethoden nur mehr oder minder modificirte Tuberkelbac.-Färbungsmethoden sind, Versuche an, ob auch die Sporen die üblichen Tuberkel-Färbungsmethode annehmen, wenn durch Maceration der Widerstand der Sporenmembran gebrochen wird. Es fand sich in der That, dass auch Sporen nach genügend langer Maceration wie die Tuberkelbacillen die **EHRLICH**'sche, **GRAM**'sche und **LUSTGARTEN**'sche Färbung annehmen. Wenn die Resistenz der Sporen nun nicht auf einer chemischen Besonderheit des Protoplasma, sondern auf einer besonderen Undurchdringlichkeit ihrer Membran beruhte, so musste es gelingen, durch übermässig lange Maceration die Sporenmembran soweit zu schwächen, dass die gefärbten Sporen bei der starken Säureentfärbung nach der **EHRLICH**'schen Methode den Farbstoff wieder abgeben, während sie der schwächeren Entfärbung bei der **GRAM**'schen und **LUSTGARTEN**'schen Methode noch Widerstand zu leisten vermochten. Obwohl sich die **LUSTGARTEN**'schen Bacillen nicht nach **GRAM** färbten und nach **GRAM** färbbare Bac. mit Ausnahme der Tuberkelbac. die **LUSTGARTEN**'sche Färbung nicht anzunehmen vermögen, so gaben die übermässig lang macerirten Präparate doch bei der **LUSTGARTEN**'schen Methode die Sporenfärbung ab, während sie dieselbe bei der **GRAM**'schen Methode noch behielten. Uebrigens wurden auch Sporen nach genügend langer Maceration in einfacher wässriger Farblösung gefärbt. Auch Tuberkelbac. sind nach Maceration solchen Färbungen, gegen welche sie sich sonst sehr resistent erweisen, viel leichter zugänglich. Das Resultat seiner Untersuchungen fasste E. in folgende Sätze zusammen: „Das Sporenplasma verhält sich also Farben gegenüber nicht specifisch anders, als das Bac.-Plasma. Die specifischen Färbungsmethoden (**EHRLICH**, **GRAM**, **LUSTGARTEN**, **HUEPPE-NEISSE**) setzen also kein besonderes chemisch eigenthümlich gestaltetes Plasma voraus, sondern nur eine grössere Dichtigkeit und Undurchlässigkeit der Membran. Die **EHRLICH**'sche Tuberkelbac.-Methode durchdringt die grösste Dichtigkeit, dann folgt die **LUSTGARTEN**'sche und endlich die **GRAM**'sche Methode. Die Maceration setzt den Widerstand von Stufe zu Stufe herab und ermöglicht oder erleichtert bei Tuberkelbac. und Sporen die Anwendung allgemeinerer Methoden. Die scheinbare Specifität der Methoden ist dadurch auf graduell und quantitativ verschiedenes Verhalten der Hüllen zurückgeführt. Damit gewinnt die Parallele zwischen Sporen und Tuberkelbac. neue Stützen, ihr ähnliches Verhalten neue Klarheit und mit grösserem Rechte können wir die Proportion aufstellen: Aehnlich wie Tuberkelbac. zu anderen Bac. verhält sich die Spore zu ihrer vegetativen Form, selbstverständlich nur in ihren tinctoriellen Eigenschaften“.

*Czaplewski.*

**Ilkewitsch** (1878) versuchte die von **Kolossow** angegebene Osmiumsäure - Tannin - Pyrogallussäure - Methode<sup>2</sup> zur Färbung von

<sup>1</sup>) Ausführlich niedergelegt in seiner Dissertation. Ref.

<sup>2</sup>) **Kolossow**, A.,: Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie Bd. IX, 1892, p. 38-43. Ref.

Bakterien behufs Mikrophotographirens und zur Geisselfärbung zu verwerthen. Der Erfolg entsprach jedoch nicht seinen Erwartungen. Gute Resultate erhielt er nach manchem Misserfolg erst nach folgender Methode. Durch einmaliges Durchführen mit den Fingern durch die Flamme fixirte Deckglaspräparate werden mit der Präparatseite nach oben liegend in einem Uhrglas mit einer Mischung von 7 ccm  $\frac{1}{2}$  proc. wässriger Osmiumsäurelösung und 3 ccm Ameisensäure übergossen und 1-2 Min. bis zu schwacher Dampfbildung erwärmt. Darauf erfolgt die Reduction in einer der nachfolgenden drei 'Reductionsflüssigkeiten'. Die erste, fast unverändert nach Kolossoff wird folgendermaassen bereitet: 30 g Tannin in 100 ccm. Aq. dest. gelöst, bleiben 24 Stunden offen stehen. Das dann vom Bodensatz abfiltrirte Filtrat wird mit einer Lösung von 30,0 Pyrogallussäure in 100,0 Aq. dest. gemischt. Dazu kommen 250 ccm Aq. dest., 100 ccm 95proc. Alkohol und 50 g. Glycerin. Die zweite Reductionsflüssigkeit bestand aus einer Mischung von gleichen Theilen der Kolossoff'schen Flüssigkeit und einer Lösung von 8,0 Pyrogallussäure, 3,0 Citronensäure, 17,0 Natrii sulfurosi, 150,0 Aq. dest. Die dritte Reductionsflüssigkeit bestand aus 10 ccm der letztgenannten Lösung, 3 ccm Spiritus, 2 ccm Tanninlösung (20 Tannin 80 Aq.) und 1 ccm. Glycerin.

In diesen Reductionsflüssigkeiten wurden die Präparate ebenfalls 1-2 Min. bis zur Dampfbildung erwärmt, dann nach Abspülen mit Aq. dest. nochmals in dem Osmiumgemisch erwärmt und diese Procedur 2- event. 3mal wiederholt. Meist genügte 2mal; durch 3malige Wiederholung des Processes wird die Farbe mitunter zu dunkel. Vorsicht ist zu beobachten, dass nicht von dem Nährboden Partikelchen auf das Präparat übertragen werden, da sie ebenfalls schwarze Niederschläge geben. Nach dieser Methode färbte sich das Protoplasma des Milzbrandbac. dunkelgrau, selten mit wandständigen, schwarzen Pünktchen. Was die Milzbrandsporen anlangt, von denen I. kleine, mittelgrosse und grosse unterscheidet, so waren die kleinsten und auch ein Theil der mittleren ungefärbt, homogen, stark lichtbrechend. Ein Theil der mittleren war dagegen leicht gekörnt, oder zeigte ein im Centrum liegendes schwarz gefärbtes Körnchen. In den grossen lag entweder ein einzelnes oder 2 solche Körnchen, letztere quer zur Längsachse oder parallel derselben. In letzterem Falle kann man hin und wieder in einigen Sporen einen äusserst feinen Strich bemerken, der von einem Rande der Hülle zum gegenüberliegenden reicht und die Spore in 2 gleiche Theile theilt, von denen jeder ein schwarzes Pünktchen im Centrum besitzt. I. ist geneigt, die schwarzen Punkte als Sporenkerne zu deuten und die erwähnten feinen Linien mit Theilungserscheinungen in Verbindung zu bringen. Bac. tuberculosis, diphtheriae, pyocyaneus, cholerae asiat., typhi abd., Bact. coli comm., mallei etc. erscheinen bei dieser Färbung entweder paternosterförmig oder ähneln den kurzen Fäden des Milzbrandbac.

*Czaplewski.*

Unna (1442) ist es gelungen, durch geeignete Modificirung der Gram'schen Methode ein Verfahren zu gewinnen, nach welchem Oberhauptpilze in ihrer natürlichen Lage und Gestalt, d. h. ohne dass

die sie beherbergenden Epidermisschuppen geschnitten oder zerdrückt zu werden brauchen, sich in isolirter Färbung darstellen. Zu diesem Zwecke hebt U. Hautschuppen mittels Zinkplastermulls ab, reinigt sie mit Benzin und Salzsäurealkohol, bringt sie dann in starke **ENGLICH'SCHE** Lösung, in Jodmischung (JK 5 $\frac{1}{2}$ % in Wasserstoffsperoxydlösung zu gleichen Theilen) endlich in Pikro- oder Eosinanilin für mehrere Stunden. Derart behandelte Präparate lassen selbst noch bei über Visitenkartendicke die dunkelvioletten Mikroorganismen in gelber, resp. eosinrother Grundsubstanz erkennen.

Wie ersichtlich besteht das Wesentliche des neuen Verfahrens in dem Zusatz saurer Farbstoffe zum Anilinöl, wodurch die entfärbende Kraft des letzteren erhöht wird für acidophile, abgeschwächt wird für basophile Elemente.

*Honsell.*

**Boeck** (1340) giebt ein sehr einfaches Verfahren an, um Mikroorganismen der Oberhaut, in erster Linie Mikrosporon furfur und die **MALASSEZ'SCHEN** Sporen isolirt zu färben. Er bestreicht die betr. Hautstelle mit Farblösung, hebt dann ein Schüppchen ab und bringt es in Glycerinwasser unters Mikroskop. Sollen die Präparate einige Tage aufbewahrt werden, so wird dem Glycerinwasser Resorcin zugesetzt. In ähnlicher Weise können auch Bacterien einer Wundfläche dargestellt werden. Verf. rühmt seiner Methode, die sich freilich nicht bei jeder mykotischen Hautkrankheit anwenden lässt, besseres Hervortreten der erkrankten Stellen, Einfachheit des Verfahrens, event. sogar Heilung des Processes (bei Pityriasis versicolor) nach.

*Honsell.*

**Funck** (1362) reinigt verschmutzte Deckgläser auf folgende Weise: Die schmutzigen Gläser liegen zunächst einige Zeit in Terpentinöl, werden von den Objectträgern abgekittet und mit 2-3 Messerspitzen chloresaurom Kali und 30 ccm. Salzsäure im Wasserbade in einem zugedeckten Becherglase bis zur Entfärbung (durch das nascirende Chlor) einige Minuten lang erhitzt. Nach Abspülen mit heissem Wasser werden sie in einer mit Wasser zu Brei angerührten Mischung von gleichen Theilen Soda, Talcum und abgeseihten Sägespännen unter öfterem Umschwenken eine halbe Stunde im Becherglase im Wasserbad erhitzt. Darauf Abspülen mit heissem Wasser mit einigen ccm schwacher Salzsäure oder Essigsäure (um gebildetes Calciumcarbonat zu lösen). Schliesslich Abspülen mit heissem Wasser, Aetheralkohol; Abtrocknen mit weichem Tuch. Ein Abbrennen auf dem Eisenblech (**ZETTNOW**) ist fast nie nothwendig.

*Oxaplewski.*

**Zettnow** (1456) benutzt zum Reinigen gebrauchter Objectträger und Deckgläser Chromschwefelsäure. 200 g rothes chromsaures Kali werden mit 2 Liter heissen Wassers übergossen. Dazu werden allmählig unter Umrühren 200 ccm conc. rohe Schwefelsäure gesetzt. Handelt es sich um Balsampräparate, so wird der Balsam durch kurzes Erhitzen in der Flamme erst erweicht und das Deckglas dann abgeschoben. Die Deckgläser kommen in ca. 300 ccm der Flüssigkeit, die Objectträger in den Rest. Ist keine Eile, so behandelt man die Objectträger 2-3 Tage mit der kalten Flüssigkeit, spült sie mit kaltem Wasser ab und putzt sie mit trock-



nem Lappen von den oxydirten Bestandtheilen des Präparates rein. Unsauber gebliebene Stellen werden mit einem mit Alkohol angefeuchteten Tuch vollends sauber geputzt. Deckgläser werden in einer Porzellanschale oder im Becherglase mit der Flüssigkeit im Wasserbade oder über freier Flamme 10 Min. lang unter Umrühren erhitzt. Das geschmolzene oxydirte Harz, welches als grünliche Masse an die Oberfläche kommt, wird mittels zusammengelegten Papiers entfernt. Nach Abgiessen der Flüssigkeit wird mehrmals mit kaltem Wasser gespült und dann mit ein wenig verdünnter Natronlauge 5 Min. lang nachbehandelt. Diese wird abgegossen, mit Wasser abgespült, zum zweiten Male 5 Min. lang mit der Reinigungsflüssigkeit gekocht, und wieder mit Natronlauge, Wasser, und schliesslich 2mal mit Alkohol nachgespült. Darauf werden die Deckgläser einzeln geputzt, indem man eine Portion auf eine Glasplatte legt, eines mit den Fingern der rechten Hand an den Rand schiebt, mit Daumen und Zeigefinger derselben Hand fasst, welche dabei etwas mit Alkohol dadurch befeuchtet werden, dann in die linke Hand nimmt und mit der rechten Hand mit einem trocknen feinen mehrfach gewaschenen Tuche trocknet. Nach Ausglühen auf Eisenblech sind die Deckgläser tadellos. Man braucht zum Putzen von ca. 200 Deckgläsern 1 Stunde, zum Abkitten derselben ca.  $1\frac{1}{2}$  Stunden, zum Abkochen derselben 30-40 Min. Für Objectträger genügt einmaliges Erhitzen mit Reinigungsflüssigkeit und Abspülen mit kaltem Wasser.

*Czaplewski.*

**Troester** (1441) machte zur Erlangung einer möglichst günstigen Beleuchtung die Strahlen einer künstlichen Lichtquelle (Petroleum- Gas- oder Gasglühlichtlampe) durch eine in der Entfernung ihrer Brennweite (10-15 cm) aufgestellte, am besten dauernd an der Lampe befestigte Sammellinse von 8-10 cm Durchmesser parallel und bricht sie dann durch eine im Abstand von  $\frac{1}{2}$ -1 m aufgestellte mit Wasser oder Alkohol gefüllte Schusterkugel so zusammen, dass auf einer vorgestellten matten Glasscheibe eine möglichst helle Kreisscheibe entsteht. Auf diesen wird der Spiegel des Mikroskops bei ca. 10 cm Abstand gerichtet, wobei der **Abbe** etwas zu senken ist. Die Methode giebt sehr gute Bilder bei Schnittpräparaten, speciell bei Bacterienschnitten (z. B. von Rotz<sup>1)</sup>).

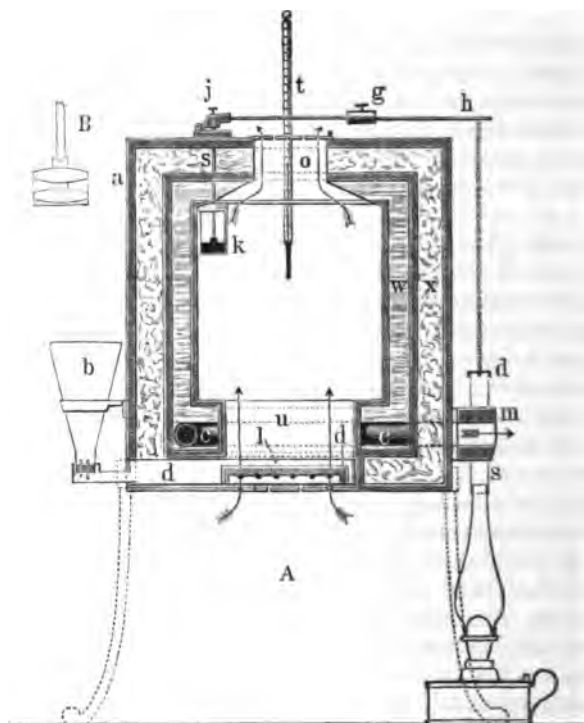
*Czaplewski.*

**Mally** (1403) hat den Heisswassertrichter auf folgende Weise mit dem Dampfsterilisationsapparat verbunden. Der letztere erhält nach oben eine Verlängerung durch einen gutangepassten, mit seitlichem Griff versehenen, mit Asbest oder Filz ebenfalls gegen Abkühlung geschützten Aufsatz von 8 Zoll (20 cm) Höhe. In den Deckel desselben ist seitlich ein Thermometer und in der Mitte ein Blechtrichter [oberes Diameter 4

<sup>1)</sup> Ref. möchte hinzufügen, dass es hierzu jedoch gar nicht dieses umständlichen Apparates bedarf. Man hat nur nöthig, auf die künstliche Lichtquelle selbst den Spiegel des Mikroskops zu richten und den **Auer'schen** Condensor entsprechend zu senken, um brillante Bilder zu erhalten. Für Mikrophotogramme findet er es jedoch zweckmässig, eine Schusterkugel mit Glycerin zwischenschalten, um bei **Auer'schen** Gasglühlicht, die Abbildung der Strumpfmaschen bei unvorsichtiger Lichtregulirung zu vermeiden. Ref.

Zoll (10 cm) unteres Diameter (2 Zoll (5 cm)] eingelassen. Der Trichter dient, durch aufliegenden Deckel geschlossen, mit Filtrirpapier angelegt zum Filtriren der vorher in einem Kolben im Apparat gekochten Nährböden. Das Filtrat wird in einem leeren Kolben aufgefangen, welcher auf einem durchlöchernten Diaphragma im Dampftopf steht. Um eine Herabsetzung der Filtrirgeschwindigkeit durch Ueberdruck des Dampfes zu vermeiden, kann der Trichter gerippte Wände und entsprechenden Deckel erhalten. — Statt der üblichen Drahtkörbe empfiehlt Verf. als Einsatzgefäße für Brutschränke einen viereckigen Holzkasten mit Glaswänden, wodurch eine Beobachtung der Culturen ohne Herausnahme ermöglicht werden soll. *Czaplewski.*

**Reichenbach** (1423) beschreibt einen neuen von F. SARTORIUS in Göttingen construirten Thermostaten (s. die Abbildung), welcher sich für beliebiges Heizmaterial eignet, speciell aber auch für Petroleumheizung



bestimmt ist<sup>1</sup>. Die Regulirung der Temperatur geht in der Weise vor sich, dass die Heizgase der Lampe je nach Bedarf den Wassermantel des Apparates durchstreichen oder nicht. Dies wird erreicht durch eine mit leicht

<sup>1</sup>) Derselbe ist auch beschrieben von ALFRED KOCH: Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. X, 1893, p. 161, und soll sich nach privaten Mittheilungen sehr gut bewähren. Ref.

siedender Flüssigkeit gefüllte im Innern des Apparates angebrachte Metallkapsel, welche bei ihrer Ausdehnung durch langarmige Hebelübertragung den Deckel über dem Cylinder der Lampe bald hebt bald senkt, sodass die Heizgase entweder frei entweichen können oder den Wassermantel durchströmen müssen. Da eine Heizkapsel nur innerhalb ca.  $10^{\circ}$  regulirt, so muss man eine für  $20-30^{\circ}$  und eine zweite für  $30-40^{\circ}$  haben. Die feine Einstellung wird mittels eines Laufgewichts und einer Einstellschraube an der Hebelübertragung bewirkt. Der Innenraum des Apparates ist mit Wellblech ausgekleidet. Alle mit Wasser in Berührung kommende Theile sind aus Kupfer. Der Wassermantel ist mit dicker Kieselguhrschiicht umgeben. Aussen ist der Apparat von einem Zinkmantel mit Wachstuchüberzug umgeben. Die Thür aus starkem Spiegelglas hat einen Filzschieber. Auch für Gas kann der Apparat gebraucht werden. Dann muss die Grösse der Heizflamme entsprechend niedrig gestellt werden. Bemerkenswerth ist noch eine Vorrichtung am Boden des Apparates zur Feuchterhaltung der Innenluft, in welcher ein Einsatz aus durchbrochenem Zinkblech mit Leinwand oder Filtrirpapier überzogen mittels einer seitlich neben dem Apparat angebrachten Sturzflasche auf constantem Niveau erhalten wird. Es gelingt dadurch eine Feuchtigkeit von  $40\%$ , bei geschlossenem Schieber von  $60\%$  zu erzeugen, während sie ohne den Apparat nur ca.  $14\%$  beträgt.

*Czaplewski.*

Die erwähnten Artikel von **Wolffhügel** (1453) und **Timpe** (1438, 1439), haben alle zum Gegenstand das von **Timpe**<sup>1</sup> seinerzeit veröffentlichte Verfahren zur Gelatinebereitung, dessen Eigenthumsrecht sich jeder der beiden Autoren vindiciren möchte. Es ist gewiss sehr zu bedauern, dass solche Streitigkeiten überhaupt zur Erörterung kommen können.

*Czaplewski.*

**Schutz** (1434) empfiehlt zur schnellen Agarbereitung folgende Methode. Er kocht 18 g Agar mit 1500 ccm Aq. dest. in einem emaillirten Blechtopf auf dem Gasofen, fügt während des Siedens 2 g **LIEBIG's** Fleischextract zu und kühlt nach halbstündigem Kochen auf  $60^{\circ}$  ab. Dann werden 10 g Pepton, 5 g Kochsalz und ein Hühnerei unter Ersatz des verdampften Wassers zugegeben, neutralisirt (meist ist hierzu verdünnte Salzsäure nothwendig) und nochmals 5-10 Min. aufgekocht und ohne Heisswassertrichter durch Filtrirpapier filtrirt (was in ca. 3-5 Min. geschehen ist). Wird das Filtrat nicht klar, so muss nochmals mit einem zweiten Ei aufgekocht werden. Soll statt Fleischextract frisches Fleisch verwandt werden, so wird vor Zugabe des Agars erst eine Bouillon gekocht, indem 0,5 kg Fleisch mit 1500 ccm Wasser 30 Min. bei  $50^{\circ}$  C. digerirt, dann abgepresst, die Colatur 4 Min. gekocht und filtrirt wird. In diesem Falle ist meist eine Neutralisation mit conc. Sodalösung erforderlich.

*Czaplewski.*

**Kruse** (1390) bedient sich, um die meist viel charakteristischer als die tiefen Colonien auftretenden Oberflächencolonien allein zur Entwicklung kommen zu lassen, sterilisirter Pinsel, mit denen er die, wenn nöthig verdünnte, Impfmasse auf vorher erstarrte Nährbödenplatten aus-

<sup>1)</sup> Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 860. Ref.

streicht. Die benutzten Pinsel sind einfache Tuschpinsel, welche im Dampf sterilisirt werden. Einige der gebräuchlichen Platten genügen zur Vertheilung von 1 ccm Impfflüssigkeit. K. hat die Methode, welche er zuerst zum Nachweis von Typhusbac. auf Gelatineplatten ausgearbeitet hatte, noch für Diphtheriebac., Influenzabac. und Streptok. erprobt. Benutzt man Agarplatten, so hat man das störende Auftreten von Schwitzwasser zu vermeiden, indem man entweder das am Boden der schräg erstarrten Agarröhrchen auftretende Condenswasser vor der Verflüssigung des Agars fortgiesst oder die gegossenen Platten eine Zeit lang offen stehen lässt [lüftet Ref.] oder das auf dem Deckel der Doppelschale auftretende Condenswasser entfernt. Für die Cultur der Influenzabac. werden die gegossenen Agarplatten vor der Impfung mit sterilem Blut (Tauben oder Mensch) mittels eines Pinsels bestrichen. Für Diphtheriebac. empfiehlt K. die LÖFFLER'sche Serummischung, welche man in den Doppelschälchen erstarren lässt. Aehnliches, meint er, müsste auch für die Gonokokkenzüchtung gelten. Für den Nachweis der Cholerabac. dürfte sich das Verfahren wenigstens für die Agarplatten empfehlen. Die Methode, oberflächliche Colonien auf Platten durch Ausstreichung des Materials zum Wachsthum zu bringen, ist ja nicht neu; neu ist die bequeme Art des Ausstreichens mittels eines sterilisirten Pinsels, wobei eine Läsion des Nährbodens möglichst vermieden ist<sup>1</sup>.

*Czaplewski.*

v. Freudenreich (1361) modificirt das von KRUZE zur Erzielung lauter oberflächlicher Colonien angegebene Plattenverfahren<sup>2</sup>, in dem er auch den von KRUZE benutzten Pinsel verwirft, derart, dass er einfach die gehörig verdünnte Impfflüssigkeit auf die erstarrte Platte aufgiesst, die Flüssigkeit von der Platte in verticaler Stellung abfließen lässt unter Lüftung des Deckels und die Platten danach umgekehrt mit dem Deckel nach unten in den Brutschrank stellt. F. betont, dass bei diesem Verfahren seltener als bei der Pinselmethode Verunreinigungen auftreten, und dass man sich eben die Pinsel spart, welche bei Sterilisation im Autoklaven ziemlich rasch leiden. Dem gegenüber möchte Ref. hervorheben, dass diese Methode für den Experimentator und seine Umgebung mehr Infektionsgefahr mit sich bringt. F. rühmt als Vorzug der „Oberflächenplatten“, dass bei ihnen die Nährsubstanz nicht mehr durchsichtig zu sein braucht. — Einen passenden Milchnährboden bereitet er sich, indem er 2proc. Agar oder 20proc. Gelatine und ebenso centrifugirte Milch zu 5 ccm getrennt in Reagensgläsern sterilisirt. Vor Gebrauch wird die Gelatine oder das Agar geschmolzen und mit der ebenfalls erwärmten Milch in PETRI'schen Schäl-

<sup>1</sup>) Was die Choleradiagnose anlangt, so möchte Ref. hier hinzufügen, dass ZABOLOTNY Hühnereiweiss nach ROSENTHAL oder TARCHANOFF und KOLSKOFF mit oder ohne Gelatine und Bouillonzusatz in PETRI-Schalen ausgegossen und im Dampftopf oder Blutserum zur Erstarrung gebracht benutzte. Nach dem Impfen der Oberfläche wurden die Platten schräg gestellt, so dass sich das Condenswasser im unteren Theile ansammelte und das Austrocknen der Platte verhinderte. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. voriges Referat.

chen sorgfältig gemischt. Die so erhaltenen milchweissen Platten zieht er der Milchserumgelatine vor, da in ihnen das Casein nicht ausgefällt ist, wie bei jener.

*Czaplewski.*

Die bekannten Schwierigkeiten des Agarplattengiessens wollen **Chapot-Prévost** und **Fajardo** (1351) dadurch umgehen, dass zunächst das Agar sofort nach der Verflüssigung in Petri-Schälchen ausgegossen, dann erst eine Suspension des zu prüfenden Materials auf der Oberfläche der Platten vertheilt wird. Verf. rühmen diesem Verfahren nach: geringere Gefahr einer Ueberhitzung der Keime sowie eines vorzeitigen Erstarrens des Agars; Auskeimen der Colonien in ein und demselben Niveau, endlich die Möglichkeit, das Plattengiessen und Verimpfen derselben zeitlich und örtlich zu trennen.

*Honstell.*

**Lunkewicz** (1402) hat statt der runden Petri'schen Schalen, deren Boden nie ganz eben und horizontal ist, viereckige Doppelculturschalen anfertigen lassen. Diese sind nicht aus einem Stücke, sondern die Seitenwände werden an die Ränder einer Glasplatte mit einem feuerfesten Kitt angekittet. Die untere Schale wird mit einer etwas breiteren Deckelschale bedeckt. Die Höhe der Seitenwände beträgt 1 cm. Der Boden und Deckel dieser Schalen sind ganz eben und horizontal, das Zählen der Colonien geschieht viel leichter und genauer, man kann mit Zeiss-Objectiv  $a_3$  und A die Culturen in geschlossener Schale untersuchen. Preis pro Paar 2 M.

Um an heissen Sommertagen Gelatineplatten mit dem Mikroskope untersuchen zu können, construirte L. einen kühlbaren Objectivtisch, der eigentlich nur eine dickwandige Glasschachtel mit abgeschliffenen Oberflächen ist, durch die Eiswasser fliesst. Diese Glasschachtel wird auf den Objecttisch des Mikroskopes gelegt und auf die Schachtel die Platte. Preis 5 M. — Beide Apparate fertigt E. Leyboldt's Nachf. in Köln an. *Tangl.*

**Körber** (1384) hat die Vertheilung der Colonien in **ESMARCH**'schen Rollröhrchen zu studiren gesucht. Um eine gleichmässige Vertheilung der Keime zu erzielen, bediente er sich eines eigenen Rotationsapparates für die Röhren. Ferner liess er sich eigens Reagensgläser mit verengertem Hals anfertigen, um Benetzung des Pfropfens zu vermeiden. Seine Resultate fasst er in folgende Sätze zusammen: 1. „Die Vertheilung der Keime in Erde<sup>1</sup> und auch in gut geschütteltem Wasser ist eine gleichmässige, sofern Abweichungen bis zu 3 % bei einer quantitativen Bestimmung zugelassen werden, denn nach strengen Lehren der Wahrscheinlichkeitsrechnung ist dieser Betrag von 3 % gerade von der Grösse, wie er bei einer völlig zufälligen Vertheilung zu erwarten ist“. 2. „Das Centrifugiren<sup>2</sup> bedingt eine gleichmässiger Vertheilung im Röhrchen, als dieses beim Rotiren mit der Hand erreicht werden kann, auch wird der unvermeidliche Fehler in der Vertheilung der Gelatine bei nicht vollkommen horizontaler Lagerung des Röhrchens besser ausgeglichen“. 3. „Differenzen in den Mittelzahlen von mehr als  $\pm 4\%$ , die aus Gläschen berechnet waren, welche mit dem Finger rotirt waren, können durch Eigenthümlichkeiten des Versuchsglases, oder fehlerhafte Lagerung während des Rotirens bloss vorgetäuscht werden, indem die Quadrate zum Auszählen nicht

an der richtigen Stelle gewählt wurden, oder zu wenig Quadrate berücksichtigt wurden. Ein abermaliges Durchzählen an einer anderen Stelle des Gläschens oder die Berücksichtigung einer grösseren Zahl von Quadraten würde die scheinbare Abweichung aufdecken“. 4. „Beim Centrifugiren lagert sich die Gelatine entsprechend der Grösse des inneren Durchmessers auf die Ringe, entsprechend der Form des Querschnittes auf die Streifen im Röhrchen, die Kuppe bleibt völlig unbedeckt“. 5. „Bei centrifugirten Röhrchen genügt ein Auszählen von 10 % aller im Röhrchen vorhandenen Quadrate zur Ermittlung des richtigen Mittels. Diese Quadrate müssen jedoch an der richtigen Stelle ausgewählt sein“. 6. „Beim Centrifugiren der gewöhnlich im Handel vorkommenden Reagensgläser werden die Quadrate zum Auszählen beim Uebergang des mittleren Theils in die beiden Endtheile liegen, und werden die aus solchen Gläsern berechneten Totalsummen um so besser übereinstimmen, je regelmässiger die Gestalt des Gläschens ist“. 7. „Der Hauptfehler der käuflichen Reagensgläser besteht darin, dass sich a) ihr innerer Durchmesser im Verlauf des Röhrchens ändert, b) dass der Querschnitt keinen Kreis, sondern ein Oval darstellt, c) dass alle Röhrchen eine Drehung um ihre Längsachse besitzen. Alle drei Fehler werden aller Wahrscheinlichkeit nach während des Zuschmelzens der Kuppe zu Stande gebracht“. 8) „Bei Röhrchen mit sich gleichbleibendem inneren Durchmesser, kreisförmigem Querschnitt, flachem Boden und steil verengtem Halse müsste die Vertheilung der Gelatine nach dem Centrifugiren eine völlig gleichmässige in allen Theilen des Röhrchens sein und könnte das Auszählen von Quadraten an jeder beliebigen Stelle des Röhrchens erfolgen und müsste eine geringere Zahl von Quadraten zur Berechnung des Mittels genügen“. In einem Nachtrag berichtet K. noch über einige Versuche mit Gläsern, bei denen die Kuppe wie bei einer Flasche eingestülpt war. Es traten keine wesentlichen Aenderungen dabei ein. Die Anhäufung der Colonien im Centrum des Gläschens blieb dieselbe; im Kuppentheile war eine Abnahme zu bemerken, welche „wohl auf eine Verengung des inneren Durchmessers während des Glühens zu beziehen sein dürfte“. *Czaplewski.*

Frau N. K. Schultz (1433) schlägt eine Modification der Koch'schen Plattenmethode vor, welche sich insofern von der ESMARCH'schen Rollplattenmethode unterscheidet, als das eingimpfte Gelatineröhrchen nicht ausgerollt, sondern einfach in fast horizontaler Lage erstarren gelassen und darauf in den Thermostat gebracht wird. Falls es sich um verflüssigende Bact. handelt, müssen die Gelatineröhrchen dauernd in horizontaler Lage verbleiben. Die sich in der dünnen Schicht des Nährbodens entwickelnden Colonien können mit der Lupe oder auch unter dem Mikroskop untersucht werden; aber das ‚Fischen‘ der Bact. unter dem Mikroskop ist ausgeschlossen. *Alexander-Lewin.*

Burri (1348) suchte nach dem Vorgange von REINSCH und DAHMEN die optimale Alkalescentz für Trinkwasserbakterien festzustellen. In Bestätigung der Angaben DAHMEN's fand er das Alkalescentz-Optimum für Nährgelatine bei 0,15 % krystallisirter (= 0,05 % wasserfreier) Soda.

Da die Reaction der Kartoffeln schwankt und für gewisse Bact. nur sicher alkalische Kartoffeln gute Resultate zu ergeben vermögen, schlägt B. folgendes Verfahren vor. Die an und für sich mehr oder weniger sauer reagirenden Kartoffeln werden 10 Minuten in  $\frac{3}{4}$  Liter Sodalösung von bekanntem Gehalte gekocht und dann in einer ebensolchen kalten Lösung abgekühlt. Längeres Kochen ist wegen Zerfallens der Kartoffeln zu vermeiden. Er stellte nun Versuche über Züchtung von Cholera auf Kartoffeln mit wechselndem Alkalescentzgrad an. Das Wachsthumsoptimum (mit charakteristischem Wachsthum) fand er für Cholera bei 1 % Soda, also für die  $\frac{1}{4}$  % Soda absorbirenden Kartoffeln bei 1,25 %. Die Angaben von KRANNHALS konnte er bestätigen, dagegen nicht die Angaben von VOGES über das Wachsthum von Cholera auf Kochsalzkartoffeln. Dem Alkalescentzgrad der Nährböden und dem Verhalten der Bacterien auf Kartoffeln mit optimaler Aciditäts-Reaction empfiehlt er besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Das DROSSBACH'sche Verfahren zur Anlegung von Oberflächenculturen modificirt er insoweit, als die sterile zur Cultur bestimmte Nährbodenplatte dem Spray der zur Infection bestimmten Flüssigkeit für 1-3 Secunden ausgesetzt wird. Bei pathogenen Arten wären geeignete Schutzvorrichtungen nothwendig. Für genaue Beschreibung eines Mikroorganismus verlangt B. auch Angaben über Säure- und Alkalibildung desselben. Zum Schlusse werden 2 neue Bact. aus Rheinwasser genauer beschrieben.

*Czaplewski.*

Wesener (1449) bedient sich des erstarrten Hühnereies zu Culturzwecken nach folgendem Verfahren: Das Ei wird kräftig durchgeschüttelt, dann bei 70-80° gekocht, äusserlich mit Sublimat desinficirt und in Scheiben zerschnitten. Das so erhaltene Nährsubstrat ist durchweg von gleicher Farbe und gleicher chemischer Zusammensetzung, besitzt dieselbe Haltbarkeit wie der Kartoffelnährboden, hat aber vor diesem glatte glänzende Oberfläche und hohen Eiweissgehalt voraus, auch wachsen Schimmelpilze auf Eischeiben weit schlechter als auf der Kartoffel.

*Honsell.*

Nastjukow (1415) bereitet dreierlei Nährböden aus Eigelb. I. Eigelblösung: 1 l Wasser + 0,5 ccm 10proc. NaOH-Lösung + 100 ccm Hühnereigelb. (Das Eigelb lässt man über Fliesspapier herabrollen, um es vom Eiweiss zu befreien). 2 Stunden im Dampftopf kochen, 1 Tag absetzen lassen, filtriren, und in Reagensgläsern in der üblichen Weise sterilisiren. Die Flüssigkeit ist klar. II. Erstarrtes Eigelb. 300 ccm Eigelb + 100 ccm steril. 1proc. NaOH-Lösung + 600 ccm steril. destill. Wasser. Eingiessen in Reagensgläschen, erstarren lassen im Wasserbad (75-85°). Sterilisiren durch wiederholtes Erwärmen auf 85°. Der Nährboden ist durchsichtig wie erstarrtes Blutserum. III. Eigelbagar resp. -gelatine. 1 l von Eigelblösung I + 15-20 g Agar resp. 80-100 g Gelatine, Kochen bis zur vollständigen Lösung, Filtriren im Heisswassertrichter etc. Der Nährboden erinnert an die gewöhnlichen Agar- resp. Gelatinenährböden.

*Tangl.*

Deycke (1954) suchte die von ihm früher angegebenen Alkalialbuminate auch zur Differencirung anderer pathogener Bacterien-

arten ausser der Cholera zu verwerthen<sup>1</sup>. Auf einem Nährboden, der 1 % von dem nach seiner Methode gefundenen Kalbfleischalkalialbuminat, 1 % Pepton, 0,5 % Kochsalz, 2 % Agar-Agar, 5 % Glycerin und  $\frac{1}{8}$  % Soda enthielt, wuchs gut ausser Cholera auch Milzbrand, Diphtherie und Tuberkelbac. Verf. empfiehlt den Nährboden besonders für die Diphtheriediagnose, da sich die Diphtheriebac. darauf schneller und tüpiger entwickeln und die sonst störenden Streptokokken im Wachsthum zurückblieben und kaum zur Entwicklung kamen<sup>2</sup>. *Czaplewski.*

**Kuprianow** (1892) gewinnt mit folgender Methode das Blutserum keimfrei. Das Thier (Hammel oder Kalb), von welchem das Blutserum gewonnen werden soll, wird lebend von dem Schlächter ins Laboratorium geliefert, welcher es nach der Blutabnahme zum Schlachten wieder zurückerhält. Nach Bindung der Füsse des Thieres und Desinfection der Hautstelle am Halse wird mit sterilen Instrumenten die Vena jugularis externa oder die Carotis in grösserer Ausdehnung freipräparirt. Es wird dann eine Ligatur gelegt und ferner, je nachdem man an der Arterie oder der Vene operirt, central oder peripher eine Klemmpincette angelegt. Durch einen schrägen Schnitt in die Gefässwand wird in den mit Blut gefüllten Gefässabschnitt eine gläserne im rechten Winkel gebogene Canüle mit spindelförmiger Anziehung an der Spitze und nicht zu enger Oeffnung eingebunden. Mittels eines langen Schlauches (gegen etwaige stürmische Bewegungen des Thieres) ist die Canüle mit einem rechtwinklig gebogenen Glasrohre verbunden, welches die eine Bohrung des Gummipfropfens eines Kolbens durchsetzt. Die zweite Bohrung wird in gleicher Weise von einem genau gleichen oder mehrfach gebogenen Glasrohre durchsetzt, das an seiner äusseren Mündung im Inneren einen Wattepfropf trägt. Der ganze Apparat wird vor der Operation an drei Tagen 2 Stunden im Dampftopf sterilisirt. Bei der Operation muss dem Thiere der Kopf festgehalten werden; der Kolben wird am besten ebenfalls von einem Assistenten gehalten. Nach Entnahme von ca. 1 l Blut muss eine neue Canüle genommen werden, weil das Blut bereits in der Canüle gerinnt. Entnimmt man das Blut aus der Vena jugularis, so muss beim Aufhören des Fliessens die Canüle doch noch in die Carotis eingebunden werden<sup>3</sup>. Die Kolben werden zur Gerinnung des Blutserums an einen kühlen Ort gebracht. Von einem Hammel von 25-30 kg gewinnt man 2-2,5 l Blut und daraus 700-800 ccm Serum. Nach Absetzen des Serums hebert er dasselbe auf folgende Weise in einen zweiten leeren ganz gleichen Kolben hinüber. Die beiden Ausgussröhrchen der beiden Kolben werden mittels eines sterilen Gummischlauches mit einander verbunden, dasjenige des Blutkolbens wird durch Ansatz eines Gummischlauches mit einem kurzen Glasröhrchen am Ende in einen beweglichen Heber verwandelt, welcher mit dem Glasröhrchen ins Serum taucht.

<sup>1</sup>) Cf. Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 37. Ref.

<sup>2</sup>) Diese „elective“ Wirkung des Nährbodens dürfte wohl nur auf seinen hohen Alkalescenzzgrad zurückzuführen sein. Ref.

<sup>3</sup>) Fast genau die gleiche Blutentziehungsweise hat übrigens Ref. gemeinsam mit Wyssokowicz in Görbersdorf 1889 in praxi erprobt. Ref.



Wird nun der Blutkolben höher gehalten, so tritt nach Anblasen durch das Luftröhrchen der Heber in Function und das Serum fließt durch denselben langsam in den leeren Kolben hinüber. Zum

Abfüllen von bestimmten Mengen sterilen Serums verfährt K. in folgender Weise. Eine oben mit einem Wattepfropf versehene Bürette ist unten mit einem T-Stück verbunden, dessen unterer Schenkel durch einen Gummischlauch mit Quetschhahn verbunden ein Ausflussrohr trägt. Der dritte freie Schenkel ist durch einen langen Gummischlauch mit Quetschhahn mit dem langen Schenkel einer Spritzflasche mit Gummipfropf verbunden, welche das Serum enthält, und deren freier Röhrenschenkel einen Wattepfropf trägt. Durch Anblasen unter Öffnung des zweiten Quetschhahnes wird, wenn das Gefäß höher steht, der Gummischlauch zum Heber



und das Serum tritt in die Bürette. Nach Schluss des Quetschhahnes kann das Serum mittels des ersten Quetschhahnes durch das Ausflussröhrchen aus der Bürette abgelassen werden. Der ganze Apparat muss natürlich vorher sterilisirt werden.

*Czaplewski.*

**Filipowski** (1358) bereitete sich Lösungen von Hämoglobin verschiedener Concentration ( $0,5-1-3-8\%$ ), filtrirte sie durch **CHAMBERLANDSche** Filter und überzeigte sich, dass die verschiedensten pathogenen Bacterien (Milzbrand-, Cholera-, Rotz-, Typhus-, Diphtherie-Bac., Streptok. pyog., Staphylok. aur., sowie der Bac. pyocyan.) darauf recht wohl wachsen. Spektroskopische Untersuchung zeigte, dass Oxyhämoglobinlösungen bei Aufbewahrung bei  $37^{\circ}\text{C.}$  nach mehreren Tagen in Methämoglobin übergingen. Dasselbe wurde auch in den mit obengenannten Bacterien geimpften Röhrchen beobachtet. Nur die Cholera-Bac. machten eine Ausnahme, indem sie das Oxyhämoglobin in reduc. Hämoglobin überführten. Das Spectrum des reduc. Hämogl. besteht ungefähr 2 Wochen. Dann wird es allmählich durch ein anderes Spectrum ersetzt, in welchem der Anfang des

rothen Streifens und die ganze zweite Hälfte des Spectrums von der Mitte des grünen Streifens an verdunkelt ist. Dieses Spectrum entspricht einem neuen Farbstoff, welcher aus dem Hämoglobin durch die *Lebensfähigkeit* der Cholera-bac. gebildet wird. Dieser Farbstoff wird vom Amylalkohol nicht extrahirt, dagegen wird er vom Alkohol abs. aufgenommen. Hämatin wird von den Cholera-bac. nicht verändert. CO-Hämoglobin wurde ebenfalls von oben genannten *Bakterien* in Methämoglobin verwandelt, wobei die Cholera-bac. wieder eine Ausnahme bildeten, indem sie das entstandene Methämoglobin zu Hämoglobin reducirten. Starke (3-8 %) Lösungen von CO-Hämoglobin beeinträchtigten das Wachsthum der Staphylok. und Streptok., sowie der Diphtheriebac. Das HCl-Hämatin oder Häm in erwies sich ebenfalls als ein für die untersuchten *Bakterien* sehr geeigneter Nährboden, welcher noch dazu den Vorzug hat, dass er die Siedehitze gut verträgt. Dem Verf. gelang es, die *PREIFFER'schen* Influenzabac. zu isoliren, indem er die Oberfläche des Nähragars mit 8 % Oxyhämogl. resp. 0,5 % Hämatinlösung benetzte.

*Alexander-Lewin.*

In Anbetracht dessen, dass gewisse pathogene Keime sich im Glaskörper unter Umständen in kolossaler Zahl auffinden lassen, hat *HERRHEISER* (1971) den Versuch gemacht, dieses Substrat auch als künstlichen Nährboden zu verwenden. Aus dem dem Thierauge entnommenen, im Dampf sterilisirten und filtrirten Glaskörper stellte er eine eiweissfreie, dagegen sehr salzreiche Lösung her, die dann theils ohne weitere Behandlung, theils nach Versetzung mit Wasser oder Pepton mit verschiedenen pathogenen *Bakterienarten* beschickt wurde. Es zeigte sich, dass im Vergleich zur Bouillon in reiner Glaskörperflüssigkeit besser nur Cholera- und Diphtheriebac., ebensogut *Pyocyaneus*, in verdünnter besser Diphtherie ebensogut Cholera, in mit Pepton versetzter Lösung ebensogut Cholera, *Pyocyaneus*, Rotz, *Bact. coli* und Typhus gediehen; alle übrigen wuchsen sämmtlich theils erheblich schlechter als in Bouillon, theils gar nicht. Durch dieses verschiedene Verhalten der einzelnen *Bakterienarten* gewinnt der Glaskörper den Werth eines electiven Nährbodens besonders für Cholera und Diphtherie, zugleich bestätigt sich durch diese Versuche, dass Cholera und Diphtherie wenigstens für einige Zeit in eiweissfreien Medien sich sogar besser entwickeln können als in eiweisshaltigen.

*Honsell.*

*A. Schmidt* (1431) versuchte Bronchial- und Trachealsputa als Nährböden zur *Bacterienzüchtung* zu verwenden. Da das sehr mucinreiche Trachealsputum bei 60° bereits dünnflüssig wurde, konnte nur eine fractionirte Sterilisation bei 55° angewandt werden. Dieselbe wurde an 5 Tagen hinter einander je eine Stunde lang ausgeführt. Bei zu wenig consistenten Sputen wurde 2proc. Agarlösung zugesetzt. Verf. verfolgte nun das Wachsthum der Pneumok. auf diesen Nährböden und machte dabei die interessante Entdeckung, dass sich auf den Sputumnährböden die gleichen Wuchsformen wie in den inficirten Thieren zeigten und durch schöne Kapseln ausgezeichnet waren, während sie auf Agarculturen ohne Kapsel wuchsen.

<sup>1)</sup> Cf. das vorhergehende Referat. Ref.

Versuche über Tenazität und Virulenz der Pneumok. auf diesen Sputum-nährböden stehen noch aus. *Czaplewski.*

**Grawitz und Steffen** (1365) haben im weiteren Verfolg der Untersuchungen von **SCHMIDT** über Züchtung von Bacterien auf Sputum und Sputumnährböden, hauptsächlich mit pneumonischem Sputum experimentirt. Rostfarbene Sputa wurden in Reagensgläsern oder Doppelschälchen bei 65° coagulirt und dann fractionirt (5mal je 1 Stunde bei 60° C) sterilisirt. Rein schleimige Sputa dürfen um Verflüssigung des Mucins zu vermeiden, nicht höher als 55° C erhitzt werden. Es wuchsen darauf gut die Pneumokokken, die pyogen. Staphylok., Streptok. und Diphtheriebac. Die Pneumok. blieben darauf länger lebensfähig als auf anderen Nährböden und zeigten schöne Kapselbildung, wie im Thierkörper, selbst wenn sie auf anderen Nährböden keine Kapseln bildeten. Selbst durch Wachsen in Speichel (**SANARELLI**) abgeschwächte, ja ganz avirulente Pneumokokken wurden darauf wieder hochvirulent und wachsen oft noch, selbst wenn sie auf Agar nicht mehr zu wachsen vermögen. *Czaplewski.*

**Steffen** (1437) hat die Versuche **SCHMIDT**'s<sup>1</sup>, das menschliche Sputum als Nährsubstrat für Bacterien zu benutzen, weiter fortgesetzt. Das aufgefangene Sputum wird, soweit möglich, von Verunreinigungen (Speiserestern etc.) gesäubert, -- Luftbläschen lassen sich meist nach Erhitzen leicht von der Oberfläche mit ausgeglühtem Platinspatel abstreichen -- und in sterilisirte Reagensgläser resp. Doppelschälchen abgefüllt. Von Mischungen mit Agar sah **St.** der leichteren Beurtheilung der Resultate wegen, ab. Pneumonischer Auswurf wurde zuerst bei 65° (in Reagensgläsern schräg) erstarrt, dann discontinuirlich 4mal 2 Stunden bei ca. 60° sterilisirt. Das schleimige Sputum, welches bei ca. 60° dünnflüssig wird, darf nur bei 55° 4mal zweistündig discontinuirlich sterilisirt werden. Er züchtete auf pneumonischem Sputum Pneumok., Streptok. pyogen., Staphylok. pyogen. aur. und Diphtheriebac. Letztere (? wohl die Staphylok.) verflüssigten den Nährboden, die anderen Arten nicht. Am eingehendsten beschäftigte er sich mit dem Studium des Wachsthumes der Pneumok. Zur Darstellung ihrer Kapseln empfiehlt **St.** Carbolgentiana (Gentianaviolett 2,0; Acid. carbol 90,0, Alkohol 20,0, Aqu. dest. ad 200,0). Die Individuen des Pneumok. auf pneumonischem Sputum glichen auffallend denen auf Blutserumculturen und zeigten grosse plumpe kapseltragende Formen. Aus Mäuseblut übertragen bildeten die Pneumok. dieselben sowohl auf pneumonischem Sputum als auf Bronchialschleim. Agar- oder Bouillonculturen lieferten nur auf pneumonischem Auswurf kapseltragende Individuen, auf Bronchialsputum nicht. Auffallend erscheint die Angabe, dass die Lebensfähigkeit der Pneumok. auf pneumonischem Sputum etwas erhöht sein soll -- **St.** spricht davon, dass auf gewöhnlichen Nährböden durchschnittlich nach 2-3 Tagen die gesammte Cultur abgestorben sein dass aber von den auf dem Auswurf gezüchteten Culturen auf Gelatineplatten noch nach 4-5 Tagen eine grosse Anzahl zur Entwicklung gelangen soll, während doch bekanntlich Pneumok.

<sup>1</sup>) Cf. voranstehendes Referat. Ref.

auf Gelatineplatten überhaupt nicht oder nur sehr schlecht wachsen. Zudem möchte Ref. bemerken, dass er wenigstens in Culturen auf Glycerinagar und Bouillon eine Lebensdauer der Pneumok. noch über 4 Wochen hinaus beobachtet hat, nicht bloss bei den tiefer gelegenen Partien, für die das STEFFEN bis zu 4 Wochen zugiebt. Culturen der Pneumok. auf pneumonischem Sputum waren virulent wie Agarculturen, d. h. tödteten Mäuse in spätestens 48 Stunden durch Pneumok.-Septikämie. In Speichel gezüchtete Pneumok. verloren entsprechend den Angaben von SANARELLI<sup>1</sup> an Virulenz. Versuche, die Virulenz dieser abgeschwächten Speichelculturen durch Uebertragung auf pneumonisches Sputum zu regeneriren, lieferten kein einheitliches Resultat. Eine nach Impfung mit Speichelcultur überlebende Maus zeigte sich nachher gegen virulente Pneumok. immun. Die Diphtheriebac. bildeten auf dem Sputumnährboden keine Kolben und färbten sich besser mit saurem Gentiana als nach LÖFFLER.

*Czaplewski.*

C. Fraenkel (1860) hat die Versuche USCHINSKY's<sup>2</sup> und seiner Nachfolger über Züchtung von Bacterien auf eiweissfreien Nährflüssigkeiten fortgesetzt. Er ging dabei zunächst von der ursprünglichen USCHINSKY'schen Nährflüssigkeit aus und kam, da er bei Erhitzen durch Ausfallen von schwefelsaurem und phosphorsaurem Calcium Trübung erhielt, zu den gleichen vereinfachten Lösungen wie VOGES. Er benutzte schliesslich eine Lösung von Kochsalz 5 g, Kaliumbiphosphat 2 g, Ammon. lactic. 6 g, asparagins. Natron 4 g in 1 l Aqu. dest., nachdem sich herausgestellt hat, dass auch Magnesiumsulfat und Glycerin für die meisten Bacterien überflüssig waren. Nur für Tuberkelbacillen waren 3-4 % Glycerin durchaus nothwendig. Statt des asparagins. Natron wurde Asparagin und statt des phosphors. Kali vielfach neutrales Kaliumphosphat genommen. Die amphotere oder schwach saure Flüssigkeit wurde mit Natronlauge leicht alkalisirt. Auf dieser Flüssigkeit wuchsen viele saprophytische und pathogene Bacterien, auffallenderweise jedoch nicht Schweinerothlauf und Tetanus; Typhus und Diphtheriebac. zeigten nur minimale Vermehrung.

Er versuchte nun noch einfachere Combinationen, indem er von Lösungen von asparagins. Natron ausging und die andern Componenten einzeln zufügte und prüfte diese an Cholera, Bact. coli und Tuberkelbac. In einer Lösung von 4 g Asparagin (МЕРСК) und 2,5 g Natriumphosphat (für Tuberkelbac. und Rotzbac. dazu 30 g Glycerin) in 1 l wuchsen schon verschiedene Vibrionenarten, B. pyocyan., B. coli, wenn auch schwach; der Tuberkelbac. wuchs langsam und spärlich. Durch Zugabe der weiteren Zusätze wurde das Wachsthum immer vollständiger, so dass in einer Lösung, welche Asparagin, Natriumphosphat und Ammoniumlactat (und Glycerin) enthielt, die genannten Bacterien (auch Tuberkelbac.) schon sehr reichlich gediehen. „Auch das Kochsalz, d. h. das Chlor, scheint demnach in der Regel entbehrlich zu sein“. Da die Tetanusbac. vollständig und die Diphtheriebac. fast vollständig auf seinen Substraten versagten, wurde FRAEN-

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 533 Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893 p. 148. Ref.

KEL's Absicht, etwa auf diesen Substraten gebildete Giftstoffe näher zu studiren, vereitelt. Es liess sich aber feststellen, dass diejenigen Mikroben, deren Giftigkeit nicht wie bei Tetanus und Diphtherie „auf der Ausscheidung toxischer Substanzen, sondern hauptsächlich auf reiner Proteinwirkung beruht, diese letztere auch bei der Entwicklung auf eiweissfreiem Nährboden nicht vermissen liessen“. Er bestätigt in dieser Hinsicht die Angaben von BRIEGER und COHN, KÜHNE, PROSKAUER u. BECK für Cholera- und Tuberkelbac., dehnt sie auch auf *B. coli* und Rotzbac. aus. Aus eiweissfreien Culturen gewonnene Gifte erwiesen sich im Gegensatz zu Angaben BRIEGER's nicht weniger wirksam als die aus eiweisshaltigen. Aus Culturen von Tuberkelbac. und Rotzbac. vermochte er ein gleichwerthig wirkendes Tuberkulin bez. Mallein herzustellen wie aus Bonillonculturen.

*Czaplewski.*

Zettnow (1455) beschreibt einen von ihm benutzten Apparat zur Züchtung anaërober Bacterien in Plattenculturen, welcher im Wesentlichen eine Modification der Apparate von BLÜCHER<sup>1</sup> und BOTKIN<sup>2</sup> ist, mit der speciellen Aenderung, dass die gewachsenen Colonien der Betrachtung zugänglich gemacht sind. Die wesentlichen Bestandtheile des Apparates sind 1) eine Blechschale mit schrägen Wänden (oberer Durchmesser 18, unterer 16 cm, Höhe 5 cm). Diese Blechschale hat am Boden einen Ausschnitt von 12 cm, welcher durch eine aufge kittete Glasplatte geschlossen ist. In diese Schale kommt Paraffin. liquidum 15-18 mm hoch, in welches nach Art einer Taucherglocke eine Blechschale (14,5 cm Diameter; 7 cm hoch; mit eingekitteter Glasplatte von 12 cm Diameter [wie oben]) eintaucht. Dieselbe trägt an einer oberen Ecke einen eingelötheten Messinghahn zum Einleiten von Wasserstoff, an der entgegengesetzten unteren Ecke dagegen ein kurzes Messingrohr von 12-15 mm Länge, in welchem mittels eines durchbohrten, mit Paraffinum solidum getränkten Korkes ein dünnes, rechtwinklig gebogenes Glasrohr drehbar beweglich ist, dessen kürzerer Schenkel 2 cm lang ist, während der andere 7-8 cm Länge besitzt. Die beiden Schalen können mit Hülfe von an der äusseren Schale angebrachten Haken mit Bindfaden zusammengeschnürt werden. Innerhalb des durch die beiden Blechschalen und den Paraffinabschluss hergestellten Luftraumes befindet sich ein Tischchen (3 cm hoch, 13 cm Diameter) aus Blech mit durchlöchernten Seitenwänden, Platte aus Glas, auf dem eine PETRI-Schale und ein Behälter für Pyrogallol (15 mm hoch, 10 mm breit, die Doppelschale hufeisenförmig in Gestalt einer Rinne zum grössten Theil Platz findet umfassend). Der zum Ankitten der Platten benutzte Kitt muss an einem warmen Ort zunächst ca. 8 Tage erhärten. Dann wird der Apparat unter Einleiten von Wasserstoff auf Dichtigkeit geprüft, indem man das Ableitungsrohr fast bis auf den Boden der Schale mit seiner Mündung senkt; steht das Paraffin. liquidum aussen 3-4 cm höher als innen, so darf sich der Stand des Paraffins innerhalb 24 Stunden nach Absperren des Zuleitungshahns nicht mehr ändern.

<sup>1)</sup> Cf. Jahresbericht VI, 1890, p. 578. Ref.

<sup>2)</sup> Ibidem. Ref.

Zur Wasserstoffentwicklung benutzt Z. eine Gasentbindungsfiasche von 1,5 l Inhalt (85 g Zink und 75 ccm concentrirte arsenfreie Schwefelsäure genügen für 3 Apparate, welche für die 3 Verdünnungen nothwendig werden). Der Wasserstoff wird, wie üblich, mit alkalischer Blei- und Pyrogallol-Lösung gewaschen. Zur Herstellung der alkalischen Pyrogallolabsorptions-Lösung benutzt er Pyrogallolkugeln (aus 10 g mit Alkohol bis zu haltbarer Consistenz befeuchtetem Pyrogallol werden 18-20 Kugeln angefertigt), von denen je zwei unter Schrägstellung des Apparates in die jetzt hochstehenden Punkte der oben erwähnten Pyrogallolrinnen des Tischchens gelegt werden, während in die tiefsten Punkte der Rinne je 10-12 ccm verdünnte Natronlauge kommen. Erst nach Montirung des Apparates und erfolgter Füllung mit Wasserstoff wird dann die alkalische Lösung des Pyrogallol durch Horizontalstellen des Apparats vollzogen, wobei die O-Absorption erfolgt. Zu den Glockenschalen gehört ein Abtropfblech. Details siehe Original.

*Czaplewski.*

Arens (1833) bedient sich zur Züchtung der Anaëroben auf Platten der in den Laboratorien gebräuchlichen Exsiccatoren. Der Boden wird mit nicht zu feinkörnigem Quarzsande, welchem Pyrogallussäure beigemischt ist, gefüllt, sodass in dem Exsiccator noch ein oder mehrere PETRI'sche Schälchen übereinander Platz haben. Für das Giessen der Platten empfiehlt A. zur Erzielung einer dickeren Schicht (wohl gegen Austrocknung Ref.) noch 1-2 Gläschen verflüssigten Nährbodens in die Schälchen nachzugießen. Die Sandfüllung im Exsiccator wird in nicht zu geringer Ausdehnung mit 10proc. Kalilauge begossen; darauf werden die PETRI-Schälchen geöffnet eingestellt und der gut eingefettete Deckel durch Rotiren geschlossen. Eine Sterilisation des Apparates ist nicht erforderlich. Derselbe lässt sich bei seiner Kleinheit bequem im Brutschrank unterbringen. Nach Erstarren der Platten kann man durch Neigen des Apparates die in demselben enthaltene Luft in Bewegung zu setzen suchen um die Absorption des Sauerstoffes zu beschleunigen. Ein Austrocknen der Platten bei genauer Befolgung der gegebenen Vorschriften hat A. nie beobachtet. Tetanus, Rauschbrand und malignes Oedem wurden in dem Apparat gut zur Entwicklung gebracht und liessen sich auch bequem isoliren.

*Czaplewski.*

Lubinski (1401) beschreibt einige neue Apparate zur Anaërobiontenzüchtung.

Der erste Apparat zur Züchtung von Anaërobionten in PETRI-Schalen etc. besteht aus einem grossen Glascylinder von 25-28 cm Höhe und 15-17 cm Durchmesser, welcher oben eine cylindrische Verbreiterung zeigt. In den engeren Theil des Apparates wird von oben eingesetzt ein kurzer cylindrischer Theil dessen Cylindermantel eingeschliffen ist, und oben von einer horizontalen Platte fest verschlossen ist, welche in dem erweiterten Theil des Cylinders ruht. Diese Platte hat 2 Durchbohrungen, an deren eine unten ein kurzes Glasröhrchen angeschmolzen ist. Auf letzteres wird ein Gummischlauch gestreift, welcher bis auf den Boden des Cylinders reicht. Beim Gebrauch werden die Culturen (PETRI'sche Schälchen, Rea-

gensglasculturen etc.) in den Cylinder hineingesetzt, dann wird der eingeschliffene Theil wie beschrieben eingefügt und dann der Deckel aufgesetzt. Dieser besteht aus einer der obenerwähnten Platte sorgfältig aufgeschliffenen Glasplatte mit centralem knopfartigen Griff, welcher 2 den Oeffnungen der ersten Platte entsprechende Durchbohrungen trägt, an welche ebenfalls 2 Glasröhrchen, welche also aufrecht stehen, angeschmolzen sind. Will man den Apparat mit Gaseinleitung benutzen, so leitet man das Gas durch Verbindung des Gasometers mit dem einen dieser Röhrchen so ein, dass es, wenn das Gas schwerer als Luft ist (z. B.  $\text{CO}_2$ ), durch den Gummischlauch auf den Boden des Cylinders eingeleitet wird, wenn es ein leichteres Gas ist (z. B. H), umgekehrt. Das Gas wird 1 Stunde lang eingeleitet, dann der Deckel um 90 Grad gedreht, um den Cylinderinhalt abzusperren und nach Entfernung des Gasometerschlauches der obere erweiterte Cylindertheil mit Wasser so weit gefüllt, dass auch die verticalen Röhrchen des Deckels von Wasser bedeckt sind. Eventuell namentlich bei Züchtung im Thermostaten muss der Deckel durch Gewichte beschwert werden um ein Abheben durch Ausdehnung der Gase zu verhüten.

Der zweite Apparat besteht aus einem gleich grossen Cylinder wie beim ersten Apparat, dessen drehbarer Glasstopfen so tief eingeschliffen ist, dass man auf ihm noch bequem Paraffin. liquid. etc. aufgiessen kann. An 2 Seiten des Cylinders sind diametral 2 Tubulaturen angebracht, in welche die Zu- resp. Ableitungsröhre für das Gas mit einem Sicherheitsverschluss verbunden eingeschliffen sind. Die Sicherheitsverschlüsse erhalten zum Abschluss eine entsprechende Füllung von Paraffinum liquid. An ihrem in den Cylinder hineinragenden inneren Rohrende kann ein Gummischlauch befestigt werden, um das Gas in derselben Weise wie beim vorigen Apparat bald von oben, bald vom Boden aus in den Apparat einzuleiten. Man leitet das Gas 1-1 $\frac{1}{2}$  Stunden ein und verschliesst schliesslich noch das äusserliche Röhrchen des Sicherheitsverschlusses, welches zum Einleiten des Gases diente, mit einem kurzen Gummiröhrchen und Glasstöpsel. (Beide Apparate sind von Brthing in St. Petersburg angefertigt.) Die Apparate fassen 12 PETRI-Schalen resp. 20 Reagensglasculturen. Man kann mit denselben die Einwirkung verschiedener Gase und flüchtiger Stoffe auf verschiedene Mikroben gleichzeitig studiren. Der zweite Apparat gestattet ausserdem einen allmähigen Uebergang von Aërobiose zu Anaërobiose, ausserdem kann man mit denselben die gasartigen Stoffwechselproducte der Bacterien studiren, indem man das Ausströmeröhrchen des zweiten Sicherheitsverschlusses mit einem entsprechend zugerichteten Gefäss auf der pneumatischen Wanne verbindet und den Inhalt des Cylinders durch ein indifferentes Gas, wie N, oder durch Wasser vom anderen Sicherheitsverschluss her verdrängt. — Bei Anwendung der LIBORUS'schen Methode für einzelne Röhrchen benutzt L. ein starkes Reagensglas mit halsartiger Verengering seitlich angeschmolzener Röhre. Dasselbe erhält einen Gummipfropf, welcher von einem Glasröhrchen, welches an der Spitze einen Wattepfropf trägt, durchbohrt ist, wird so sterilisirt und geimpft. Je nach dem specif. Gewicht des zu benutzenden Gases wird eine der beiden Röhren mit dem Gasentwicklungsappa-

rat verbunden. Die Ableitungsröhre wird durch einen längeren Gummischlauch mit einer kleinen Woulff'schen Flasche verbunden, deren Einleitungsrohr nicht sehr tief in die Absperrungsflüssigkeit taucht. Nach beendigter Durchleitung werden die beiden Röhren am Reagensglas der Richtung des Gasstroms folgend abgeschmolzen. — Die Buchner'sche Pyrogallusmethode modificirt L. in der Weise, dass er anstatt eines derbwandigen grossen Reagensglases mit Gummipfropfen einen Glaszylinder mit eingeschliffenem Stöpsel nimmt, in welchem das geimpfte Reagensglas durch einen passenden Kork mit sterilen Randlöchern unbeweglich aufrecht erhalten wird. Man kann in diesem Apparat durch Schütteln eine viel energischere Absorption des O durch die alkalische Pyrogallussäurelösung bewirken. Der Glasstöpsel und die Einschliffe in diesem und den beiden ersten Apparaten müssen natürlich bei Gebrauch gehörig eingefettet werden.

*Ozaplewski.*

Nicolaier (1416) bemerkt zu der im vorjährigen Bericht p. 664 referirten Arbeit von Novy, dass er denselben Apparat mit einer kleinen Abweichung bereits im Jahre 1892 zur Züchtung des Tetanusbac. empfohlen hat.

*Tangl.*

Novy (1417) erkennt an, dass der eine der von ihm (Centrabl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XIV, 1893, p. 581) beschriebenen Anaëroben-Apparate mit einem von Nicolaier früher beschriebenen Apparate im Princip identisch ist. Er beschreibt jetzt zwei neue Apparate. Der erste derselben besteht aus einem Exsiccator mit sorgfältig aufgeschliffenem Helm; welcher in seinem Hals sorgfältig eingeschliffen den früheren Stöpselverschluss (cf. Figur<sup>1</sup>) trägt. Die mit einer Flansche geschliffenen Berührungsflächen von Exiccator und Helm wurden mit einer Mischung von Bienenwachs und Olivenöl (1:4) eingerieben. Um den äussern Rand der Berührungsstelle wird ein Gummiband gezogen. Exsiccator und Helm werden ferner durch 2 kleine eiserne Klemmen, mit dicken Gummiunterlagen unter den Flanschen, zusammengepresst. Will man die Pyrogallusmethode anwenden, so kommt zu unterst in den Apparat ein Schälchen von ca. 10 cm Durchmesser mit 2-5 g trockener Pyrogalluslösung. Darüber kommt ein ca. 5 cm breiter Streifen Glas und auf diesem die nicht geöffneten geimpften Përré-Schalen. Dann wird der Helm aufgesetzt, so dass nur noch eine enge Spaltöffnung bleibt und durch diese auf die Pyrogallussäure, 25 ccm einer Kalilauge 1:4, z. B. mittels des Frankel'schen Anaërobenröhrchens, gegeben. Dann wird der Helm schnell fest aufgesetzt und der Apparat mittels Gummiband und Klammern geschlossen. Sonst wird Wasserstoff eingeleitet und danach der Hahn geschlossen. Für Vacuumculturen bedient sich N. eines ganz ähnlichen Apparates, bei dem aber auf dem Stöpsel 2 verticale Röhren angeschmolzen sind, welche in ein horizontales Glasrohr münden, in welches um eine horizontale Achse drehbar ein Glasstöpsel mit entsprechender doppelter Durchbohrung eingeschliffen ist. Beiderseits geht der Glasstöpsel in 2 Glasröhren aus, von denen die eine mit der Luftpumpe verbunden wird, während die andere

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 665. Ref.



durch eine dickwandige Gummiröhre mit Schraubenklemme verschlossen ist<sup>1</sup>.

*Czaplewski.*

**Lindner** (1899) empfiehlt zur Unterscheidung der guten Culturen von „wildem“ Hefen ein neues Verfahren namentlich als Ersatz für die umständliche und doch unsichere Prüfung auf Sporenbildung; zumal die letzteren Analysen nur qualitativer Natur waren und eine quantitative Bestimmung des Verhältnisses der einzelnen Arten nicht zuliesse.

Das neue Verfahren, welches nun L. als Ersatz für die Prüfung auf Sporenbildung vorschlägt und als „Tröpfchenmethode“ einführt, wird folgendermassen ausgeführt. Man präparirt sich zunächst eine Anzahl hohler Objectträger, auf denen man mit Vaseline wie gewöhnlich sterile Deckgläschen aufgebracht hat. Ferner benöthigt man einige von den bekannten befestigten kleinen Zeichenfedern, etwas Spiritus und Watte. L. befeuchtet einen kleinen Flock Watte mit Spiritus, putzt damit die Federn und flammbirt mit der angezündeten Watte sämtliche Federn. Damit sind die Vorbereitungen erledigt. Gährende Würze kommt direct, Betriebshefe erst nach Vermischen mit steriler Würze zur Untersuchung. Mit der durch das Flambiren sterilisirten und wieder abgekühlten Feder wird eine Probe aus der zu analysirenden Mischung entnommen, das Zuviel ausgespritzt und schnell hinter einander auf der Unterseite eines der sterilen vom hohlen Objectträger abgehobenen Deckgläschen 30-40 kleinste Tröpfchen in Form kleiner Striche aufgetragen. Jedes Tröpfchen lässt sich natürlich in seiner Reihe durch eine Combination von Kopf- und Seitenzahl genau bezeichnen. Um Verwechslungen zu vermeiden, macht L. auf der Rückseite des Deckgläschens einen Punkt neben den ersten Strich der ersten Reihe. Vor dem Aufdrücken des Deckgläschens wird der Objectträger noch etwas angehaucht, damit genügend Feuchtigkeit im Hohlraum des hohlen Objectträgers vorhanden ist. Die Präparate werden genau signirt und werden am besten bei 25°, im Nothfall bei Zimmertemperatur (langsamere Entwicklung) aufbewahrt. Sofortiges Mikroskopiren ist erwünscht, aber nicht unbedingt nöthig. Um während des Auftragens der Tröpfchen ein vorzeitiges Eintrocknen zu vermeiden, ist rasches Arbeiten erforderlich; auch ist es zweckmässig, vorher Bierprobe und hohle Objectträger kalt zu stellen, wodurch sich noch etwas Wasserdampf aus der Luft auf den Proben condensirt. Auch flache Objectträger können benutzt werden mit genügend hohem Vaselinering<sup>2</sup>.

Bereits am folgenden Tag haben sich aus den ausgesäten Hefezellen (selbst in Bier) Colonien entwickelt, aber nicht wie bei den Plattenverfahren in Kugeln, sondern in flächenhafter Ausbreitung, sodass fast jede Zelle der

<sup>1</sup>) Der erste Apparat wird von Greiner & Friedrichs in Stützerbach (Thür.) für ca. 7 M. geliefert. Ref.

<sup>2</sup>) Ref. möchte hierzu bemerken, dass er die Federn nicht nur mit in Spiritus getränkter Watte auswischt und flammbirt, sondern auch in Alkohol durch Bewegen ausspült, einen Ueberschuss abspritzt und den Rest auf der Feder selbst abbrennt. Dreimalige Wiederholung genügt zum Sterilisiren der Feder. Nach Gebrauch werden die Federn in Wasser abgespült und dann mit Alkohol wie vorher behandelt. War bei der Aussaat die Feder oder das Deckgläschen zu warm, so verlaufen leicht die Striche. Ref.

Beobachtung zugänglich bleibt. Bei nicht zu zellreichen Proben findet man häufig nur je eine Zelle in einem Tröpfchen. Kommt diese zur Entwicklung, so bildet sie eine Reincultur. Waren mehrere Zellen in einem Tröpfchen vorhanden, so vermischen sich die aus ihnen hervorgehenden Colonien nur wenig, und sind mikroskopisch gut erkennbar<sup>1</sup>. Hefeflecke, welche die Culturhefen in diesen Tröpfchen bilden, sind auffällig verschieden von denen der wilden Hefen. Die Unterschiede sind schon mit schwachen Vergrößerungen (100fach) gut wahrnehmbar<sup>2</sup>. Will man nun Culturhefe und wilde Hefe unterscheiden, so hat man nur 2 solche Tröpfchenculturen erstens aus dem Gährbottich, zweitens aus einer Flaschenbierprobe desselben Bieres zu entnehmen. In ersterer wird die Culturhefe dominieren, in letzterer dürften dagegen auch wilde Hefen leichter angetroffen werden. L. verspricht eine genaue Charakterisirung der Hefeflecke zu liefern. In den Tröpfchen, welche steril bleiben, hat man nun Proben eines wirklich sterilen Bieres ohne Sterilisation oder Filtration erhalten. Sie können zum Studium des Wachstums nachträglich noch mit zu prüfenden Arten beimpft werden. — Diese sehr einfache Methode dürfte einen grossen Fortschritt bedeuten und vielleicht auch zur Züchtung anderer niederer Lebewesen Anwendung finden.

*Czaplewski.*

**Bay** (1936) beschreibt die bekannten Methoden der Hefe-Cultur für technische Zwecke. Er construirte auch eine neue Infectionsnadel, um die Gefahren Luftinfection der Culturen zu verringern.

*Tangl.*

**Wakker** (1446) empfiehlt zur Züchtung von Pilzen eine einfache Glasdose, deren Deckel in der Mitte ein kurzes kegelförmig nach unten verjüngtes flaschenhalsartig aufgesetztes Mündungsstück besitzt. Die Oeffnung desselben erhält wie üblich einen Wattepfropfen, und wird darüber mit Filtrierpapier oder einer Kautschuckkappe verschlossen. In die Schale selbst kommen Agaragar, Gelatine, Kartoffelstückchen etc. Der Deckel ist übrigens dem Culturegefäss luftdicht aufgeschliffen. Zum Zweck der Sterilisirung hat sich W. ein etagenartiges Gestell aus Blech construiert, in welchem über einander stehend die Culturegefässe im Dampfeylinder sterilisirt werden können<sup>3</sup>.

*Czaplewski.*

Zum Trocknen von Deckglaspräparaten nach dem Färben empfiehlt **Miller** (1412) Luftspritzen, wie sie von den Zahnärzten ge-

<sup>1</sup>) Uebrigens kommen auch Bacterien in ähnlicher Weise zur Entwicklung; begünstigt wird diese Erscheinung dadurch, dass die Tröpfchen so klein sind, dass die Zellen ziemlich festgelegt und selbst bei Erschütterungen, welche sich viel weniger geltend machen, nicht so leicht fortgeschwemmt werden können. Ref.

<sup>2</sup>) Wenn L. daher meint, „dass nicht die Form und die Grösse der einzelnen Zellen, sondern das Gesamtbild aller Zellen den specifischen Charakter der Flecke bedingt,“ dürfte er nicht ganz Recht haben. In der Colonie, dem Gesamtbild aller Zellen, kommen nach **Rob. Koch** die specifischen Eigenschaften der einzelnen Zellen eben nur summirt zum Ausdruck. Ref.

<sup>3</sup>) Warum der Verf. statt seiner Culturegefässe nicht einfach kleine **Erlenmeyer'sche** Kölbchen zur Pilzentwicklung nimmt, wie das wohl allgemein üblich ist, ist dem Ref. nicht ersichtlich. Ref.

braucht werden. Will man warme Luft dabei verwenden, so hält man die Nase der Spritze vorher in die Gasflamme<sup>1</sup>. Um das unangenehme Ansammeln von Condenswasser in PETRI'schen Schälchen im Thermostaten bei Agarplatten zu vermeiden, stellt M. die Platten umgekehrt in den Brüttschrank, ein Verfahren, das übrigens schon seit Jahren in verschiedenen Laboratorien im Gebrauch ist. Bei Strichculturen auf Agarplatten giesst M. mitunter über die Impfstriche zum Theil eine dünne Schicht Agar, ein Verfahren, welches empfehlenswerth erscheint, wenn man bei mikrophotographischen Aufnahmen oberflächliche und tiefe Colonien neben einander auf ein Bild bringen will. — Um Schimmelpilzsporen in Schälchen und Röhrchen zu vernichten, bringt er etwas Chlorkalk auf die Cultur, entwickelt daraus aus Salzsäure Chlor und schliesst die Cultur, wodurch die Sporen in wenigen Secunden abblassen, also absterben [? Ref.]. Zur Untersuchung und Impfung von Mäusen empfiehlt er, dieselben mit Aether zu betäuben, indem man sie 20-30 Secunden an der Schwanzwurzel und an der Nackenhaut gefasst, in eine mit Aetherdämpfen erfüllte Flasche hineinhängt.

*Oxaplewski.*

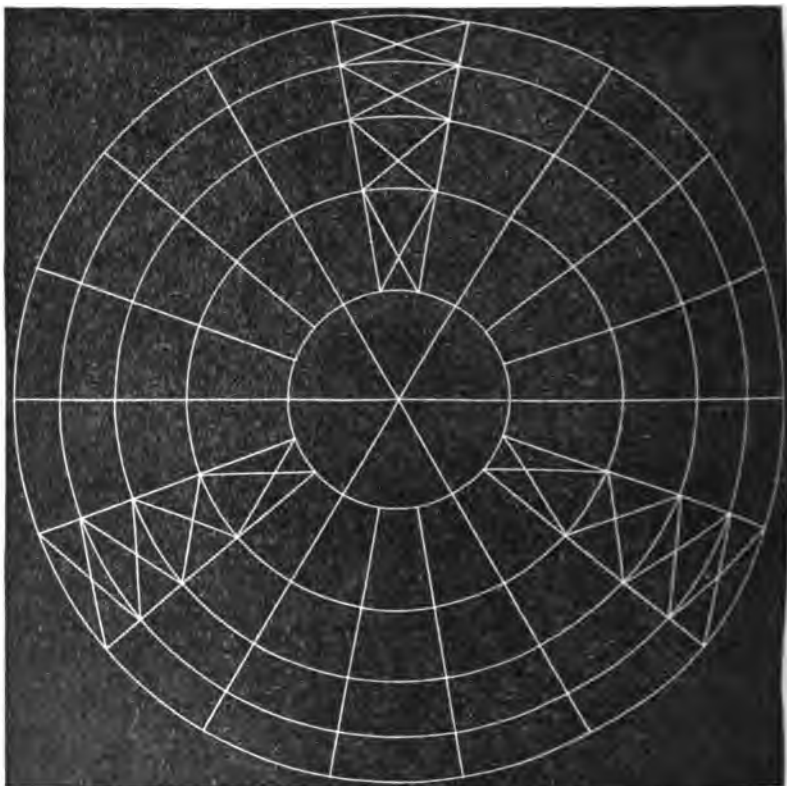
Mie (1410) hat den WOLFFHÜGEL'schen Zählapparat in der Weise zu verbessern gesucht, dass die Zählplatte aus polirtem schwarzem Glase, in welcher die Theilung durch Einreiben von weisser, in Wasser unlöslicher Farbe, markirt ist, in dem soliden Holzboden des Apparates eingebettet ist. Darauf wird die zu zählende Culturplatte gestellt und über diese kommt die Deckplatte ca. 3 cm oberhalb der graduirten Platte. Ausserdem ist die Loupe schwächer, wodurch der Sehwinkel beim Betrachten der Colonien spitzer wird. — Der Apparat ist vom Optiker R. MAGEN in Berlin NW., Scharnhorststr. 34a, zu demselben Preise wie der WOLFFHÜGEL'sche Apparat, zu beziehen.

*Oxaplewski.*

Zur genaueren Auszählung der Colonien auf PETRI'schen Schalen hat LAFAR (1394) eine Zählvorrichtung angegeben, deren Sektoren in Felder von je 1 qcm Inhalt getheilt sind. Die Zählplatte ist dabei 1. durch 4 Kreise mit den Radien  $r_1 = 13,8$  mm,  $r_2 = 27,6$  mm,  $r_3 = 36,6$  mm,  $r_4 = 43,7$  mm, 2. in 6 Sektoren von  $60^\circ$  getheilt. Für sehr dicht besäte Platten ist noch eine feinere Theilung in Sektoren von  $20^\circ$  und ausserdem drei von einander um  $120^\circ$  abstehende radiäre Reihen derselben durch Diagonalen in kleinere Felder zerlegt. Die Radien derselben müssen, falls diese letzten Stücke allein zur Auszählung benutzt werden sollen, bis zum Centrum verlängert werden. Dieses Zählssystem ist auf eine geschliffene blasenfreie Glasplatte von 10 cm Durchmesser aufgeätzt, welche die Theilung nach innen gerichtet in einen Reif aus Holz oder Messingguss von ca. 8 mm Höhe und ca. 9,5 cm Durchmesser gefasst ist. PETRI-Schalen mit viel kleinerem äusserem Umfange werden mit einem ringförmigen Gummiband umspannt. Zum Zählen wird der Deckel der PETRI-Schale abgenommen. Die zu zählende Schale wird umgestülpt und darüber die Zählplatte

<sup>1)</sup> Es sei daran erinnert, dass KÜHNE und KATZER bereits vor Jahren Ohrenspritzen oder Gebläse zu gleichem Zweck empfohlen. Ref.

hutartig übergestülpt, oder bei verflüssigenden Colonien die **Petri-Schale** in die Zählvorrichtung direct auf das Liniensystem aufgesetzt. — Die



Zählvorrichtung ist zu beziehen von F. Mollenkopf in Stuttgart, Thorstr. 10; Preis 8-9,50 M.

*Czaplewski.*

**Merkel** (1407) empfiehlt, veranlasst durch **ZENKER's** Untersuchungen über die Desinfection mit Formalindämpfen, Gelatineculturen derart zu conserviren, dass der Wattepfropf der Reagensgläschen mit Formalin getränkt, dann das Glas in eine luftdicht verschlossene Flasche, auf deren Boden ebenfalls eine Schicht Formalin ausgeschüttet ist, eingestellt wird; es bleiben dann die Culturen genau in jenem Stadium erhalten, bei dem die Procedur vorgenommen wurde. Auch Plattenculturen lassen sich in ähnlicher Weise behandeln. Zu beachten ist nur, dass nicht allzu frisch bereitete Gelatine verwandt wird, da sonst nachträglich durch Verdunstung Verschiebungen eintreten können<sup>1</sup>.

*Honsell.*

Auf dieselbe Art tödtet und fixirt **Miquel** (1414) Bacterienculturen

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 658. Ref.

auf festen Nährböden, nur versetzt er die Formalinlösung noch mit Calciumchlorür, um ein ergiebigeres Verdunsten zu erzielen. *Honsell.*

**Krückmann** (1889) berichtet über Versuche, das Formalin zur Conservirung von Bacterienculturen zu benutzen, welche er ohne Kenntniss der HAUSER'schen diesbezüglichen Publicationen angestellt hatte. Im Gegensatz zu HAUSER hatte er nicht Formalindämpfe, sondern Formalinlösungen benutzt. Wie er in einem Nachtrag nach Kenntnissnahme der HAUSER'schen Originalpublicationen selbst zugestehen muss, ergibt das ältere HAUSER'sche Verfahren für Kahlhäute und verflüssigende Culturen etc. bessere Resultate. Er zieht es jedoch vor, die Culturen feucht zu erhalten und etwas Sublimat zuzusetzen, weil die Colonien und einzelnen Mikroorganismen in ihrer Gestalt und Färbbarkeit dadurch besser conservirt würden und durch Formalindämpfe die Farbstoffe chromogener Bact. leichter zerstört zu werden schienen. Sammlungspräparate conservirt er jetzt wie folgt: Die zur Conservirung bestimmten Culturen (Platten etc.) kommen in einem Exsiccator, welcher statt Schwefelsäure Formalin enthält, dann wird eine wässerige Formalinlösung 1:10, welche 0,1 % Sublimat enthält, aufgegossen, mit einer stärkeren gewechselt und dann das Reagenzglas hermetisch geschlossen. *Ozaplewski.*

**Conn** (1852) konnte aus Milchsäurebakterien auf folgende Weise ein Labferment isoliren: Die Bacterien werden einige Tage (bis 2 Wochen) in Milch gezüchtet. Die dicke Flüssigkeit wird dann durch Porcellan filtrirt, wobei man ein klares Filtrat erhält, in welchem das Ferment enthalten ist. Dieses zu gewinnen wird das Filtrat mit  $H_2SO_4$  angesäuert und mit NaCl übersättigt. Sobald dies geschehen ist, erscheint auf der Oberfläche eine grosse Menge weissen Schaumes. Dieser wird abgehoben, wenn nöthig, durch Fällung gereinigt und dann getrocknet. Dieses weisse Pulver enthält ausser dem Labferment verschiedene Mengen von tryptischen Ferment, aber das Labferment ist überwiegend und sehr activ. Dem entsprechend bringt das weisse Pulver die Milch zur Gerinnung und zeigt alle wesentlichen Eigenschaften des Labfermentes. — Verf. beschreibt 7 Bacterienarten, welche die Fähigkeit besitzen, Labferment zu produciren. Zum Schlusse sei noch bemerkt, dass sich an der angeführten Stelle des Centralbl. f. Bacter. ein sehr ausführliches Referat befindet. *Tangl.*

**Latapie** (1898) beschreibt einen neuen zweckmässigen Apparat zur Befestigung der Versuchsthiere. Lautenschläger in Berlin erwarb das deutsche Patent für diesen Apparat. *Tangl.*

**Behring** (1887) bietet in dem ersten Theil des gross angelegten und mit den vorliegenden Bänden noch nicht abgeschlossenen Werkes 'Die Bekämpfung der Infectionskrankheiten' eine zusammenfassende Darstellung seiner Anschauungen über Infection und Desinfection, zumeist auf Grundlage seiner eigenen und seiner Schüler Arbeiten. Nach Entwicklung der Begriffe der Infection, Antisepsis, Desinfection, der Infectionstoffe, Desinfectionsmittel und ihrer Wirkungsweise, werden die methodischen Desinfectionsprüfungen im Laboratorium besprochen. Er unter-

scheidet antibacterielle und antitoxische Desinfectionsmittel. Bei den ersten trennt er anorganische von den organischen. Von den ersten werden 1. Metalle und Salze, speciell Quecksilber, dann andere Metalle und Phosphor und Fluor besprochen, es folgen die Alkalien und Säuren, inclusive Sauerstoff und seiner Modificationen nebst sauerstoffabgebenden Mitteln. Von den organischen Desinfectionsmitteln werden 1. Jodoform und jodoformähnliche Mittel, 2. Phenole, 3. ätherische Oele, 4. organische Basen, 5. Farbstoffe, 6. antibacterielle Mittel unbekannter Constitution und anhangsweise Thiergifte und Bacteriengifte unbekannter Constitution besprochen. Beigegeben sind Tabellen über den antiseptischen Werth wichtigerer Chemicalien nach den Untersuchungen von O. BOER und LINGELINGHEIM. — Von den antitoxischen Desinfectionsmitteln werden I. tetanusaufgiftwidrige, II. diphtheriegiftwidrige Mittel, III. antitoxische Desinfectionsprüfungen bei anderen parasitären Giften vorgeführt. Der dritte Abschnitt ist der Lehre von den Infectiouskrankheiten gewidmet, während von dem vierten Abschnitt, Desinfectionspraxis und Desinfectionsmethoden' hier nur die Blutserumtherapie bearbeitet ist, weil die übrigen Unterabtheilungen dieses Abschnittes zum Theil in dem grossen 'hygienischen Theil' Platz gefunden haben, zum Theil erst noch bearbeitet werden sollen. Das interessante Buch giebt den subjectiven Standpunkt B.'s wieder. In manchen Punkten dürfte es trotz seiner unleugbaren grossen Vorzüge bei vielen auf lebhaften Widerspruch stossen, z. B. in Bezug auf B.'s Definition der Infection und seine Eintheilung der Krankheiten. Von dem hygienischen Theil dürfte die Leser dieses Jahresberichts namentlich der zweite Abschnitt interessieren. Hier werden von Prof. PFUHL die Desinfectionsmusteranstalten für Krankenhäuser und grosse Communen nebst ihrem Betrieb, ferner stabile und fahrbare Dampfdesinfectionsapparate abgehandelt. NOCHT Hamburg beschreibt in klarer Weise die Schiffsdesinfection.

Das von der Verlagshandlung in bekannter vorzüglicher Weise ausgestattete Buch sei allen Interessenten wärmstens empfohlen. *Czaplewski.*

Den ersten Abschnitt des gross angelegten Handbuches der speciellen Therapie von PENTZOLDT und STINTZING bildet die von GÄRTNER (1363) mit der gewohnten Gründlichkeit und klaren Kritik geschriebene Abhandlung über die Verhütung der Uebertragung und Verbreitung ansteckender Krankheiten. Es werden ausführlich die Schutzmaassregeln besprochen, die in seuchenfreien Zeiten, beim Herannahen von Epidemien und während der Epidemien zu ergreifen sind. Zum Schlusse werden die verschiedenen Desinfectionsmittel und Desinfectionsverfahren eingehend behandelt. Einer besonderen Empfehlung bedarf diese vorzügliche Arbeit nicht.

*Tungl.*

Borntraeger (1343) behandelt in einer populär geschriebenen, mit manchem kräftigen Wörtlein gewürzten Brochure die Desinfection in ihrer theoretischen Entwicklung und Ausübung in der Praxis mit etzlichen Seitenhieben auf die Auswüchse der Desinfectionswuth und mit scharfer Kritik mancher vorgekommenen und noch bestehenden Missstände. Die Schrift ist stellenweise sehr lesenswerth und sogar amüsant zum Lesen.

Für eine populär gehaltene Schrift ist sie freilich etwas gross und langatmig, auch geht Verf. in Manchem viel zu weit. Trotzdem ist ihr um ihres guten Zweckes willen „die heillose Verwirrung“, welche im Publicum (im weitesten Sinne) in Bezug auf Desinfection herrscht, zu lichten, Verbreitung zu wünschen.

*Czaplewski.*

Walliczek (1447) beobachtete bei Desinfectionsversuchen, bei denen statt Seidenfäden Filtrirpapierstücken als Infectionsträger verwendet wurden, dass dieses bei Desinfectionsversuchen mit Tannin nicht indifferent waren, sondern dass Tannin partiell zurückhielten. Als bestes Substrat zu gleichen Zwecken würde er ein Glaswollgewebe betrachten. Da dies jedoch noch nicht eingeführt ist, empfiehlt er folgende Regeln:

- I. „Sind die Bacterien gegen Eintrocknung resistent und
  - a. ist kein indifferentes Mittel bekannt, welches die Wirkung des Desinficiens paralyisirt, so sind Deckgläschen zum Vertheilen der Bacterien zu verwenden und die Bacterien auf die Deckgläschen anzutrocknen,
  - b. ist ein indifferentes Mittel bekannt, welches die Wirkung des Desinficiens aufhebt, so ist es vorthellhaft, Filtrirpapier anzuwenden, ohne die Bacterien durch Antrocknen fixiren zu müssen. Werden Deckgläschen verwendet, so soll vorheriges Antrocknen des Bacterienmaterials stattfinden, um ein ungleichmässiges Abspülen zu verhindern“.
- II. „Sind die Bacterien gegen Eintrocknen nicht resistent und
  - c. ist kein indifferentes Mittel im obigen Sinne bekannt, so wären Deckgläschen zu verwenden unter Vermeidung des Antrocknens, allerdings auf die Gefahr hin, eine nicht immer gleichmässige Vertheilung zu erzielen,
  - d. ist ein Paralysationsmittel im obigen Sinne bekannt, so wäre Filtrirpapier unter Vermeidung von Antrocknen zu wählen“.

W. macht darauf aufmerksam, dass in Fällen, wo die Bacterien durch Antrocknen auf Deckgläschen oder Filtrirpapier fixirt wurden, sich die Bact. nachher nicht gleichmässig vertheilen liessen, sondern auf dem Infectionsträger dicht gedrängt auskeimten. Er versuchte daher, Gelatineblättchen (welche sich übrigens bei 160° gut sterilisiren lassen) als Träger für die Testproben zu verwenden. Diese lösen sich jedoch nur, wenn sie in dem Desinfectionsmittel längere Zeit aufgequollen waren, schnell nachher in den Gelatineröhren, in welche sie zur Impfung gebracht werden, auf, falls nicht überhaupt die Gelatineblättchen durch das Desinfectionsmittel unlöslich werden<sup>1</sup>.

*Czaplewski.*

Messner (1408) hat die Frage, soll man eiternde Wunden desinficiren und feucht antiseptisch verbinden, oder auch, wie die nicht-eiternden Wunden, einfach aseptisch und mit trockenem Verband ohne Antisepticum behandeln, auf experimentellem Wege zu entscheiden

<sup>1</sup>) Ref. möchte hinzufügen, dass auch die Gelatine Desinfectionsmittel absorbirt und als chemische Verbindungen zurückzuhalten im Stande ist. Ref.

versucht. Er hat möglichst gleichartige Kaninchen, womöglich von demselben Wurf, mit Eiter oder Reinculturen von Eiterkokken inficirt und nach einiger Zeit die eiternde Wunde bei dem einen Thier feucht antiseptisch, bei dem andern trocken aseptisch verbunden. Bei den trocken aseptisch behandelten Thieren ging eine Ausspülung und Austupfung mit sterilisirter auf Körpertemperatur erwärmter  $\frac{3}{4}$  proc. Kochsalzlösung voraus, während die Wunde bei den weiterhin feucht-antiseptisch behandelten Thieren mit 3proc. Lysol- oder Carbollösung vorher ausgewaschen wurde. Die Behandlung wurde bis 18 Stunden nach geschehener Inficirung begonnen, bei den Thieren möglichst gleichartige durch Haut, Fascie und Muskulatur gehende Wunden an einem Vorderbein angelegt. Das Resultat war nun, „dass von denjenigen Kaninchen, welche aseptisch behandelt worden waren, alle, mit Ausnahme eines einzigen, an progredienten phlegmonösen Eiterungen innerhalb 8-14 Tagen zu Grunde gingen, während diejenigen Kaninchen, welche antiseptisch behandelt worden waren, alle, mit Ausnahme eines einzigen, am Leben blieben“. Nach der beigegebenen Tabelle zähle ich allerdings 3 Thiere, die von den aseptisch behandelten Thieren am Leben blieben, Kaninchen No. 15, 5 und 7, d. h. von 11 aseptisch behandelten Thieren 3. Von den antiseptisch behandelten Thieren blieben alle am Leben, bis auf Kaninchen No. 16, wie in dem Resumé in Uebereinstimmung mit der Tabelle angegeben ist. Nach dem Ausfall dieser Parallelversuche<sup>1</sup> wäre also für eiternde Wunden die feuchte antiseptische Behandlung der trocken aseptischen bedeutend vorzuziehen, welch' letztere, z. B. so viel mir bekannt ist, auf den Rath des verstorbenen SCHIMMELBUSCH in der v. BERGMANN'schen Klinik in Berlin auch für eiternde Wunden geübt wird. — M. hat auch gefunden, dass der Eiter der antiseptisch-feucht verbundenen Wunden bei den Kaninchen viel weniger virulent sich erwies, als der Eiter der trocken aseptisch verbundenen Wunden bei Verimpfung auf andere Thiere.

Eine zweite Reihe von Versuchen richtete sich gegen die Behauptung, dass die 3proc. Carbolsäure das thierische Gewebe schädige und für den Eiterungsprocess geradezu zu disponiren vermöge. Gegenüber HERMANN (Institut PASTEUR) stellt Verf. fest, dass dessen Versuche, welche dies behaupten, nicht stichhaltig sind, weil die vorhergehende Behandlung von

<sup>1</sup>) Ich habe im Sommer 1894 in Gemeinschaft mit Herrn Dr. BERGHAUS aus Augsburg ähnliche Versuche an über 20 Kaninchen angestellt; wir hatten ausser dem trocken aseptischen Verband auch den aseptisch-feuchten Verband zum Vergleich herangezogen. Einen erheblichen Unterschied in der Wirkung der beiden Verband- und Behandlungsmethoden konnten wir nicht finden. Es gelang uns freilich, weder mit Eiter noch mit Reinculturen (Staphylokokken) recht, subcutane Eiterungsprocesses zu erzielen. Bei mehreren Parallelversuchen blieben entweder alle Thiere mit antiseptischen, aseptisch trockenem und aseptisch feuchtem Verband am Leben, was besonders bei Verwendung von Reinculturen der Fall war, oder aber, wenn menschlicher Eiter verwendet wurde, gingen die Thiere, ganz unabhängig von der gewählten Behandlungsmethode, etwa gleichzeitig ein. Jedenfalls könnten wir also einen erheblichen Vorzug der antiseptisch-feuchten Behandlungsmethode für die Eiterung beim Kaninchen, im Gegensatz zu den vorliegenden Untersuchungen, nicht finden. Wir behalten uns vor, auf diese Frage zurückzukommen. Ref.



thierischem Gewebe mit völlig indifferenten Flüssigkeiten ( $\frac{8}{4}$  proc. Kochsalzlösung) denselben Effect hat, wie die Einwirkung der 3proc. Carbonsäure vor einer vorgenommenen Infection mit Eiterkokken. Es ist nämlich durch die Vorbehandlung mit irgend welchen Flüssigkeiten das Gewebe rein mechanisch durch die erfolgende, begünstigte Ausbreitung des nachher eingebrachten Impfmateri als (Staphylok.-Reincultur) viel leichter zu inficiren. Weiterhin untersuchte M. an 2 Kaninchen (2 Controlthiere), ob die vorhergehende Imprägnirung einer Weichtheilwunde mit 3proc. Carbonsäure eine nachherige Infection dieser Wunde mit Eiterbacillen begünstige oder nicht. Er fand nun im Gegentheil, dass, während die Controlthiere, deren Wunden vorher nur mit steriler Kochsalzlösung vor der Infection ausgewaschen worden, an progredienter Eiterung zu Grunde gingen, die mit Carbonsäure vorher behandelten Thiere am Leben blieben. Verf. zieht aus diesen zwei Versuchen, die doch wohl zu wenig zahlreich sind um Zufälligkeiten auszuschliessen, den Schluss, dass die Behandlung des Gewebes mit Carbonsäure innerhalb vernünftiger Grenzen demselben einen gewissen Schutz gegen das Fortschreiten eitriger Processe verleiht, auf keinen Fall das thierische Gewebe zur Eiterung prädisponirt. *Henke*.

**Henke** (1370) hat das heikle Thema der von Seiten der Geburtshelfer von den Studirenden geforderten geburtshülflichen Abstinenz nach Berührung septischer Stoffe, spec. Leichenmaterial, wodurch namentlich der pathologisch-anatomische Unterricht auf den Universitäten schwer geschädigt wird, in Angriff genommen. Nachdem er die Störungen, welchen klinischer Unterricht und die Thätigkeit des Arztes durch diese Forderungen ausgesetzt sind, entwickelt, sucht er die letztere auf ihre Berechtigung zu prüfen. Er kommt dabei zu dem Schluss, dass dieselbe sich zum grössten Theil auf ältere Anschauungen über Infection und Desinfection stützt, dass aber neuere Beweise für ihre Stichhaltigkeit **nicht vorliegen**. Er suchte dann die Frage auf Grund sehr sorgfältig ausgeführter Desinfectionsexperimente zu lösen, indem er parallel den Ausfall der Desinfection bei vorher nicht inficirten und bei absichtlich mit Leichenmaterial etc. inficirten Händen prüfte. Es ergab sich hierbei, dass „die Annahme, die Desinfection einer bewusst oder unabsichtlich inficirten Hand sei wesentlich schwerer als die der gewöhnlichen Tageshand, nach bacteriologischen Kriterien nicht zutreffend ist. Alles, was frisch auf die Hand gebracht wird, seien es Eiter, Jauche oder Reinculturen von Infectionsorganismen, ist bei entsprechender Waschung und längerem Contacte mit Antiseptics gar nicht besonders schwer wegzuräumen; den zähesten Widerstand leisten gerade die alten bacteriellen Stammgäste der verschiedenen Schlupfwinkel der Hand, und dass darunter auch auf sog. „normalen“ Händen, selbst solchen, die nicht kürzlich oder niemals mit Leichentheilen oder mit vom kranken Menschen stammenden „septischen“ Stoffen zu thun gehabt haben, auch pyo- und septogene Keime sich befinden, ist durch vielfache Zeugnisse belegt“. „Die Frage nach der Nothwendigkeit der geburtshülflichen Abstinenz ist nach alledem vom bacteriologischen Standpunkte aus zu verneinen“. Hinsichtlich der sog. „Selbst-

infection“ macht H. darauf aufmerksam, dass der Arzt bei Digitaluntersuchungen und instrumentellen Eingriffen während Schwangerschaft und Geburtsperiode mit sterilem Finger und Instrumenten trotzdem leicht zu einer Infection durch Verschleppung pathogener Keime aus Vagina und Cervix in höhere Theile Veranlassung geben kann. Statt in der nutzlosen „geburtshilflichen Abstinenz“ sieht er daher den Schwerpunkt zur rationellen und wirksamen Verhütung des Puerperalfiebers, neben strenger Durchführung der allgemeinen Salubritäts- und Desinfectionsmaassnahmen in einer vollkommenen, gut überwachten Desinfection der Hände und ausgiebiger Durchführung der prophylactischen Vaginalspülungen.

*Czaplewski.*

**Reinike** (1424) berichtet über Desinfectionsversuche, die er an vorher mit Catgutbac., Prodigiosus, Pyocyaneus inficirten Händen angestellt hat. Bei Verwendung von mechanischen Reinigungsmitteln allein (Schmierseife, Bürste, Sand) oder auch mit Nachbehandlung durch Chlorwasser, Carbol, Lysol, Trikresol, Sublimat oder endlich mit der FÜRBRINGER'schen Schnelldesinfectionsmethode waren die Erfolge nicht ermutigend, dagegen liess sich eine fast völlige Keimfreiheit der Hände bei längerer, bis 5 Min. dauernder Einwirkung von 96 % Alkohol erzielen, es zeigte sich, dass bei diesem Verfahren Nachbehandlung mit Sublimat wie selbst die sonst vorausgeschickte mechanische Reinigung überflüssig waren. Da sich dieser Erfolg nicht mit der antiseptischen Wirksamkeit des Alkohols allein erklären lässt, glaubt Verf., dass der Alkohol hier auch als mechanisches Reinigungsmittel wirkt, indem er das Fett der Haut löse und mit diesem die fester sitzenden Bacterien wegschwemme.

*Honsell.*

**Kroenig** (1388) wendet sich gegen die von REINIKE (loc. ref.) vertretene Befürwortung des Alkohols zur Händedesinfection. Nach seinen eigenen Versuchen werden die Keime keineswegs durch den Alkohol von der Haut abgeschwemmt, sondern im Gegentheil i. f. einer Contraction der Gewebe derart festgehalten, dass sie unmittelbar nach der Alkoholeinwirkung nicht abgeimpft werden können, während schon ein kurzer Aufweichungsprocess genügt, sie wieder flott zu machen, u. zw. in lebendem, virulenten Zustand. Aus demselben Grund scheint dem Verf. der Alkohol auch als Vorbereitung zur Sublimatdesinfection der Hände nicht geeignet.

*Honsell.*

**Wittkowski** (1452) referirt über eine nach SCHLEICH's Angaben verfertigte Seife, welche Desinfection und mechanische Reinigung der Hände in einem Act vereinigt. Dieselbe ist zusammengesetzt aus Sapo domesticus mit dem 3fachen Volumen feinen Marmorstaubes und 4 % Lysol. Nach Verf.'s bacteriologischen Versuchen leistet gründliche Bearbeitung der Hände mit dieser Seife ohne Anwendung einer Bürste und ohne weitere Nachdesinfection dasselbe wie die viel kostspieligere FÜRBRINGER'sche Methode. Auch zur Desinfection von Wunden erweist sich die Marmorstaubseife brauchbar.

*Honsell.*

**Langstein** (1396) giebt einen Ueberblick über die Händedesinfection betreffenden Publicationen von KÜMMEL, FÖRSTER, FÜRBRINGER,

**Mikulicz und Boll, Landsberg, Braatz** und betont die besondere Wichtigkeit einer gründlichen, der eigentlichen Desinfection voranzuschickenden Seifenwaschung.

*Honsell.*

**Kroenig** (1887) empfiehlt zur Catgutsterilisation die Anwendung von Kumol, als einer Flüssigkeit von sehr hohem Siedepunkt (168-178°). Die Fäden werden 1-2 Stunden bei 70° getrocknet, kommen dann auf eine weitere Stunde in Kumol, das auf dem Sandbad auf 155-165° erhitzt ist, und schliesslich wird das Kumol wieder mit Petroleumbenzin ausgezogen (3 Stunden). Derart behandeltes Catgut ist stets keimfrei, enthält insbesondere auch keine Catgutbacillen mehr, ist frei von reizenden Beimengungen und wird im Körper in 7-13 Tagen resorbiert.

*Honsell.*

**Répin** (1426) empfiehlt als absolut sichere Sterilisationsmethode für Catgut, dasselbe nach vorheriger gründlicher Befreiung von Fett und Wasser im Autoclaven 1 Stunde lang überhitzten Alkoholdämpfen (120°) auszusetzen. Durch dieses Verfahren werden, wie R.'s Versuche darthun, sämtliche Keime auch im Innern der Fäden unfehlbar vernichtet, während andererseits Festigkeit und Resorbirbarkeit des Materials in keiner Weise leiden.

*Honsell.*

**Schüller** (1432) räth, Catgut in der Weise zu sterilisiren, dass lockere Ringe in Lavendelöl eine halbe Stunde lang einer Temperatur von 110° ausgesetzt werden, von da aus kann das Catgut entweder direct oder nach vorherigem Einlegen in Carbollösung oder destillirtem Wasser verwendet werden. Bei seinen Versuchen hat Sch. allerdings nur asporogene Bacterien als Testobjecte verwendet.

*Honsell.*

Nach **Pichler's** (1421) Ausführungen erreicht das Wasser in Innsbruck gemäss der Höhenlage der Stadt schon bei 97,5° den Siedepunkt. In Folge dessen wird bei Sterilisation in kochendem Wasser und Dampf nicht wie anderen Orts mit einer Temperatur von 100° gearbeitet. Aus den Versuchen P.'s mit inficirten Instrumenten, Verbandstoffen und Gefässen geht indess hervor, dass diese Differenz practisch nicht in Betracht kommt. Es bedürfen daher die üblichen Sterilisationsvorschriften für Innsbruck keinerlei Modification.

*Honsell.*

**Bark** (1335) sterilisirt die Ohrkatheter mittels strömenden Dampfes und bewahrt sie dann in einer antiseptischen Lösung auf. Der Dampf wird in einer kleinen metallenen Hohlkugel von 2 cm Durchmesser erzeugt, welche mit Wasser zur Hälfte gefüllt, an einer Oese über die Flamme gehalten wird. Auf ein kurzes Ansatzrohr wird mittels eines konischen Gummiringes der Katheter aufgesetzt.

*Czaplewski.*

Wir können uns darauf beschränken, aus **Guyon's** (1367) ausführlicher Arbeit über den Katheterismus und Antisepsie seine Schlussfolgerung über die besten Methoden der Katheter-Sterilisirung anzuführen: Sterilisation der Katheter im Trocken-Ofen bei 140° — nur für gute Katheter anwendbar — und Sterilisation durch SO<sub>2</sub>, die für alle anwendbar ist.

*Tangl.*

**Ihle** (1376) betont die Nothwendigkeit, Operationsmesser mindestens ebenso sorgfältig wie alle anderen Instrumente zu sterilisiren.

ren, dieselben könnten entgegen der vielfach herrschenden Ansicht ohne Schaden ausgekocht werden. Nicht die heisse Sodallösung mache die Messer stumpf, sondern höchstens das Anschlagen der Schneide gegen andere Instrumente und die Wand des Gefässes bei den wallenden Bewegungen der siedenden Flüssigkeit. Um letzterem Uebelstand abzuhelpen. fixirt I. die Messer und ähnlich auch die Nadeln in besonderen, durchlöchernten, in den Kochapparat einzusenkenden Behältern. Ausserdem giebt Verf. Rathschläge bez. der Herstellung der Sodallösung. *Honsell.*

**Loeffler** (1400) benutzt zu Injectionen sterilisirbare Injectionspritzen, bei denen der Kolben aus einer dünnen, mit scharfem Rande versehenen Metallscheibe besteht, welche einen solchen Durchmesser hat, dass der Stempel ohne die Wandung zu berühren, glatt in die Spritzenröhre gleiten kann. Ueber diese Metallscheibe wird, um die Dichtung zu erzielen, eine Gummikappe oder eine dünne Gummiplatte gespannt und hinter der Metallplatte mit einem Seidenfaden oder dünnem Draht zusammengebunden. Wesentlich ist es dabei den Durchmesser der Metallscheibe und die Dicke der Gummiplatte richtig zu treffen. Die Spritzen können zum Gebrauch im Dampf oder mit Aether-Alkohol sterilisirt werden. Sie sind zu beziehen vom Mechaniker Wittig in Greifswald, Langestr. 39. *Oxaplewski.*

**Jaeger** (1375) weist darauf hin, dass die Desinfection bei ansteckenden Krankheiten häufig viel zu spät einsetzt, und dass unterdessen der Ansteckungsstoff z. B. durch Verkehr zwischen Küche und Krankenzimmer verschleppt wird. Er empfiehlt daher einen eignen kleinen Apparat, welcher zugleich als Kochherd und als Dampfsterilisator verwendbar ist und im Krankenzimmer oder im Nebenraum Platz findet. Vielfach werden die Uebertragungen auch durch Taschentücher vermittelt, in welchen er bei diesbezüglichen Fällen die Erreger des Erysipels, der Meningitis cerebrospinalis und die Diphtherie virulent nachzuweisen vermochte. Er empfiehlt statt derselben die Fabrikate der Papierfabrik G. Kaum in Göppingen, welche aus Papier und Webstoff hergestellt, billig sind, nicht reissen, gut aufsaugen und nach Gebrauch vernichtet werden. *Oxaplewski.*

**Pannwitz** (1419) empfiehlt als bequem in der Haushaltung benutzbaren Desinfectionsapparat einen modificirten, sogen. automatischen Waschkessel. Im letzteren ist durch einen Zwischenboden mit Schlitzschieber ein kleinerer unterer und ein grösserer oberer Raum abgetheilt. Der letztere hat eine doppelte Wandung, zwischen welcher, der Innenwand anliegend, 2 oder mehr Röhrchen aufsteigen, von denen die unteren Mündungen sich im Zwischenboden, die oberen am obern Umfang der Innenwand befinden. Der Kessel wird bei geöffnetem Schlitzschieber mit Wäsche und Wasser gefüllt. Das Wasser steigt beim Kochen durch die Steigröhren in die Höhe und übersprudelt die Wäsche. Dicht über dem Zwischenboden ist in der Innenwand eine Anzahl Löcher, in der Aussenwand aber ein kleiner Dampfahn, und im untern Raum ein Ablasshahn. Um den Apparat als Desinfectionsapparat zu gebrauchen, wird der Unterraum zu  $\frac{2}{3}$  mit Wasser (ev. mit Sodazusatz) gefüllt, der obere Hahn und der Schlitz-

schieber, ferner der Deckel mittels Filz oder Tuchstreifen und Klammern geschlossen. Beim Erhitzen steigt dann der Dampf durch die Steigröhren in den Innenraum auf, durchströmt ihn von oben nach unten, geht durch die Löcher oberhalb des Zwischenbodens und durch den geöffneten Dampf- hahn hinaus. Das gebildete Condenswasser wird bei entsprechender Nei- gung des Kessels durch den Dampf zum Dampfahn mit hinausgerissen. Um Durchfeuchtung der Objecte im Innenraum zu vermeiden, wird über dem Zwischenboden eine erhöhte Siebplatte oder eine Filzplatte oder Wäsche- schicht eingelegt. Die Temperatur im Apparat steigt auf 100° oder beim Abdrosseln des Dampfes und gutem Deckelschluss bis über 100°. Diese Apparate sollen sich sowohl in kleinen wie grösseren Modellen bewährt haben. P. hält diese Apparate, deren Anschaffungspreis sich kaum höher stellen soll als für die sogen. automatischen Waschkessel, besonders geeignet für kleinere Gemeinden, Spitäler, Bäder, Asyle, Hôtels, grosse Haushaltungen, Compagnien, für Aerzte etc.

*Czaplewski.*

**Dräer** (1355) prüfte den **DUNCKER'schen** Dampf feuchtigkeits- messer. Er fand jedoch, dass derselbe sich als Controlinstrument für Des- infectionsversuche keineswegs eignet, da sich die Darmsaiten des Instru- mentes sehr ungleichmässig verkürzen, ja selbst bei niederen Tempera- turen als 99-100° Contact hervorrufen, indem sich die Darmsaiten bereits bei 90-92° C. zusammenzogen.

*Czaplewski.*

**Kronacher** (1386) beschreibt einen von ihm construirten, von C. **RMING** in München ausgeführten Sterilisationsapparat. Derselbe be- steht aus einem kleinen Dampfsterilisator (Maasse 33:17, 5:7,5) für die Verbandstoffe, einem Kochapparat für die Instrumente, 2 Spirituslampen und 2 Büchsen für Soda resp. zu sterilisirende Medicamente. Da die sämt- lichen Utensilien in dem Dampfsterilisator untergebracht werden können, ist der Transport ein sehr einfacher, ausserdem ist der Apparat billig und von guter Leistungsfähigkeit.

*Honsell.*

**Zschokke** (1457) untersuchte die gewöhnlichen Waschmetho- den, sogen. Sechten, Schnellwaschen und Schwenken, in einer Züricher Waschanstalt auf ihre desinfectirenden Wirkungen. Während bei den beiden ersten Arten fast stets eine völlige Sterilisirung der Probegegen- stände zu constatiren war, hatte das Schwenken eher eine weitere Verun- reinigung der Waschstücke zur Folge. Vor letzterem Verfahren, das übri- gens auch nur für Hotelzwecke geübt wurde, ist demnach eindringlich zu warnen.

*Honsell.*

**Philipp** (1420) hat Versuche angestellt über den Werth des For- malins als gasförmiges Desinfectiens. 2,2 kg Formalin, in offenen Schalen aufgestellt, genügten, um in einem Zimmer von 16 cbm Inhalt alle Keime zu vernichten. Culturen von Typhus und Cholera wurden in 2-3 Tagen, wenn sie durch aufgelegte Watte geschützt waren, in 5 Tagen regelmässig durch die Dämpfe getödtet; gegenüber Milzbrandsporen liess sich zwar erhebliche Schwächung von Wachsthumfähigkeit und Virulenz, dagegen keine sichere Vernichtung erzielen.

Verf. glaubt, in den Formalindämpfen ein Mittel gefunden zu haben,

das in seiner Desinfectionskraft nicht nur zuverlässiger als alle anderen gasförmigen Agentien ist, sondern auch zugleich den Vorzug absoluter Unschädlichkeit gegenüber von Gegenständen jeder Art hat.

Leider ist das Mittel für die Praxis vorderhand noch zu theuer.

*Honsell.*

**Blum** (1839) giebt eine historische Uebersicht über die Entwicklung unserer Kenntnisse von den Wirkungen des Formols (Form-Aldehyd). Er beansprucht dabei — gegenüber den Mittheilungen der Chemischen Fabrik auf Actien (vorm. G. SCHERING) in No. 23 der Pharm. Ztg. von 1894 — für sich die Priorität, das Formol als Härtungsmittel zu mikroskopischen Zwecken empfohlen zu haben, ferner für seinen Vater die Priorität, das Formol als Konservierungsmittel zu Sammlungs- und Demonstrationszwecken für Thier- und Pflanzenreich eingeführt zu haben.

*Czaplewski.*

Um grössere Räume mit Formalindämpfen zu desinficiren, haben **Cambier und Brochet** (1849) einen Apparat construirt, welcher gestattet, während beliebig langer Zeit gemessene Mengen Formalin in die Atmosphäre überzuführen. Aus einer mit Methylalkohol gefüllten Flasche werden die Dochte einer Anzahl Lampen getränkt. Nach Anzünden derselben entwickelt sich dann aus dem Methylalkohol und Wasser Formaldehyd in Gasform. Durch verschieden starke Luftzufuhr zu den Brennern kann die Menge des zu producirenden Formalins regulirt werden.

*Honsell.*

Nach **Bordoni-Uffreduzzi** (1842) können Ammoniakdämpfe zur Desinfection geschlossener Räume nicht verwendet werden, weil die keimtödtende Wirkung derselben eine sehr langsame ist. — Das Formalin wirkt in Dampfform zwar sehr energisch, kann aber wegen der erforderlichen grossen Quantitäten und wegen des zu hohen Preises zur Desinfection von Räumlichkeiten ebenfalls nicht angewendet werden.

*Tangl.*

**Miquel** (1813) befasst sich mit dem Problem, den Staub der Wohnungen durch gasförmige Antiseptika zu desinficiren. Zu diesem Zwecke hat er sich die Mühe genommen, eine grosse Reihe der etwa in Betracht kommenden Stoffe im Ganzen 55, auf ihre Einwirkung gegenüber mikroorganismenreichem Staub, Milzbrandsporen, Luxus- und Gebrauchsgegenständen der verschiedensten Art hin durchzuprüfen, indem er sie zusammen mit den Testobjecten für bestimmte Zeit unter einer Glasglocke einschloss. Verf. verkennt keineswegs, dass die — im übrigen sorgsam zusammengestellten — Resultate dieser in beschränktem Raum unternommenen Untersuchungen nicht direct auf grössere Verhältnisse übertragen werden dürfen, es müsste vielmehr Gegenstand weiterer Versuche sein, wie die betreffenden Antiseptica am besten ausgenutzt werden können, welche von ihnen am bequemsten und leichtesten zu handhaben sind. Immerhin sprechen die Experimente des Verf.'s dafür, dass nur eine relativ kleine Zahl der Agentien absolut desinficirend wirkt, es sind dies, nach dem Grad ihrer bactericiden Qualität geordnet:

Chlorgas,  
Salzsäure,  
Formalin,

JAVEL'sche Flüssigkeit,  
Benzoylchlorür.

Wo es sich um Desinfection von Luxusräumen handelt, dürften auch unter diesen nur Formalin und Benzoylchlorür in Betracht kommen. Von den übrigen Stoffen wären Essigsäure, Schwefelsäure, Alkohol etc. immer noch da empfehlenswerth, wo eines der stärker wirkenden Mittel nicht zur Hand ist, oder die Desinfection von Laien ausgeführt wird. *Honsell.*

*Henius* (1369) beleuchtet auf Grund seiner Erfahrungen die Erfolglosigkeit der üblichen Desinfection von Wohnungen nach ansteckenden Krankheiten und hält es für sehr wünschenswerth, dass möglichst zahlreiche Aerzte ihre diesbezüglichen Erfahrungen mittheilen. *Tangl.*

*Flügge* (1359) bezweckt mit seiner gründlichen klar und fesselnd geschriebenen Arbeit, die „Unsicherheit unseres bisherigen Wissens in Bezug auf die Milchsterilisirung genauer darzulegen und an der Hand neuer Untersuchungen und Experimente wenigstens eine gewisse Aufklärung über die richtigen Prinzipien für die Behandlung der Säuglingsmilch zu geben“. Bedeutungsvoller als das mehr gelegentliche Vorkommen der bekanntesten pathogenen Mikroorganismen in der Milch, welche zumeist schon durch Pasteurisiren vernichtet werden können, sind die durch die Kuhmilch hervorgerufenen Verdauungskrankheiten der Säuglinge. Die als Cholera oder Diarrhoea infantum bezeichneten Krankheiten stellen weder in klinischer noch pathologisch-anatomischer, noch ätiologischer Beziehung einen einheitlichen Begriff dar. Nur auf Grund des ihnen allen gemeinsamen Durchfalls oder Erbrechens werden ganz heterogene Krankheiten hier zusammengeworfen. Eine feinere Trennung ist zur Zeit noch nicht durchführbar. Aetiologisch kommen dabei specifische Krankheitskeime, toxinbildende Bacterien, giftige Substanzen des Kuhfutters, unpassende schwer verdauliche Nahrung, Störung der Wärmeregulirung etc. in Betracht. Wenn auch das Vorkommen von Cholera infantum bei Brustkindern beobachtet ist, so lässt doch ein grosser Theil der Magendarmerkrankungen der Säuglinge eine gewisse Abhängigkeit von der Kuhmilch und ihrem Keimgehalt erkennen. Die statistische Methode, welche hier nur Todesfälle registriert, birgt manche Fehlerquellen, schon wegen der wechselnden Bezeichnung der in Betracht kommenden Affectionen an verschiedenen Orten. Durch БОЕЧКН wurde gelegentlich der Volkszählung von 1885 festgestellt, dass bei mit Kuhmilch oder Milchsurrogaten ernährten Säuglingen die Mortalität der Brustkinder um das 20fache und darüber übertroffen wurde. Diese Krankheiten sind nun nur in Ländern verbreitet, in welchen die Mitteltemperatur des heissesten Monats 10° C. überschreitet, und erfährt hier in den grossen Städten eine enorme Steigerung. Daher siegt die Annahme, dass diese Krankheiten nicht durch eine chemische Beschaffenheit der Milch, sondern durch die bei Steigerung der Temperatur üppige Wucherung der Milchbakterien bedingt werden. Hierfür spricht auch der Umstand, dass auf die heissesten Sommermonate das Gros dieser Erkrankungen fällt und eine Steigerung derselben jeder Periode stärkerer Sommerhitze folgt (FINKELNBURG). Dafür spricht ferner die Beobachtung, dass durch Abkochen der Milch die Ge-

fahren der Kuhmilchernährung herabgesetzt werden. Welches sind nun die Mikroorganismen, welche diese Krankheiten erregen. Sicher nicht bloss eine einzige, spezifische Art. Die Untersuchung der Faeces hat bis jetzt kein befriedigendes Resultat gegeben. Spezifische Erreger sind selten gefunden. Der Grund dafür könnte darin liegen, dass theils vielleicht die Zahl der spezifischen Erreger zu gering unter dem Gewimmel der Saprophyten ist, oder dass dieselben besonderer Isolationsmethoden bedürfen, oder schliesslich selbst bekannten Saprophyten, wie z. B. dem *Bact. coli* zu sehr gleichen. Die Krankheiten könnten aber z. Th. auch dadurch entstehen, dass normaler Weise in der Nahrung oder im Darm enthaltene Bakterien durch irgend welche Umstände begünstigt, sich im Darm in grösserer Zahl entwickeln und durch reichliche Bildung toxischer Stoffe die Krankheit auslösen. Und zwar machte es die locale und zeitliche Abhängigkeit der Darmerkrankungen von der Wärme und der nachgewiesene maassgebende Einfluss der Kuhmilchernährung wahrscheinlich, „dass toxinbildenden, in höherer Wärme besonders stark wuchernden Saprophyten bei einem grossen Theil jener Erkrankungen die Hauptrolle zukommt“, indem durch die Sommerhitze „sowohl ihre Einsaat in die Milch wie ihre Wucherung in der Milch“ ausserordentlich begünstigt wird. Er weist hierbei auf die Beobachtungen von SOXHLET und AUERBACH über den Einfluss verschiedener Fütterung auf die Bakterienarten der Milch hin, aus welchen namentlich der ungünstige Einfluss des Grünfutters (Diarrhoen der Kühe, geringere Haltbarkeit der Milch) gegenüber der Trockenfütterung hervorgeht. Ein günstiger Einfluss in Bezug auf Abnahme der Kindersterblichkeit an acuten Darmkrankheiten in Folge Einführung sterilisirter Milch hat sich statistisch bis jetzt nicht nachweisen lassen, wenn auch etliche Beobachtungen für den günstigen Einfluss der sterilisirten Milch sprechen. Um nun zu sicheren Schlüssen über den Werth unserer Milchsterilisierung zu gelangen, stellte sich F. die Aufgabe, zu erforschen, welche Arten resp. Gruppen von Arten durch ihr biologisches Verhalten und durch Toxinbildung den Verdacht erwecken, dass sie zu Darmkrankheiten der Säuglinge in Beziehung stehen, 2. was unsere bisherigen Milchsterilisierungsarten gegenüber den etwa als verdächtig erkannten Milchbakterienarten leisten und wie sie eventuell zu modificiren sind.

Was nun die in Betracht kommenden Milchbakterien anlangt, so schloss er von der Untersuchung diejenigen Arten aus, welche wie die Milchsäurebakterien, die Proteusarten und die meisten *Bact. coli* Arten schon bei 90-95° C. zu Grunde gehen. Von den restirenden Arten, welche bei 37° besser als bei 20° wuchsen, liessen sich 2 grosse Gruppen sondern, 1. die obligat-anaëroben und 2. die aëroben oder facultativ-anaëroben Arten, mit ausserordentlich resistenten Sporen, welche zur Gruppe der Heu- oder Kartoffelbac. gehören, und welche er als „peptonisirende Milchbakterien“ bezeichnet.

Was nun die Anaërobien anlangt, so erwies sich der in fast jeder Milch, in fast jedem Brunnenwasser, in Erde, Staub, auch in Brustkindermilchkost nachweisbare *Bac. butyricus* BORKIN als unverdächtig, da Cal-



turen für Versuchsthiere unschädlich blieben. Dagegen bildeten 2 andere von den 4 näher beschriebenen isolirten obligaten Anaëroben starkwirkende Toxine. Die eine dieser Arten erzeugt aber stark fauligen Geruch der Milch, während die andere selten ist, sodass die ätiologische Bedeutung der Anaëroben der Milch für zahlreichere Darmerkrankung der Säuglinge nicht sehr bedeutend erscheint. Doch kommen in jeder Milch Anaëroben vor, welche z. Th. durch  $1\frac{1}{2}$  stündiges Erhitzen in ihren Sporen nicht vernichtet werden und welche bei  $37^{\circ}$  besser wachsen als bei unter  $22^{\circ}$ .

Von der zweiten Gruppe der „peptonisirenden Bakterien“ beschreibt F. 12 Arten, von denen 3 mit den früher von ihm beschriebenen *B. mesentericus vulgatus*, *mesentericus fuscus* und *B. liodermos*, andere wahrscheinlich mit dem *B. butyricus* HUEPPE, dem *B. albus lactis* LÖFFLER, dem BLEISCH'schen Milchbac. und dem Bac. der bitteren Milch von CONN, KRUEGER und WEIGMANN und den Tyrothrix-Arten DUCLAUX etc. identisch sind. Diese Arten sind sehr häufig, finden sich fast in jeder käuflichen Milch. Ihre Sporen scheinen (mit der Trockenfütterung) im Winter und Frühjahr abzunehmen, ebenso in besonders reinlich gemolkenen, sorgsam gegen Verunreinigung durch Kuhexcremente und Futterstaub geschützter sogen. Kindermilch. In steriler Milch bewirken Reinculturen dieser Arten eine Peptonisirung des Caseïns unter Bildung des bitteren kratzigen Geschmacks. Meist wird dabei auch Labferment gebildet. In käuflicher, stundenlang gekochter Milch, welche bei  $35^{\circ}$  verschlossen aufbewahrt wird, tritt die Zersetzung mitunter erst nach 8-14 Tagen ein, bei Luftzutritt etwas schneller. Doch finden sich keine völlig obligate Aëroben darunter.

Milch, in welcher diese peptonisirenden Bakterienarten schon tagelang wuchern, kann für Laien noch völlig normal und unverdächtig aussehen, wird daher anstandslos Säuglingen gereicht. Die Sporen von allen Arten (vielleicht mit Ausnahme einer Art, welche schon durch 1stündiges Kochen vernichtet zu werden schien) vertrugen sämmtlich mindestens 2 Stunden Erhitzen in Dampf oder Wasser; eine Art wurde sogar durch 6stündiges Erhitzen noch nicht sicher getödtet. Die intensivste Wucherung fand bei einzelnen Arten zwischen  $24-44^{\circ}$  resp.  $27$  und  $54^{\circ}$  statt (bei *B. acid. lactici* zwischen  $21$  u.  $34^{\circ}$ ). Diese Gruppe von Bakterien, welche schon a priori verdächtig erschien, enthielt nun 3 aus gewöhnlicher käuflicher Milch wiederholt isolirte Bacillenarten, „deren Reincultur in Milch bei verschiedenen Versuchsthiern schwere Vergiftungserscheinungen hervorruft und namentlich bei der Verfütterung an junge Hunde diese an profusen, zuweilen zum Tode führenden Diarrhoen erkranken lässt“. Die Entwicklung solcher Bakterien wird nun geradezu begünstigt, wenn die Milch ca. 1 Std. erhitzt und dann bei höherer Temperatur aufbewahrt wird. F. erinnert hier an schädliche Wirkung einer solchen und der exquisit „bitteren“ Milch nach Beobachtungen von Aerzten und CARSTENS' Mittheilungen. —

Da nun also die beiden Gruppen von Milchbakterien, welche auch nach dem Kochen der Milch lebendig bleiben, nicht unverdächtig ja in Bezug auf einige Arten als für die Aetiologie der Darmkrankheiten der Säuglinge höchst verdächtig erscheinen, müssen wir die Sterilisierung und Vor-

behandlung der Säuglingsmilch so leiten, „dass sie gegen die Gefahren der widerstandsfähigen anaëroben und peptonisirenden Bacterien Schutz gewährt“. Die bisherigen Methoden leisteten dies nicht, ja diese Arten konnten sich sogar ungestörter und üppiger als in ungekochter Milch entwickeln wegen Fortfalls der Concurrenz der Massen von Milchsäurebacterien. Das erstrebte Ziel lässt sich erreichen entweder durch totale Sterilisation, welche aber schwer durchführbar ist. Oder die durch Aufkochen von den leicht abtödtbaren Keimen befreite Milch wird bei unter 20° C. aufbewahrt und schnell verbraucht. Er kritisirt nun die bisherigen Verfahren der Milchsterilisirung. Die totale Sterilisation der Milch wird sicher nur auf den beiden 1884 von HUMPHREY gefundenen Wegen: discontinuirliche fractionirte Sterilisirung in Dampf von 100° oder durch Erhitzen von gespanntem Dampf von 120° und mehr erreicht. Das Verfahren der fractionirten discontinuirlichen Sterilisirung, welches im Laboratorium ausgezeichnete Resultate ergibt, lässt sich in der Praxis nicht so leicht ausführen, speciell ist die Zeitdauer und der Wärmegrad für die Aufbewahrung zwischen 2 Erhitzungen schwer richtig zu wählen. Das Verfahren der Sterilisirung mit gespanntem Dampf soll auch in Frankreich Anwendung finden, in Deutschland ist es von SCHERFF angewendet, die erzielte Milch ist jedoch in Bezug auf Farbe und Geschmack durch zu lange Erhitzung hochgradig verändert, und der Flaschenverschluss war nicht genügend. Sicher (nach einem geheim gehaltenen Verfahren) sterilisirte Milch liefert die Natura-Milch-Fabrik in Waren (Mecklenburg). Dieselbe wird in vollständig gefüllten Blechdosen ohne Luftraum versandt, sodass kein Ausbuttern durch Schütteln stattfinden kann. Die Milch gleicht einer im Hause kurze Zeit gekochten Milch, ist völlig steril. Auch sehr widerstandsfähige Keime werden durch das Verfahren der Fabrik sicher sterilisirt. Für den grossen Consum ist diese für Export und Schiffsverkehr hergestellte Milch zu theuer.

Die in letzter Zeit zur Erzielung keimfreier Milch empfohlene sorgfältige peinlich reinliche Entnahme der Milch liefert stets nur unsichere Resultate. Die von SOXHLET und PLAUT zur leichten Beurtheilung empfohlene Säuretitrirung versagt in allen Fällen, in welchen die keine oder nur wenig Säure producirenden peptonisirenden Milchbacterien in Uebersahl oder allein vorhanden sind.

Auch die Bacterienzählung der Milch würde zu einer Beurtheilung der Reinlichkeit der Behandlung der Milch und ihrer leichten Sterilisirbarkeit genügen. — F. geht dann zu den Besprechungen der partiellen Sterilisationsmethoden vor dem Verkauf und ihrer Leistungen über. Er polemisiert hierbei gegen PETRI und MAASSEN<sup>1</sup> in Bezug auf das Verfahren von NEUHAUSS, GRONWALD und OEHLMANN. Dass dieselben keine Anaërobien in den sterilisirten Proben gefunden haben, führt er auf einen Versuchsfehler zurück; er hebt hervor, dass WEYL und PIOTER<sup>2</sup> bei dem gleichen Verfahren fast nie Aërobien, stets Anaërobien isolirten. Jedenfalls werde durch

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 639. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 640. Ref.

das Verfahren keine absolut keimfreie Milch erzielt. Das PFUND'sche Verfahren, über welches HESSE<sup>1</sup> berichtete, kritisirt er als völlig unsicher. Die Resultate C. FRAENKEL's<sup>2</sup> mit dem Verfahren von POPPE & BECKER stimmten so wenig mit seinen sonstigen Erfahrungen überein, dass sie nicht richtig sein könnten. Er selbst habe sich von allen ihm bekannten Firmen sterilisirte Milch in Flaschen oder Blechdosen kommen lassen und theils bei 27°, 30° und 35° wochenlang aufbewahrt, aber stets in 30 bis 100 % der Proben von Bakterien durchsetzt gefunden. Vielfach war nicht einmal der *B. butyricus* BOTKIN abgetödtet, bei manchen war durch Anaëroben Gährung eingetreten, die meisten enthielten peptonisirende Bakterien. — Noch plombirte Flaschen von jeder Serie in verschiedenen Graden der Zersetzung hat er als Demonstrationsobjecte der Sammlung des Hygienischen Institutes einverleibt.

Danach kommt F. zu dem Schluss, dass die partiell sterilisirte Flaschenmilch des Handels ein „völlig unsicheres und gefährliches Präparat ist, welches das Vertrauen der Aerzte und des Publicums nicht verdient“. Die Bezeichnung derselben als „sterilisirte Milch“ oder „keimfreie Dauermilch“ ist unzulässig und involvire einen Verstoss gegen § 17 des Nahrungsmittelgesetzes. Hiergegen müsse man energisch vorgehen. Ueble Erfahrungen mit diesen Präparaten in der Praxis würden wohl auch bald bekannt werden und sich mehren. Dabei erinnert F. daran, dass in diesen Flaschen häufig ein Ausbuttern stattfindet. Als Reform gegen die gerügten Uebelstände schlägt er vor, dass diese partiell sterilisirte Milch bis zum Verkauf kühl — unter 18° C. — aufbewahrt und dann kühl gehalten und, wo dies nicht möglich ist, spätestens in 12 Stunden verbraucht wird. Die Flaschen dürfen nicht die Bezeichnung „keimfreie Dauermilch“ tragen, sondern z. B. die Aufschrift „Erhitzte Milch. Nicht keimfrei. Muss unter 18° aufbewahrt oder binnen 12 Stunden verbraucht werden“. Die Garantie für richtige Sterilisation in der Fabrik und entsprechende Aufbewahrung beim Händler sei schwer zu gewährleisten, daher verdienten die viel zweckmässigeren Hauskochapparate bei Aerzten und im Publicum viel mehr Vertrauen.

Die Beschaffung einer total sterilisirten Milch sei viel zu theuer und daher für die ärmere Bevölkerung, auf die es vorwiegend ankomme, unerschwinglich.

Versuche wie in Leipzig u. a. O., durch Wohlthätigkeitsvereine etc. der ärmeren Bevölkerung partiell sterilisirte Flaschen-Milch zugänglich zu machen, wären nur dann zweckmässig, wenn die Milch vor dem Sterilisiren die nöthigen Zusätze von Wasser und Milchzucker erhielte, sei aber zu theuer (für jeden Säugling ca. 20-40 Mark). Viel mehr liesse sich da mit Verbreitung von Milchkochen erreichen. Den Kindern von indolenten Müttern könne die Hygiene allerdings überhaupt nicht helfen. Die Aufgabe der Hygiene sei es allerdings, die grosse Mehrzahl der sorgsam Mütter

<sup>1)</sup> Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 637. Ref.

<sup>2)</sup> Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 686. Ref.

zu einer richtigen Behandlung der Säuglingsmilch zu erziehen. — Was nun das Pasteurisiren der Milch anlangt, so gewährt es keinen Schutz vor Darmkrankheiten der Säuglinge. F. beklagt, dass noch immer nach den alten fehlerhaften Methoden mit continuirlich arbeitenden Apparaten pasteurisirt wird und dass der vollkommenere BITTKE'sche Apparat keine weitere Verbreitung findet.

Was nun die partielle Sterilisierung der Milch im Hause anlangt, so müsse von vornherein betont werden, dass völlige Keimfreiheit und Haltbarkeit der Milch im Hause sich nicht erzielen lässt. Man soll sich also bewusst sein und bleiben, dass man nur ein Präparat von beschränkter Haltbarkeit erzielt. Gegen die Bacterienvermehrung muss die Milch unterhalb 18° C. aufbewahrt und ev. binnen 12 Stunden verbraucht oder nochmals erhitzt werden. Die Abkühlung von der Siedehitze muss möglichst schnell erfolgen, ev. künstlich, um über die kritischen Bacterienvermehrungstemperaturen hinwegzukommen. Neue Bacterieneinsaat durch schlecht gereinigte Gefässe etc., also z. B. Umgiessen, muss vermieden werden. Die Luft kommt dafür kaum in Betracht. Saugflaschen und Saugpfropfen müssen natürlich sorgfältig rein gehalten werden. Es genügt eine Kochdauer von 10 Minuten durchaus. Bei dem in der Küche üblichen kurzen Aufkochen bis zum Aufwallen werden dagegen nicht alle in Betracht kommenden Keime getödtet.

Er bespricht sodann die einzelnen Verfahren. Als das Eigenartige des SOXHLET'schen Verfahrens rühmt er, dass das Tagesquantum auf die erforderliche Anzahl von Einzelportionen vertheilt, in Saugfläschchen sterilisirt wird, wobei zugleich die Abkühlung rascher erfolgt. Die Dauer des Kochens sei aber zu lang bemessen und dem Flaschenverschluss zu viel Wichtigkeit beigemessen. Ferner sei zu wenig betont, dass diese Milch nur beschränkte Haltbarkeit besitzt. Ferner nehme man besser nur 1 l Wasser in den Kochtopf, sterilisire also besser eigentlich mit Dampf. Er giebt detaillirte Vorschriften. Die von ihm selbst angegebenen Glashütchen verteidigt er gegen die Angriffe SOXHLET's als absolut keimdicht. Die Zapfapparate von ESCHERICH u. A. bezeichnet F. als ungeeignete Modificationen der noch zu besprechenden Kannenapparate. Er tadelt an ihnen unnöthige Complicirtheit, zu langsame Abkühlung der grösseren Flüssigkeitsmenge, Nichtsterilisierung der Saugflaschen gegenüber den SOXHLET-Apparaten. Sehr empfiehlt er dagegen die Kannenapparate, in welchem der Milchvorrath für 24 Stunden in einer Kanne im Wasserbad aufgekocht wird. Sehr wichtig ist auch hier die Abkühlung, welche ev. durch einmaliges oder wiederholtes Einsetzen in kaltes Wasser beschleunigt wird. Der Preis ist billiger (emailirte Kanne 2,50 M., Bunzlauer Kanne 0,80 M.), daher sind die Apparate für weniger Bemittelte geeigneter und für Wohlhabende, welche den „Soxhlet“ vorziehen werden, später zu empfehlen, wenn die Kinder nicht mehr aus der Flasche trinken.

Dann geht F. über zur Besprechung der Kochtöpfe für halbe Tagesportion und kleinere Portionen. Manche Constructionen sind fehlerhaft. Am meisten empfiehlt er irdene Töpfe mit durchlocthem Deckel. Diese

haben in der Mitte ein kurzes Rohr von ca. 2 cm Durchmesser und an der Peripherie 4-5 Löcher von 1 cm Durchmesser. Die durch die Mitte aufwallende Milch fließt an der Seite zurück. Auf freiem Herdfeuer (ohne Wasserbad) findet kein Ueberkochen statt, da aber Wasser verdampft, so setzt man zweckmässiger Weise auf 1 l verdünnte oder unverdünnte Milch vor dem Aufkochen 5 Theilstriche Wasser (in der Saugflasche abgemessen) zu. Der Preis ist billig (Bunzlauer Topf à  $1\frac{1}{2}$  l 60 Pf.). Die Milch wird darin vom Aufwallen ab noch 10 Min. lang gekocht und wird dann schnell und sorgfältig gekühlt. F. empfiehlt warm die Verbreitung dieser Milchkocher, namentlich unter der ärmeren Bevölkerung, z. B. durch Empfehlung auf dem Standesamt bei Anmeldung der Geburt, durch Wohlthätigkeitsvereine mit Verbreitung der Vorschriften.

F. resumirt, dass wir zur Beschaffung einer unschädlichen Kindermilch „allein auf eine rationelle Behandlung der Milch im Hause hingewiesen werden“, für welche wirklich gute und brauchbare Apparate existiren. Versorgung mit total sterilisirter Milch existirt im Inland noch nicht und würde wegen des hohen Preises stets beschränkt bleiben. Die sog. „keimfreie Dauermilch“ sollte als völlig unsicheres und verdächtiges Präparat vollständig verboten werden. Hauptsächlich drei Irrthümer hätten in der Milchhygiene Verwirrung angerichtet, gegen diese sei die Arbeit gerichtet. Eine durch  $\frac{3}{4}$  stündiges und längeres Kochen erhitzte Milch sei nicht meist keimfrei; etwaige darin restingende Bacterien seien durchaus nicht sicher unschuldiger Natur. Drittens brauche sich eine ganz erhebliche Wucherung von Bacterien in der Milch durchaus nicht immer durch sinnfällige Zersetzungserscheinungen zu verrathen. *Oxaplewski.*

Heubner (1874) bespricht im ersten Theil seiner Arbeit die chemischen Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch; er betont dabei den geringeren Gehalt der letzteren an Speisekraftspendern, (Fett, Zucker) und wendet sich gegen die Anschauung BREDER's, als ob im Casein allein der Grund der schwereren Verdaulichkeit der thierischen Milch zu suchen sei. Im zweiten, bacteriologischen Abschnitt, wird FLÜGGE zugegeben, dass ein sicheres Verfahren, absolut keimfreie Thiermilch dem Säugling zu liefern, bis jetzt noch nicht vorhanden ist, dass ferner die Sterilisation nicht im Grossen, sondern im einzelnen Haushalt ausgeführt werden sollte. Entgegen FLÜGGE wird aber das SOXHLETH'sche Verfahren, das dieser durch ein 10 Min. langes Kochen in der Bunzlauer Flasche ersetzen will, auf Grund eigener Erfahrungen als dasjenige bezeichnet, welches noch am ehesten die Reinheit der Milch gewährleistet, sofern dieselbe nur möglichst aseptisch entnommen und nur auf kürzeste Strecken transportirt wird. Letzteres kann erreicht werden, wenn die städt. Behörden das Anlegen zahlreicher kleinerer Musterställe begünstigen, wo nicht selbst in die Hand nehmen. *Honsell.*

Nach Baginsky's (1834) Untersuchungen finden sich in den Faeces von an Sommerdiarrhöen erkrankten Kindern saprogene Bacterien, welche aus der Nahrung giftige, peptonartige Körper, daneben die verschiedensten Fäulnisproducte bilden. Die Gesamtzahl dieser Stoffe erzeugt die typi-

schen Krankheitserscheinungen. Von vornherein genügt Keimfrei-machen der Milch vor dem Genuss nicht dazu, dem Kinde dieselbe gereinigt von Bacterien und deren Gifte in den Magen zu bringen, aber auch die Sterilisation der Milch selbst lässt sich nicht absolut durchführen, denn bei dem üblichen SOXHLETH-Verfahren bleiben noch Keime am Leben, hat man aber durch ausgiebigeres Erhitzen alle Mikroorganismen vernichtet, so hat die Milch an Nährwerth und Verdaulichkeit eingebüsst. Auf Grund der allgemeinen Erfahrung möchte Verf. entgegen FLÜGGE beim SOXHLETH-schen Verfahren bleiben und legt dabei mit FLÜGGE auf reinliche Behandlung der Milch vor dem Sterilisiren, nach demselben schnelles Abkühlen, Aufbewahren im kalten Raum, raschen Verbrauch und geeignete Verdünnung den grössten Werth.

*Honsell.*

**Rodet** (1427) bespricht ausführlich die Gefahren, welche eine nicht sterile Thiermilch für den Menschen, insbesondere das Kind, bietet, sowie die verschiedenen Mittel, denselben vorzubeugen. Die in Betracht kommenden Bact. theilt er ein in pathogene und saprophytische, in Säurebildende und Eiweisszersetzende, in Farbstoffherzeugende und solche, welche eine fäulige Gerinnung hervorbringen. Wenn Kinder in Folge von Milchgenuss erkranken, trifft pathogene Keime nur selten die Schuld. Einen weit wichtigeren Antheil an Verderbniss und Schwerbekömmlichkeit der Milch haben die Saprophyten, die in ungeheurer, nach Millionen pro cem zählenden Masse hier vorkommen können.

Bezüglich der Prophylaxe ist natürlich in erster Reihe auf Gesundheit der Kühe zu sehen, eine völlig sterile Entnahme der Milch bleibt aber vorläufig ein frommer Wunsch, mechanische und chemische Reinigung. Kälteeinwirkung leisten bezüglich der Sterilisation nur Unvollkommenes, sichere Resultate dagegen auch den resistentesten Sporen gegenüber bietet eine Erhitzung auf 110-115°; Vernichtung aller pathogenen Bacterien und starke Reduction der Keimzahl überhaupt wird auch schon durch das Pasteurisiren erreicht. Bei Erhitzen auf 100° kommt Länge der Procedur und Resistenz der Keime mit ins Spiel.

*Honsell.*

In der zweiten Arbeit handelt **Rodet** (1428) die im Lyon médical gebrachten Ausführungen nochmals im gleichen Sinne ab und entscheidet sich bezüglich der Sterilisation der Milch in der Praxis für das SOXHLETH-sche Verfahren, wo es sich um längere Aufbewahrung handelt, für Erhitzen bei 110-115°.

*Honsell.*

**Kramsztyk** (1385) verwirft die Methode des Pasteurisirens der Milch vollkommen, da selbst zweimaliges Pasteurisiren sogar bei 80° R keine auch nur annähernd keimfreie, geschweige denn haltbare Milch ergab und nach 24 Stunden die Keimzahl sehr hoch war. Dagegen lässt sich durch starkes kurzes Aufkochen eine vollkommene Abtödtung aller vegetativen Formen erzielen. Allerdings wachsen übrig gebliebene Sporen schnell aus und nach Abfüllen in unsterilisirte Flaschen wächst die Keimzahl enorm. Geschmack, Geruch und Verdaulichkeit werden durch das Aufkochen nicht geschädigt. Bei der Erzeugung von Kindermilch legt er besonderen Werth auf das Reinhalten der Thiere. Viel kommt auch auf die

Fütterung an. Bei Grasfütterung trat Zersetzung durch Buttersäuregäh-  
rung viermal so schnell ein als bei Trockenfütterung. Diese Zersetzung  
sei bedingt durch den *B. butyricus*, welcher sowohl für die Kuh als auch  
für das Kind sehr schädlich wirken könne. *Czaplewski.*

**Carstens** (1350) berichtet über Versuche, die Säuglingsernährung  
mit sterilisirter Milch im Leipziger neuen Kinderkrankenhanse durchzu-  
führen. Nach verschiedenen Misserfolgen wurde zum **SOXHLETH'schen** Systeme  
zurückgekehrt, welches aber erst unter besonders genauer Beaufsichtigung  
gute Resultate ergab. Zunächst wurde der Reinigung der Flaschen beson-  
dere Aufmerksamkeit geschenkt. Anhaftende Milchreste in diesen enthielten  
colossal viel Keime, darunter sehr resistente und inficirten dadurch die ein-  
gefüllte Milch. Es wurden daher die Flaschen in heissem Schmierseifen-  
wasser gereinigt, nach dem Trocknen auf absolute Reinheit controllirt und  
die noch nicht ganz sauberen nochmals gereinigt. Der **PLAUT'sche** Satz,  
dass eine Milch, welche bei 37° in 3 Stunden säuert, auf Kinder schädlich  
wirkt, wurde bestätigt. Eine Milch die dabei nicht säuert ist darum aber  
andererseits für Kinder nicht unschädlich. Verf. liess deshalb von 60 steri-  
lisirten Flaschen vor Abgabe an die Säuglingsstation immer erst 2 zur  
Controle bei 37° beobachten. Nur wenn diese im Geschmack etc. unver-  
ändert blieben, wurden die 58 Flaschen abgegeben. Den bitteren Geschmack  
(Pepton! Ref.) welchen unzureichend sterilisirte Milch in einigen Tagen  
annimmt, glaubt Verf. fälschlich auf eine Wirkung von Toxinen ohne Mit-  
wirkung von Bakterien zurückführen zu können. Es sind dabei aber die  
Anaëroben nicht berücksichtigt. Das **SOXHLETH'sche** Verfahren lässt sich  
also, wie des Verf. Arbeit beweist, auch im Grossen durchführen. *Czaplewski.*

**Vieth** (1444) stellte fest, dass bei Versuchen die vom Landwirth-  
schaftsminister verfügte Erhitzung der Magermilch auf 100° C. durch  
Einleiten von Dampf vor Weggabe aus Molkereien in Maul- und Klauen-  
seuchedistricten sich nicht erreichen liess, weshalb die Verfügung dahin  
abgeändert wurde, „dass die Magermilch von seuchekranken und verdäch-  
tigen Kühen aus den Molkereien nur dann weggegeben werden darf, wenn die-  
selbe vorher wenigstens eine Viertelstunde lang einer Temperatur von minde-  
stens 90° C. ausgesetzt gewesen oder mittels Hochdrucksterilisirapparate  
bis auf die Temperatur von 100° C. gebracht worden ist“. *Czaplewski.*

**Wilckens** (1451) fand bei Versuchen mit Centrifugiren der  
Milch in einem Alpha-Separator und in einer Balancecentrifuge, dass eine  
grosse Zahl der Bakterien der Milch sich im Rahm und im Milch-  
schlamm vorfindet. Der grösste Theil der Bakterien der Vollmilch geht  
dabei in den Rahm über, während sich in Magermilch und im Schlamm ver-  
hältnissmässig wenig finden. Ein Theil aber scheint, wie der Verf. glaubt  
durch das Centrifugiren (?) vollständig dabei verloren zu gehen, wodurch  
die anscheinende Reinigung der Milch herbeigeführt wird, jedoch nicht etwa  
durch das Ausschleudern der Bakterien im Milchschlamm. *Czaplewski.*

**Weigmann** (1448) beschreibt in populärer Darstellung die ge-  
bräuchlichen Methoden zur Milchconservirung spec. -Sterilisirung.  
*Czaplewski.*

**Lafar** (1895) studierte das nach dem Muster der bekannten Filterpressen gebaute zur Filtration von Wein und Bier bestimmte, **ERZINGER**-Filter auf seine Brauchbarkeit. In damit filtrirtem Bier bestanden bis zu 51% die Keime aus Hefezellen. Von den Hefen des ursprünglichen Bieres wurden 69—89% zurückgehalten. Leider hält es hauptsächlich die Culturhefen zurück<sup>1</sup> wodurch sich das Filtrat relativ mit wilden Hefen anreichert, also in Bezug auf Haltbarkeit die Prognose für das Bier schlechter wird. Durch das rückläufige Wässern des Filters vor Benutzung mit keimreichern Wasser kann eine erhebliche Verschlechterung des filtrirten Bieres infolge Anreicherung mit Bakterien, welche dann beim Filtriren durch das Bier allmählig aus den Filterporen ausgespült werden, eintreten. *Oxaplevisi*

**van Hest** (1873) sucht für Milch- und Nahrungsmittelconserven einen zweckmässigen bacteriensicheren Verschluss zu finden. Er ging dabei von der **PASTEUR**'schen Idee aus, Zutretende Luft durch eine gebogene Röhre mit feuchten Wänden (Schwanenhals des **PASTEUR**'schen Kolben) keimfrei zu machen. Er geht von der Ansicht aus, dass diese **PASTEUR**'schen Röhren dieströmende Luft nur dann reinigen, wenn die Innenwände feucht sind. Da ihm dies nicht genügte, suchte er sich ein Luftfilter herzustellen, welches in vollkommen trockenem Zustande die Luft von Bakterien reinigt. Er benutzte dazu zunächst eine 45 mm lange und 5 mm weite Glasröhre, welche 15mal unter einem rechten Winkel gebogen wurde, wodurch 15 Buchten entstanden.

Diese, welche als todte Ecken wirken, zeigten sich bereits genügend, um alle niederen Organismen längs trockenen Wänden zurückzuhalten. Da solche Röhren aber in ausgestrecktem Zustande zu viel Raum einnehmen, werden die Windungen zusammen gebogen, sodass das entstehende Luftfilter einen ganz complexen kleinen Apparat darstellt. Das Princip desselben fixirt er wie folgt: „Die Luft wird vollkommen von Bakterien und Schimmeln befreit, wenn sie mit einer Geschwindigkeit von ungefähr 1,5-2 m per Sekunde, oder von ihr nicht mehr als etwa 1 l per Minute durch eine metallene Röhre (aus Zinn oder Composition und verzinkt) von 3-6 mm Dicke und einem Durchmesser von 1-4 mm streicht, deren Wände trocken und glatt sind und die derartig gebogen ist, dass 15 unter einem rechten Winkel ab- und aufsteigende 2 cm lange Theile durch 15 Buchten unter einander verbunden sind und dicht zusammenliegen“. Diese Luftfilter, deren Querdurchmesser nicht grösser ist, als ein Flaschenkork, werden theils auf Conservenbüchsen, theils auf den Porzellanstopfen der Patentverschlussflaschen, theils auf dem Kork von gewöhnlichen Flaschen derart befestigt, dass die Luft mit dem Flascheninnern nur durch die Filter in Verbindung steht. Die gefüllten Conservebüchsen resp. Flaschen werden sterilisirt. Nach erfolgter Sterilisierung kann man den sterilisirten Gefässinhalt, durch Zukneifen des Filterrohres dicht oberhalb des Gefässes und Verlöten etc. luftdicht abschliessen. Soll das Filter jedoch am Gefässe bleiben, so wird es zweckmässig mit einer Schutzkappe versehen.

<sup>1</sup>) Da diese meist grösser und mehr kugelig sind. Ref.



Flaschen mit Luftfilterverschluss kann man gefüllt ruhig hinlegen auch auf den Kopf stellen, ohne dass die Flüssigkeit ausläuft oder das Filter geschädigt wird.

*Czaplewski.*

Mäurer (1406) bespricht einen neuen Apparat zur Unschädlichmachung von faulen oder infectiösen Thiercadavern, der nach dem System DE LA CROIX von HENNEBERG in Berlin hergestellt wird. Das Princip ist etwa folgendes: Die Leichentheile werden nach erfolgter Vorwärmung im strömenden, gespannten Wasserdampf von 153-160° während 6-8 Stunden desinficirt. Währenddessen gelangen aus dem Sterilisator die flüssigen Producte (Leimwasser und Fett) in einen besonderen Behälter, den Recipienten. Die gasförmigen Theile werden entweder hier oder in einem 3. Raum, dem Condensator, durch Wasserbrausen niedergeschlagen, oder, wo nicht, verbrennen sie über einem Kesselfeuer.

Nach Beendigung der Procedur können die restirenden festen Theile gedörrt und als Kunstdünger verwendet; werden die Felle sind ebenfalls verkäuflich, nur das Leimwasser wird fortgeleitet. Auf diese Weise vermag sich der Apparat derart zu rentiren, dass z. B. für Karlsruhe einschliesslich aller Betriebskosten noch ein jährlicher Reingewinn von über 2000 Mark berechnet wird.

*Honsell.*

Weyl (1450) beschreibt einen Apparat, in dem Müll und menschliche Abfallstoffe eventuell auch Verbandmaterial etc. im Hause billig, ohne Erregung schlechter Gerüche, ohne fortdauernde Ueberwachung verbrannt werden können.

Ein gemeinsames, senkrechtes Abfallrohr leitet Müll und Fäces aus dem ganzen Hause in einen Ofen ein, hier trifft die Masse zunächst auf zwei Walzen, die soviel als nöthig auseinandergedrängt werden und sich mit Oeffnen und Schliessen der Abortthüren umdrehen. An die Unterseite der Walzen gelangt, verbrennen die Stoffe in offenem Feuer, die nöthige Luft wird vom Closetraum her aspirirt und entweicht nach Passiren des Verbrennungsraumes durch ein Kamin ins Freie.

Der Harn wird in der Hauptsache in ein Sammelbecken abgeleitet und hier verdampft. Ueber den Preis des Ofens finden sich keine Angaben. Die täglichen Kosten für Kohlen belaufen sich in einer Fabrik mit 130 Arbeitern auf 20-25 Pfg.

*Honsell.*

Laser (1397) konnte die Angaben GOTTSTEIN's<sup>1</sup> über die Empfindlichkeit der Wasserstoffsuperoxydprobe zum Nachweis von Bacterien im Wasser nicht bestätigen. Die Gasblasenentwicklung auf Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd zu Wässern mit verschiedenen Keimgehalt trat so wechselnd auf, dass ein sicherer Schluss nicht daraus gezogen werden konnte. Auch durch Einlegen eines Stückchens ausgekochten, unglasirten Thones in das Wasser, um die Gasblasenbildung zu verstärken (Wirkung poröser Substanzen in moussirenden Flüssigkeiten) werden die Resultate verbessert. Auch destillirtes und selbst sterilisirtes Wasser entwickelten ganz kleine Luftblasen. Das GOTTSTEIN'sche Verfahren dürfte daher weder

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 544. Ref.

als „Vorprobe“ noch gar als „Ersatz für die Plattenculturmethode“ herangezogen werden.

*Oxaplewski.*

**Gonçalves'** (1364) neuer Apparat zur Entnahme von Wasserproben aus verschiedenen Tiefen besteht aus einer Glasflasche mit Glasstopfen, die auf einer 2 kg schweren Metallplatte festgehalten wird. Das Ganze ist mit Metallstangen in der Weise verbunden, dass der Stopfen der versenkten Flasche durch Zug an einem Drahte soweit gehoben werden kann, dass Wasser in die Flasche eindringt. Der Stopfen sinkt dann durch sein eigenes Gewicht zurück.

*Tangl.*

Zur Entnahme von Wasserproben aus beliebiger Tiefe bedient sich **Sclavo** (1435) eines Reagensglases, welches am oberen Ende zu einem rechtwinkelig umgebogenen Röhrchen ausgezogen wird, dessen Ende zu einer Oese umgebogen ist. Die Spitze des Röhrchens wird, nachdem die Luft durch die Erhitzung in dem Apparat verdünnt ist, zugeschmolzen. Das Röhrchen ist an einer verengten Stelle an der Grenze des unteren Viertels von einem Drahttring umfasst, welcher an einem von dem Untersucher zu haltenden Faden befestigt ist. Mittels des schleifenförmigen Röhrchenendes umfasst es den Faden, sodass jetzt das Röhrchen an dem Faden hängt. Um demselben eine vertikale Lage zu sichern, wird nach unten an dem Drahttring ein kurzes Fadenstück befestigt, welches an seinem unteren Ende ein Senkloth trägt. Man senkt nun den Apparat an dem Faden bis zur gewünschten Tiefe hinab und lässt dann an dem Faden ein Bleigewicht auf das schleifenförmige Röhrchen herabsausen, welches letzteres dadurch im Wasser zertrümmert wird. Es füllt sich jetzt der annähernd luftleere Apparat zu  $\frac{2}{3}$  mit Wasser. Da sich beim Herausziehen des Röhrchens aus der Tiefe des Wassers etwa noch vorhandene Luft ausdehnt, so ist eine Verunreinigung des Inhalts durch Wasserproben aus höheren Schichten ausgeschlossen<sup>1</sup>.

*Oxaplewski.*

**Drossbach** (1356) will den Werth eines Trinkwassers hauptsächlich nach den bei 37° zur Entwicklung kommenden Keimen, mit Bevorzugung der facultativen Anaëroben bestimmt wissen. — Zur Züchtung empfiehlt er statt der **BUCHNER'schen** Pyrogallusmethode folgende Absorptionsmethode. In einem **Dosenexsiccator**<sup>2</sup> kommt auf dem Boden ein energisch Sauerstoff absorbirender Körper (Eisenoxydul oder Chromacetat), darüber auf Drahtdreiecken unbedeckt die geimpften **PETRI-Schalen**. Nach Aufsetzen des gut gedichteten Deckels werden durch Umschwenken die Sauerstoff absorbirenden Flüssigkeiten gemischt, worauf die Sauerstoffabsorption eintritt. Zur Darstellung des Eisenoxyduls wird auf dem Boden des Exsiccators eine 1-2 cm hohe Schicht concentrirter Natron-

<sup>1</sup>) Der Apparat ist in der von S. vorgeschlagenen Form unvollkommen, giebt aber mit den im Hamburger hygienischen Institut und neuerdings vom Ref. vorgenommenen Verbesserungen äusserst zufriedenstellende Resultate. In tadelloser Ausführung mit Röhrchen etc. kann derselbe durch Vermittlung des Optikers und Mechanikers v. **WALENTYNOWICZ** in Königsberg i. P., Steindamm 138, bezogen werden. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. **ARENS**: dieser Bericht p. 666. Ref.

lange mit einer concentrirten Lösung einer äquivalenten Menge Eisenchlorids vorsichtig überschichtet. Das nach dem Umschwenken sich ausscheidende Eisenoxydul überzieht als steifer Brei die Innenwand des Exsiccators. Zur Darstellung des noch energischer wirkenden Chromacetat wird eine concentrirte Natriumacetat-Lösung mit einer unfiltrirten durch  $Zn + HCl$  bis zur blauen Färbung reducirten concentrirten Lösung von rohem Chromsesquichlorid überschichtet.

*Czaplewski.*

Migula's (1411) Arbeit bringt eine Darlegung des vom Verf. seit lange bei Wasseruntersuchungen geübten Verfahrens. Probeentnahme, Transport des Wassers, Anlegen der Platten werden ausführlich besprochen; besonders eingehende Würdigung findet die Beurtheilung der erlangten Resultate. Der Untersucher soll angeben können, ob das Wasser eine Verunreinigung seitens menschlicher, thierischer oder industrieller Abfälle erlitten hat, das vermag er aber nicht aus der Zahl der pro cem gewachsenen Keime zu erkennen, sondern weit eher aus der Zahl der gefundenen Arten und daraus, in wie weit sich unter denselben bekannte Fäulnis- oder Krankheitserreger befinden.

*Honsell.*

Beyerinck (1338) benutzt in Verfolg seiner früheren Versuche die von ihm beschriebenen „Bacterienniveau“-Culturen<sup>1</sup> zum Nachweis von Protozoën und Spirillen im Trinkwasser. Zur Anstellung des Versuches überschichtet er einige Tropfen einer geeigneten, am Boden eines Reagensglases erstarrten Nährgelatine oder eines Nähragars mit dem zu untersuchenden Wasser. Bei Fleischwassergelatine bildete sich innerhalb 24 St., bei Würzgelatine nach 36-48 St. ein scharfes Niveau. Oberhalb dieses Niveaus ist nun die für Entwicklung von Protozoën (sowie Cladothrix, Crenothrix) günstige Zone, ausgezeichnet durch geringe Concentration organischer Stoffe, relativ hohen Bacteriengehalt und Sauerstoffspannungen, welche zwischen weiten Grenzen wechseln. An der Oberfläche fand sich eine äusserst feine Haut, bestehend aus Monaden, unter denen er die vorherrschende Art mit *Oikomonas termo* identificirt, dazwischen allmählig zunehmend Bacterien. „Nachdem die Oberfläche des Wassers durch eine dichte Bacterien- und Monadenschicht den Zutritt des Sauerstoffs nach der Tiefe erschwert, fangen die Spirillen sich zu vermehren an“. Darunter fand er häufig eine Art, welche er für identisch mit *Spirillum Undula* hielt. Ihre Atmungsfigur zeigte den „Spirillentypus“. Bei Niveauversuchen mit Würzgelatine, welche besonders günstig sein soll, bedeckte sich die Oberfläche bald mit einer weichen, breiartigen Bacterien-schicht, während Bacterienniveaus oft durch Gasbildung zerrissen wurden. Ausser *Oikomonas* fand sich oft noch eine andere Art, welche er für *Colpoda cucullus* anspricht, ferner *Cladothrix dichotoma*, eine andere *Cladothrix*, eine *Crenothrix* und zwei dicke kurze Spirillenarten, sodann eine unbestimmte *Oikomonas*art und ein Anaërobion. Bei zwei Versuchen mit offenstehenden Gläsern mit sterilisirtem Wasser konnten aus der Luft keine Protozoën erhalten werden.

*Czaplewski.*

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1898, p. 536. Ref.

**Köhn (1883)** schlägt für die Feststellung der Selbstreinigung des Flusswassers um untereinander vergleichbare Resultate zu erhalten die stricte Einhaltung bestimmter Versuchsbedingungen vor:

1. Berücksichtigung der Witterung des Tages der Probeentnahme sowie der vorhergehenden Tage, Temperatur von Luft und Wasser, Stromgeschwindigkeit, Wassermenge, Breite und mittlere Tiefe des Flusses an der Entnahmestelle.
2. Untersuchung auf Trockenrückstand, organische Substanz, Cl, Salpetersäure, Ammoniak (berechnet g im l) Keimzahl (in 1 ccm) nach einheitlichen Methoden
3. Entnahme von mehreren Proben je nach der Strombreite aus mehreren Punkten des Querprofils und aus gleicher Schichthöhe.
4. Notirung aller besonders bemerkenswerthen Umstände.

*Czaplewski.*

**Kruse (1891)** liefert in einem sehr lesenswerthen Aufsatze, auf dessen Details hier aus Raummangel nicht näher eingegangen werden kann „kritische und experimentelle Beiträge zur hygienischen Beurtheilung des Wassers“. Besonders hervorzuheben sind seine Ausführungen über den Nachweis von Choleravib. und Typhusbac. in Wasserproben. Nach künstlichem Zusatze von Choleravib. zu Wasserproben konnte er dieselben bei 22° sogar nach 10 Wochen noch nachweisen. Als einen sehr guten und einfachen Nährboden empfiehlt er eine Fleischextractgelatine aus 1 $\frac{1}{2}$ % Fleischextract, 1% Pepton,  $\frac{1}{2}$ % Kochsalz, 15% Gelatine, 60 ccm 10proc. Sodälösung (genauer einer doppelten Normallösung 10,6% von frisch durch Glühen doppelkohlensauen Natron's hergestellter Soda<sup>1)</sup>). Seine Resultate fasst er in folgende Schlusssätze zusammen: 1. Die Ergebnisse der Prüfung des zum Genuss bestimmten Wasser's durch die Sinne (Gesicht, Geruch, Geschmack, Temperatursinn) sind von nicht zu unterschätzender hygienischer Bedeutung“. 2. „Die chemische Untersuchung hat entschieden geringeren Werth und ist für die practische Hygiene fast entbehrlich. Nur die Härtebestimmung ist von Nutzen, da der Gehalt des Wassers an Erdsalzen gesundheitlich nicht indifferent ist und indirect durch seine ökonomischen Beziehungen das hygienische Interesse in Anspruch nimmt. In besonders verdächtigen Fällen ist die Prüfung auf chemische (metallische) Gifte nothwendig. Die organischen Stoffe des Wasser's sind hingegen als unschädlich zu betrachten“. 3. „Die gewöhnliche bacteriologische Wasseranalyse berechtigt nicht zu zuverlässigen Schlüssen bezüglich der gesundheitlichen Zulässigkeit eines Wassers. Die absolute Keimzahl, die Zahl der verschiedenen Arten, der vermeintliche Nachweis specifischer Bacterien als Indicatoren menschlicher Abfallstoffe, alles das sind höchst trügerische Kriterien. Nicht zu entbehren ist dagegen die bacteriologische Zählmethode bei der Controle der Leistungen von Einrichtungen zur Reinigung des Wassers (namentlich Filter im Grossen und Kleinen)“. 4. „Die Untersuchung des Wasser's auf Krankheitserreger, ins-

<sup>1)</sup> Wohl auf 1 l fertige Gelatine gerechnet. Ref.

besondere auf Cholera — und Typhusbakterien besitzt ein hohes wissenschaftliches Interesse, indessen hat man trotz der Vervollkommung der Methodik auf den Nachweis derselben nicht zu warten, um ein Wasser für infectionsverdächtig zu erklären. Die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit, dass solche Mikroorganismen in das Wasser hineingelangt sind, muss dazu genügen, da experimentell feststeht, dass die Lebensfähigkeit der genannten Parasiten im Wasser, den früheren Vorstellungen entgegen, eine recht bedeutende ist“. 5. „Wesentlich entscheidend für die hygienische Beurtheilung seines Wassers ist die sorgfältige Berücksichtigung des Ursprunges der Wasserquelle und der zur Entnahme des Wassers dienenden Anlage“. 6. „Es ist ganz dringend zu wünschen, dass die alte Tradition, nach der man Wasser durch Chemiker und Apotheker oder durch bacteriologische Laboratorien beurtheilen lässt, einer richtigen Anschauungsweise Platz mache. Nur hygienisch gebildete Sachverständige sind dazu berufen“. 7. „Die Hauptforderung, die von der Hygiene an eine Wasserversorgung zu stellen ist, ist die, dass entweder ein von Infectionsstoffen freies Wasser gewählt wird und die Entnahmestelle gegen Verunreinigung mit solchen geschützt ist oder dass die Reinigung des Wassers durch besondere mit der Entnahme verbundene Einrichtungen die Gewähr bietet, dass Infectionstoffe dadurch ausgeschlossen werden. Der erste Weg ist der sichere“. 8. „Für centrale Wasserversorgungen wäre daraus zu folgen, dass man vom filtrirten Flusswasser, wenn möglich, zum Grund- oder Quellwasser überginge. Man erreicht dadurch den doppelten Vortheil, dass man das Wasser nicht nur zu einem gesunden Nahrungsmittel, sondern zu einem wirklichen Genussmittel macht. Die aus dem Eisengehalt manchen Grundwassers sich ergebenden Schwierigkeiten lassen sich gerade bei centralen Versorgungen durch neuere Enteisungsverfahren heben“. 9. „Für die locale Wasserversorgung kommt vom hygienischen Standpunkt allein diejenige durch Brunnen (oder Cisternen) in Betracht. Auf die Anlage derselben ist mehr als bisher auch von sanitätspolizeilicher Seite Obacht zu geben. Von Rohrbrunnen ganz abgesehen, sind auch für Kesselanlagen verschiedene Systeme zugänglich“. 10. „Zwar ist die Beschaffenheit des Gebrauchswassers hygienisch nicht als unwesentlich anzusehen, immerhin spielt das Trinkwasser bei Infectionen eine bei weitem wichtigere Rolle. Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich, die principiell berechnete Gegnerschaft gegen eine gemischte Wasserversorgung nicht allzuweit zu treiben“. Ueber die interessanten Details, spec. betr. Cholera, und Typhus s. Orig. *Czaplewski*.

**Reinsch** (1425) legt an der Hand seiner in Altona gemachten Beobachtungen und Erfahrungen den Nutzen der Bacteriologie für die Sandfiltrationstechnik in einer sehr lesenswerthen Studie dar. Auch er verlangt mit **R. Koch** eine tägliche Untersuchung des Filtrats eines jeden Filters 1. um etwaige Betriebsfehler zu entdecken und 2. „die einzelnen Filter, deren Leistungen durchaus nicht immer gleiche sind, genau kennen zu lernen“. Für zweckmässige Entnahmevorrichtungen muss daher Sorge getragen werden<sup>1</sup>. Wasserproben, wie dies **PRIEFKE** (Zeitschr. f. Hygiene

<sup>1</sup>) Cf Jahresbericht IX, 1893, p. 670. Ref.

Bd. XVI) beschreibt, aus einem Bleirohr zu entnehmen, hält er für nicht zulässig, da z. B. in einem analogen von Verf. beobachteten Falle sich im Rohre reichliche Ansiedlungen des *B. fluorescensliquefaciens* bildeten, welche auch durch  $\frac{1}{4}$  stündiges Durchspülen nicht ganz zu entfernen waren. Grossen Werth legt er darauf, dass die zu Wasseruntersuchungen verwandte Nährgelatine einen oft wechselnden Alkalescentzgrad besitzt. Er erinnert hierbei an die für die Wasserwerke des Deutschen Reiches erlassene Vorschrift, nach welcher die neutralisirte Mischung 1,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> kryst. Natriumcarbonat zugefügt erhalten soll. Nach seinen Untersuchungen für das Elbwasser und denen DAHMEN's für das Rheinwasser, stellt dieser Zusatz das Alkalescentzoptimum für die Wasserbakterien her. In Altona wird das Elbwasser einmal monatlich einer vollständigen Analyse unterworfen, einmal wöchentlich wird der Verbrauch von Kaliumpermanganat bestimmt und täglich der sehr schwankende Chlorgehalt. Untersuchungen über den Einfluss der chemischen Veränderungen des Wassers auf das Auftreten verschiedener Wasserbakterienarten im Filtrat sind noch nicht abgeschlossen. Neben Berücksichtigung des Alkalescentzgrades ist für gleichmässige Temperatur 22-23° des Plattenaufbewahrungsraumes zu sorgen; dann kann bei genauer Kenntniss der zu verschiedenen Jahreszeiten auftretenden Arten<sup>1</sup> bereits nach 24 Stunden bis auf  $\frac{1}{10}$  Genauigkeit die Keimzahl festgestellt werden (die definitive Zahl erst nach 3-4 Tagen). Aus den Durchschnittszahlen des Filters ergibt sich nun leicht jede vorkommende Steigerung der Keimzahl. Als Grund derselben können verschiedene Momente auftreten. Eine solche Steigerung trat regelmässig nach dem Reinigen der Abklärungsanlagen ein. Es wurde nämlich beim Ablassen derselben (im Original genaue Beschreibung der Anlagen) mit dem Sinken des schwimmenden eisernen Abflusstrichters der seit 3-4 Monaten abgelagerte flüssige Schlamm auf die Filter gelassen! Derselbe hatte im Mittel 1314400 Keime pro ccm. Der fein vertheilte Schlick dringt durch die Poren der Schlammdecke des Filters bis auf die Sandschichten, verschmutzt auch diese und bedingt dann die colossale Steigerung der Keimzahl (in einigen Fällen von 20-30 pro ccm auf 480 pro ccm). Dabei verschlammten die Filter und arbeiten sich schnell todt. Versuche mit 2 kleinen Versuchsfiltern bestätigten die Richtigkeit dieser Ansicht des Verf. Eine zweite Steigerung der Keimzahl war zu beobachten, als das Elbwasser in Folge starken Regens nach langem trocknen Wetter durch Thonpartikelchen stark getrübt war und bei der gleichen Erscheinung, welche in Folge Thauwetters in jedem Frühjahr eintritt. Da dies „lehmige“ Wasser in der verfügbaren Zeit nicht genügend sedimentirt auf die Filter kommt, bildet es auf ihnen schnell eine dichte fett aussehende, homogene, höchst wenig durchlässige Schlammdecke, so dass selbst frische Filter nicht auf 100 mm pro Stunde Filtrationsgeschwindigkeit zu bringen sind. Der Aufseher hatte nun um Wassermangel im Leitungsrohrnetz zu verhüten, den Filtern Luft gemacht, indem er auf Minuten den

<sup>1</sup>) Im Herbst, bemerkt Verf., tritt im Altonaer Leitungswasser eine Art auf, deren Colonien erst nach 3 Tagen mit einer scharfen Lupe sichtbar werden. Ref.

Filterabfluss abspernte und dann öffnete. Beim Absperren entweicht die beim Filtriren mitgerissene Luft oft stürmisch nach oben, sodass das Wasser des Filters 30-40 cm hoch fontänenartig emporspritzen kann. Natürlich wird dabei die Filterdecke zerrissen und das Wasser geht unfiltrirt oder schlecht filtrirt durch. Das „Lüften“ wurde daher streng verboten. Abhilfe schafft schnelles Abtragen der thonhaltigen Schlammdecke um normale Filtrationsgeschwindigkeit zu erreichen. In anderen Fällen wurde eine Steigerung der Keimzahl durch zu geringe Höhe der Sandschicht und zu frühzeitige Inbetriebstellung nach Reinigung (ohne 12stündige Ruhe) bedingt. Eine andere Steigerung der Keimzahl kam auf folgende Weise zu Stande. Bei Eintritt starken Frostes wird Grundeis in die Saugkästen oder Saugkörbe der Pumpen gesogen. Um diese davon zu befreien, muss man einen Theil des gehobenen Wassers wieder zurückschiessen lassen, dadurch kommt aber zu wenig Rohwasser auf die Ablagerungsbassins, so dass das Niveau derselben sinkt, bisschliesslich wie beim Reinigen derselben (cf. oben) Schlamm auf die Filter abgelassen wird. (WALLICHS bringt diese Calamität der in jedem Winter bei scharfem Frost eintretenden Keimzahlsteigerung, welche wohl hierauf beruhen dürfte, mit den Wintertyphusepidemien in Altona in Verbindung). Die von WALLICHS aufgeworfene Frage, ob etwa durch die Eisbildung auf den offenen Filtern die Filtration gestört werde, meint R. nach den Erfahrungen in Altona und Hamburg verneinen zu müssen. Wenn der Frost nur wenig (2-3 cm) tief in die Sandschicht eindringt, so schade selbst ein gelindes Einfrieren der obersten Sandschicht bei der Reinigung des Filters nicht, da die gefrorene Schicht beim 12stündigen Auflassen des Wassers sich wieder leicht löst. Die gegen-theilige Ansicht KOCH's, bei der ein eingefrorenes Filter ganz ungenügende Filtrate liefere, sei darauf zurückzuführen, dass KOCH wohl irrthümlicher Weise falsch berichtet wurde, da es sich damals gar nicht um ein oberflächlich überfrorenes, sondern um ein bis bis zu 40 cm Sandschicht durchfrorenes Filter handelte. Auch in einem anderen Falle war Wassermangel in den Ablagerungsbassins mit consecutivem Auflassen von Schlamm auf die Filter — diesmal in Folge des Ausserdienststehens einer reparaturbedürftigen Maschine Ursache einer Steigerung der Keimzahl.

In allen diesen Fällen liess sich die Ursache mit Hilfe der Bacteriologie ermitteln; dadurch ist zugleich der Weg angegeben, solche Betriebsstörungen in Zukunft zu vermeiden.

Im Betriebe, namentlich bei den Betriebsstörungen, hatte sich die Ueberlegenheit des Filter mit hoher Sandschicht gezeigt. Er untersuchte daher mit Hilfe eines den natürlichen Verhältnissen vollkommen nachgebildeten Versuchsfilters von 3 m Höhe, bei dem aus verschiedenen Höhen der filtrirenden Schichten das Filtrat entnommen werden konnte, die Wirkung der einzelnen Schichten zu analysiren und kommt dabei zu folgenden Schlüssen: I. „Die Schlammdecke eines Sandfilters hält unzweifelhaft die grösste Menge der im Rohwasser enthaltenen Keime zurück“. II. „Das Wasser, welches die Schlammdecke passirt hat, enthält immer noch so viele Keime, dass es vom hygienischen Standpunkte aus als unbrauchbar zu be-

trachten ist<sup>1</sup>. III. „Zur möglichsten Befreiung von Mikroorganismen ist es unbedingt nothwendig, dass das Wasser eine Sandschicht von mindestens 400-600 mm Höhe passirt<sup>1</sup>“. IV. „In den untersten Steinschichten nimmt das Wasser, wahrscheinlich durch Losspülen von den Steinen, wieder eine gewisse Menge von Bacterien auf“. V. „Es erscheint hiernach für die Praxis vorthellhaft, die Sandfilter so zu bauen, dass die Sandschicht möglichst hoch, die Steinschicht möglichst niedrig wird“. Die diesbezügliche Frage von GRAHN-DETMOLD (10. Nov. 93) glaubt Verf. dahin beantworten zu dürfen, dass bei gleichem Rohwasser und gleicher Filtrationsgeschwindigkeit die Keimzahl im Filtrat aller Filter nur dann gleich sein wird, wenn auch die Höhe der Sandschicht die gleiche ist. Schwankungen im Rohwasser von 10 000-100 000 oder 200 000 Keime seien ziemlich irrelevant. Gehen diese Zahlen aber in die Millionen, bei gleichzeitiger Zunahme der suspendirten Bestandtheile, so wird auch das Filtrat verschlechtert. Die Filtrate sind nicht immer gleich reich an Keimen, sondern zeigen verschiedene Schwankungen, deren Ursache wohl meist in örtlichen Verhältnissen zu suchen sein werde. Als aus einem Filter alle 5 Minuten in einer halben Stunde Proben entnommen wurden, zeigte sich ausserordentliche Uebereinstimmung der Keimzahl (30-30 Keime), woraus er den Schluss zieht, „dass ein regulär arbeitendes Filter in allen Theilen seines Filtrats eine gleiche Menge von Mikroorganismen enthält“. Das Ideal des Betriebes sei, das Filter Tag und Nacht mit gleicher Geschwindigkeit arbeiten zu lassen. Maass und Art der Klärung würden stets vom Wasser abhängen und seien überall erst auszuprobieren, ebenso die Korngrösse des Sandes. Die Filterhaut bilde sich am besten, wenn das Filter nach Auffüllen 12 Stunden ruht und dann mit geringer Geschwindigkeit (60 mm) zu arbeiten beginnt.

Ob sich allgemeine Filtrationsgesetze aufstellen lassen, müssen weitere Untersuchungen ergeben. *Czaplewski.*

Piefke (1422) berichtet über die bei dem Berliner Wasserwerke Stralau gemachten Erfahrungen. Bei 100 mm Filtrationsgeschwindigkeit pro Stunde betrug der Keimgehalt im Filtrat meist unter 100 in 1 ccm. Die Filter müssen, um geordnete Untersuchungen zu gestatten und Druckschwankungen zu vermeiden, jedes einzeln in das Reinwasserbassin ablaufen. Zur Beurtheilung ist eine genaue Kenntniss des Rohwassers zum Vergleich mit dem Filtrat erforderlich. Bei der Bildung der filtrirenden Deckenschicht des Filters erwies sich Lehm am besten. Er liess von 45-87 000 Rohwasserbakterien in 1 ccm nur 19 in 1 ccm Filtrat erscheinen, Eisendecke 25, Algendecke 45. Gedeckte Filter, in welchen aus Mangel an Licht die Algenvegetation zurückblieb, arbeiteten schlechter und langsamer als die offenen. Die sehr interessanten Details wolle man im Original einsehen. *Czaplewski.*

<sup>1</sup>) Ein frischgereinigtes Filter würde bei nur 400 mm erst dann genügend functioniren, wenn die Schlammsschicht dick genug geworden ist. Unter 400 mm Sandschicht sollte man ein Filter nie abarbeiten. Ref.



Gruber (1366) antwortet auf die ‚Entgegnung‘ M. KIRCHNER's in Sachen der Prüfung von Wasserfiltern (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XIV, 1893, p. 299<sup>1)</sup>). Diese Antwort mit ihren persönlichen Bemerkungen bringt nichts thatsächlich neues. *Czaplewski.*

Nach Bujwid (1344) ist für die Wasserfiltration im grossen, spec. zur Versorgung grosser Städte, die Sandfiltration mit bedeckten Filterbassins am meisten zu empfehlen. Sie liefert aber nur gute Resultate, wenn das Wasser nicht zu wenig Schlamm enthält, welcher die eigentlich filtrierende Schicht bilden soll. Bei der Newa ist dies leider nicht der Fall. Die in Warschau durch LINDLEY angelegte Filteranlage liefert ein Wasser mit 20-40 Keimen pro ccm (gegenüber 1000-50 000 im Rohwasser). Bei der Choleraepidemie trat in Warschau selbst kein Choleraheerd auf. Der Typhus hat gegen früher enorm abgenommen.

Von den Kleinflitern sind nur die CHAMBERLAND'schen und die NORDT-MEYER-BERKEFELD'schen zu empfehlen. Erstere sind meist nach 5-7, letztere sogar schon nach 3 Tagen durchwachsen und inficirt. Sie bedürfen dann einer mechanischen Reinigung und Sterilisation. *Czaplewski.*

F. A. Meyer (1409) beschreibt die auf dem Hamburger Wasserwerk eingeführte Vorrichtung zur Regulirung der Filtrationsgeschwindigkeit der Sandfilter, welche darauf beruht, dass mit Hilfe eines durch den Wärter verstellbaren Schiebers stets gleiche Menge Wasser in der Zeitheit abfliessen. *Czaplewski.*

Lacour-Eymard (1393) prüfte das CHAMBERLAND-FilterSystem PASTEUR à nettoyeur mécanique O. ANDRÉ (cf. Revue d'Hygiene 1892, no. 6 p. 535) auf seine Wirksamkeit. Das „poudre d'entretien“, welches dem Filterbassin zulaufend die Filterkerzen mit einer durchlässigen Schicht überzieht, ein Ansetzen von Schmutz an denselben verhindern und ihre Reinigung erleichtern soll, veränderte das Wasser chemisch nicht, absorbirte ca.  $\frac{1}{10}$  der gelösten Gase und war auf den Keimgehalt ohne Einfluss. Bei gleichbleibendem Drucke von 1-2 Atmosphären (ANDRÉ's Druckregulator) wurde keimfreies Filtrat bis zu 10 Tagen erhalten. Die Sterilisation wird alle 10 Tage und besser mit Alkohol und Alaun als mit Hitze (schon aus Billigkeitsrücksichten) vorgenommen. Frühere Reinigungen erhöhen die Leistungsfähigkeit der Filter. *Czaplewski.*

Vallin (1343) hält es bei jeder Art der Reinigung der CHAMBERLAND-Filter für unbedingt nothwendig, die Kerzen vorher sorgfältig abzubürsten. Vorzüglich desinficirt werden die Filter in einem Dampfapparat bei einem Druck von 2-4 Atmosphären. Dabei gewinnen sie auch ihre frühere Leistungsfähigkeit wieder. Diese Art der Reinigung passt jedoch nicht für die so verbreiteten CHAMBERLAND-Filter, System ANDRÉ. Dagegen wurden alle Filter, auch die letzteren, bezüglich ihrer Leistungsfähigkeit ganz hergestellt durch eine Natriumbisulfatlösung — aber nicht sterilisirt. Die Filter müssten also alle 3 Monate mit der Natriumbisulfatlösung gereinigt und alle 14 Tage mit der Kaliumpermanganatlösung (1:100)

<sup>1)</sup> Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 648. Ref.

sterilisirt werden. Diejenigen Filter, die durch die letztere Lösung nicht sterilisirt werden, müssen ausgekocht werden. *Tangl.*

**Dachnjewski** (1853) kam bei der Vergleichung der CHAMBERLAND-PASTEUR'schen und BERKEFELD'schen Filter zu dem Resultate, dass für den gewöhnlichen Hausgebrauch die BERKEFELD'schen Filter in Folge ihrer grösseren quantitativen Leistungsfähigkeit, der leichter zu bewerkstellenden Reinigung und Sterilisirung, des geringeren Preises, der einfacheren Construction, vorzuziehen sind, trotzdem die CHAMBERLAND-PASTEUR'schen Filter viel langsamer durchzuwachsen werden. *Tangl.*

**Jolin** (1880) prüfte 2 BERKEFELD-Filter auf ihre Leistungsfähigkeit. (Er vermuthet übrigens wegen des gefundenen hohen Talkgehaltes, dass zu ihrer Herstellung Asbest als Bindemittel angewendet wird, was durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt werden soll. Nach WICKER soll in Infusorienerde aus der Lüneburger Heide keine Magnesia gefunden sein.) Seine Resultate fasst er in folgende Sätze zusammen. „Die in Frage stehenden Filter haben zu Anfang eine verhältnissmässig bedeutende Filtrationsgeschwindigkeit, welche jedoch recht schnell abnimmt, falls das Filter nicht immer wieder von Zeit zu Zeit, hauptsächlich durch Abbürsten der Oberfläche gereinigt wird.“ „Die Wirkung des Filters ist eine rein mechanische, irgend ein Zurückhalten der im Wasser gelösten organischen Stoffe, welche nachweisbar wäre durch einen geringeren Chamaeleonverbrauch seitens des Filtrats findet nicht statt.“ „Der Hauptwerth des Filters besteht darin, dass es Bakterien zurückhält. Allein es besitzt diese Eigenschaft nur eine mehr oder minder kurze Zeit, nachdem es durch nachhaltiges Kochen sterilisirt ist. (Die Reinigung der Oberfläche mittels Bürsten's ist in dieser Hinsicht völlig belanglos)“. Bei unreinem Wasser scheint das Filter höchstens ein paar Tage leistungsfähig zu sein; „ja zuweilen vermag es schon von Anfang an das Durchdringen der Bact. nicht zu verhindern“. (Risse, Porosität). „Ein inficirtes Filter aus Kieselguhr verschlechtert das damit filtrirte Wasser noch, denn es vermehrt den Bacteriengehalt desselben, ohne die Menge der gelösten organischen Stoffe in irgend welchem Maasse zu vermindern“. Also nur unter sorgfältiger Behandlung, aber auch nur dann, vermag ein Kieselguhrfilter eine anreichende Menge Wasser zu liefern, welches in den meisten Fällen bacterienfrei ist. J. berührt noch kurz die chemischen Methoden zum Keimfreimachen des Wassers von V. und A. BABES und FRANKLAND und weist auf ältere analoge Versuche von ALMEN, FERNQUIST und SCHOLANDER und WALLICHES hin.

J.'s Abhandlung, welche die Untersuchungen KIRCHNER's bestätigt, ist von einem Vorwort dieses Autors, welches sie als Bundesgenossen gegenüber GRUBER ins Feld führt, eingeleitet.

*Czaplewski.*

**Bogdan** (1841) prüfte die Freiherr von KUHN'schen Asbestfilter auf ihre Leistungsfähigkeit. Bei reinem Wasser liefert ein kleiner Apparat bei mittlerem Druck 150 ccm, ein grösserer 1250 ccm in der Minute, bei schmutzigem Wasser viel weniger. Das Filtrat von solchem erschien zuerst trübe. Die Bakterien wurden zwar vermindert, aber nicht voll-

ständig zurückgehalten. Eine Reinigung des Filtermaterials war schwer zu erreichen.

*Czaplewski.*

**Oppermann** (1418) erzeugt durch Elektrolyse bei Anwendung von flachen Platinspiralen als Elektroden in einem besonders construirten Apparate 3-6 % Ozon. Wenn 10 ccm Wasser mit 10 Tropfen Zinkjodid-stärkelösung eine gesättigte himmelblaue Farbe geben, so ist das Wasser sterilisirt, Saprophyten, sowie Cholera- und Typhusbac. getödtet. Um dieses widerlich schmeckende Ozonwasser geniessbar zu machen, wird dasselbe noch einmal mittels Aluminiumelektroden elektrolysirt. Das kann in einem vom Verf. construirten Apparat durch einfaches Umschalten des Stroms geschehen. Den Apparat liefert Lautenschläger in Berlin. *Tangl.*

**Klein** (1382) prüfte das Verfahren von HERMITE, Seewasser oder eine analoge Mischung von Kochsalz und Magnesiumchlorid durch ein elektrolytisches Verfahren zu sterilisiren und in eine Flüssigkeit mit desinficirenden Eigenschaften zu verwandeln, bacteriologisch. Es wurden geprüft 1. natürliches Seewasser vom Ufer 2. dasselbe nach HERMITE behandelt 3. Fäkalienabfluss gemischt mit dieser behandelten Flüssigkeit. Während die normale Seewasserprobe sehr keimreich war, zeigt sich das nach HERMITE behandelte Seewasser steril. Die dritte Flüssigkeit (Sewage von einem Hausclosett in loco mit HERMITE-Lösung vermischt und versiegelt abgesandt) war geruchlos, enthielt aber 800-1000 Keime pro ccm. Daraus wurde unter anderem isolirt B. coli und Proteus vulg. Beim Stehen der Flüssigkeit nahm ihr Keimgehalt noch zu. Mehrtägige Bouillonculturen von B. coli, B. typhi und Cholera waren, mit gleichen Theilen HERMITE-Lösung vermischt, mit Ausnahme des Typhusbac. noch nicht abgetödtet. Die Angabe des Erfinders, dass Seewasser dadurch augenblicklich desinficirt werde, ist also unrichtig, selbst wenn gleiche Volumina HERMITE-Lösung genommen werden, was in praxi kaum durchführbar sein dürfte.

*Czaplewski.*

**Ivanoff** (1381) empfiehlt Schwefelsäure zur Desinfection von Abwässern bei Cholera im Grossen da er fand, dass in bacterienreicher Kanaljauche mit Cholerabacillen durch 0,1 % Schwefelsäurezusatz bereits in 3 Minuten die Kommabac. abgetödtet waren und 100 kg von sogen. 61gradiger Schwefelsäure nur 6 1/2 M. kosten. Bei fliessenden Wässern dürfte sich die Mischung schwer erreichen lassen. Die Desinfection mit Kalk ist zudem billiger und bequemer.

*Czaplewski.*

**Hankin** (1368) desinficirt verseuchtes Brunnenwasser durch Zusatz von Kalk. 1 Th. Kalk auf 1000 Th. Wasser. Durch einmaligen Kalkzusatz wird das Wasser nicht keimfrei. In 10 von 14 Brunnen, in deren Wasser Cholerabac. waren, wurden letztere durch Kalkzusatz alle getödtet. Die anderen 4 wurden immer wieder von Neuem inficirt. *Tangl.*

**Traube** (1440) beschreibt ein ungemein einfaches und billiges Mittel um Wasser keimfrei zu machen<sup>1</sup>. Es genügten dazu 0,000426 g Chloralk (mit 0,0001065 g Chlor) auf 100 ccm stark bacterienhaltiges

<sup>1</sup>) Wenigstens frei von vegetativen Formen. Ref.

Wasser bei einer Zeitdauer von höchstens 2 Stunden. Der nicht verbrauchte Chlorkalk wurde durch entsprechende Menge Natriumsulfit (0,000209 g Natriumsulfit) gebunden. Eine Million cbm Wasser würden also ca. 85 Ctr. Chlorkalk und ca. 40 Ctr. Natriumsulfit zur Desinfection erfordern<sup>1</sup>.

*Czaplewski.*

### Schluss.

#### Tuberkelbacillus.

Referenten: Prof. Dr. P. Baumgarten (Tübingen) und Doc. Dr. M. Askanazy (Königsberg i. Pr.), Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Mailand), Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern), Dr. C. O. Jensen (Kopenhagen), Med.-Rath Prof. Dr. A. Johné (Dresden), Dr. A. A. Kanthack (London), Prof. F. Lüpke (Stuttgart), Prof. Dr. F. Tangl (Budapest), Prof. Dr. A. Vossius (Giessen).

1458. **Acconci, L.**, Della ovarite tubercolare [Ueber die tuberkulöse Ovaritis] (*Annali di Ostetricia e Ginecologia* 1894 p. 225). — (S. 720)
1459. **Acconci, L.**, Ueber tuberkulöse Ovaritis. Experimentelle Untersuchung [Vorläufige Mittheilung] (*Centralbl. f. allg. Pathologie* Bd. V, 1894, p. 629). — (S. 720)
1460. **Arnell, K.**, Ueber den Nachweis von Tuberkelbacillen in der Milch (Kongl. landthruks akad. handl. och tidskrift 1894 p. 231; Referat: *Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. XVII, 1895, p. 726). — (S. 728)
1461. **Baas, K. L.**, Tuberkulose der Thränendrüse (*Archiv f. Augenheilkunde v. KNAPP-SCHWEIGGER* Bd. XXVIII, 1894, p. 28). — (S. 753)
1462. **Bach, L.**, Die tuberkulöse Infection des Auges (*Ibidem* p. 36). — (S. 754)
1463. **Bang, B.**, Om Tuberkulinundersøgelserne i Danmark [Ueber die Tuberkulinimpfungen in Dänemark] (*Maanedsskrift for Dyrlæger* Bd. VI, 1894, p. 131). — (S. 775)
1464. **Bäumler, Ch.**, Die Behandlung der Pleuraempyeme bei an Lungentuberkulose Leidenden [*A. d. med. Klinik in Freiburg i. B.*] (*Deutsche med. Wochenschr.* 1894 p. 717 u. 738). — (S. 780)
1465. **Bayet**, Du lupus secondaire aux interventions chirurgicales sur les foyers tuberculeux (*Journal des Mal. cutanées et syphil.* 1894, février; Referat: *Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. XVI, 1894, p. 758). — (S. 764)
1466. **Behrens, A.**, Ueber primäre tuberkulöse Darminfection des Menschen [*Inaug.-Diss.*]. Berlin 1894. — (S. 757)
1467. **Bernheim, S.**, Cow-pox und Tuberkulose (*Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom*: *Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. XV, 1894, p. 653). — (S. 727)

<sup>1</sup>) Sporen, z. B. vom Wurzelbac. und einigen anderen Arten, wurden bei einer Nachprüfung in einem Versuch des Ref. nicht getödtet. Ref.

1468. **Bernheim, S.**, Die Behandlung der Tuberkulose mit immunisirtem Serum (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 654). — (S. 726)
1469. **Bernheim, S.**, Erbllichkeit und Ansteckung der Tuberkulose (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 656). — (S. 740)
1470. **Bernheim, S.**, Vorgängige Diagnose der Tuberkulose (Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 655). — (S. 726)
1471. **Bollinger, O.**, Ueber die Identität der Perlsucht der Rinder mit der menschlichen Tuberkulose (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 5; Sep.-A.). — (S. 714)
1472. **Borrel, A.**, Tuberculose expérimentale du rein [Aus dem Laboratorium von METSCHNIKOFF im Institut PASTEUR] (Annales de l'Inst. PASTEUR t. VIII, 1894, p. 65). — (S. 719)
1473. **de Brufre, P. J.**, Ueber einen Fall von acuter Miliartuberkulose mit dem ausgeprägten Bilde des Abdominaltyphus (Berliner klin. Wochenschr. 1894 p. 321). — (S. 730)
1474. **Bruns, P.**, Ueber die Ausgänge der tuberkulösen Coxitis bei conservativer Behandlung [Nach einem Vortrage gehalten a. d. XXIII. Congr. d. Deutschen Ges. f. Chirurgie] (Deutsche med. Wochenschr. 1894 p. 374). — (S. 739)
1475. **Bureau of animal industry.** Investigations concerning bovine tuberculosis etc. (Bulletin no. 7 [Washington 1894, Government printing office]). — (S. 771)
1476. **Cadéac, C.**, Transmission de la tuberculose par les voies digestives (Journal de Méd. vétér. t. XLV, 1894, p. 723). — (S. 723)
1477. **Cadéac, C.**, Tuberculose du chien (Lyon médical 1894, no. 17). — (S. 779)
1478. **Cadiot, P. J.**, Sur la tuberculose du coeur chez le chien. Tuberculose de l'encéphale (Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. XLVIII, 1894, p. 546). — (S. 779)
1479. **Cadiot, P. J.**, Sur la tuberculose du perroquet (Ibidem p. 710). — (S. 780)
1480. **Cadiot, P. J.**, et **Roger**, Note sur deux cas de tuberculose aviaire (Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894, no. 16). — (S. 780)
1481. **Carasso, G. M.**, Neue Methode der Behandlung der Lungentuberkulose (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 990 u. Bd. XVI, 1894, p. 6). — (S. 786)
1482. **Courmont, J.**, Cobaye inoculé avec le produit d'une endocardite (Lyon médical 1894, no. 21). — (S. 756)
1483. **Csokor, J.**, Ueber die Tuberkulose der portalen Lymphdrüsen des Rindsfötus (Tageblatt d. Naturforscherversammlung in Wien 1894; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 57). — (S. 750)
1484. **Csokor, J.**, Zur Diagnose der Tuberkulose (Mitth. a. d. VIII. In-

- ternat. Congr. f. Hygiene u. Demographie in Budapest: Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 42). — (S. 777)
1485. **Dennig, A.**, Zur Diagnose der Meningitis tuberculosa (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 49 u. 50). — (S. 751)
1486. **Dianoux**, Des tumeurs de la glande lacrymale (Annales d'Oculistique t. CXII, 1894, p. 81). — (S. 753)
1487. **Dmochowski, Z.**, Ueber secundäre Affectionen der Nasenrachenhöhle bei Phthisikern [A. d. patholog. Inst. von Prof. Brodowski in Warschau] (ZIEGLER's Beiträge Bd. XVI, 1894, p. 109). — (S. 735)
1488. **Doutrelepont, J.**, Beitrag zur Hauttuberkulose (Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. XXIX, 1894, p. 211). — (S. 768)
1489. **Ducamp**, Les tuberculoses atypiques (La Semaine méd. 1894 p. 71). — (S. 730)
1490. **Eber, A.**, Tuberkulinimpfung bei Rindern (Bericht ü. d. Veterinärwesen i. Kgr. Sachsen 1893 p. 34). — (S. 775)
1491. **Eberlein, R.**, Die Tuberkulose der Papageien (Monatsh. f. prakt. Thierheilkunde Bd. V, 1894, p. 248). — (S. 779)
1492. **Emanuel, R.**, Beitrag zur Lehre von der Uterustuberkulose [Aus J. VEIT's gynäkolog. Privatanstalt] (Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. Bd. XXIX, 1894, p. 135). — (S. 761)
1493. **Franqué, O. v.**, Zur Histogenese der Uterustuberkulose (Sitzungsber. d. Würzburger physikal.-med. Ges. 1894, Sitzg. v. 3. März, Sep.-A.). — (S. 760)
1494. **Frees, G.**, Die operative Behandlung des tuberkulösen Ascites [A. d. Univ.-Frauenklinik in Giessen] (Deutsche med. Wochenschr. 1894 p. 849 u. 873). — (S. 783)
1495. **Freyhan**, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung [A. d. Krankenhaus am Friedrichshain in Berlin, Abth. des Prof. FÜRBRINGER] (Ibidem p. 707). — (S. 751)
1496. **Friis, St.**, Fortsatte Undersøgelser til Belysning af Spørgsmaalet om, hvorvidt vor Handelsmælk indeholder tuberkuløs Smittefare, og hvor denne særlig er at søge [Fortgesetzte Untersuchungen zur Beleuchtung der Frage, ob unsere Handelsmilch Ansteckungsgefahr mit Bezug auf die Tuberkulose enthält, und wo diese Gefahr in Sonderheit zu suchen ist] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. V, 1894, p. 308; auch deutsch in: Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XX, 1894, p. 195). — (S. 729)
1497. **Fröhner, E.**, Die Tuberkulose unter den kleinen Hausthieren in Berlin (Hygien. Rundschau 1894 p. 379). — (S. 779)
1498. **Fyffe, W. K.**, The Effect of Creosote on the Virulence of the Tubercle-Bacillus (British med. Journal 1894, vol. II p. 644; Lancet 1894, vol. II p. 684). — (S. 718)
1499. **De Gaetano, L.**, Azione dei microrganismi della putrefazione e delle loro ptomaine sul bacillo tubercolare [Wirkung der Fäulnisbakterien und ihrer Ptomaine auf den Tuberkelbacillus] (Giar-

- nale internazionale delle Scienze mediche 1894, no. 24 p. 582). — (S. 718)
1500. **Gatti, G.**, Sul processo intimo di regressione della peritonite tuberculare per la laparotomia semplice [Ueber den Rückbildungsvorgang der tuberculösen Peritonitis nach einfacher Laparotomie] (Riforma medica 1894, vol. I p. 627). — (S. 783)
1501. **Greif, G.**, Beobachtungen über die Behandlung der Tuberkulose mit Kreosotcarbonat (Deutsche med. Wochenschrift 1894 p. 979). (S. 786)
1502. **Hanot, V.**, Tuberculose intestinale à un seul diverticule anormal de l'intestin grêle (Archives gén. de Médecine 1894, vol. II p. 334). — (S. 757)
1503. **Hartmann, H.**, Contribution à l'étude de la tuberculose anale (Revue de Chirurgie 1894, no. 1). — (S. 758)
1504. **Haug, R.**, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie des Gehörorgans. V. Ueber circumskripte Knotentuberkulose des Unterohres und des Ohrläppchens, eine Art Inoculationstuberkulose (ZIEGLER's Beiträge Bd. XVI, 1894, p. 507). — (S. 769)
1505. **Haupt, A.**, Die möglichen und erlaubten Grenzen einer Prophylaxe der Tuberkulose vom Standpunkt der praktischen ärztlichen Erfahrung. Nach einem auf dem XI. Internat. med. Congr. in Rom gehaltenen Vortrag (Deutsche Medicinalztg. 1894, No. 31-34, Sep.-A.). — (S. 742)
1506. **Heller, J.**, und **K. Hirsch**, Ein Fall von Tuberculosis cutis verrucosa (Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. XXVI, 1894, p. 393). — (S. 767)
1507. **Heron, G. A.**, and **T. H. A. Chaplin**, The Relation of Dust in Hospitals to tuberculous Infection (Lancet 1894, vol. I p. 14-16). — (S. 728)
1508. **Hess, E.**, Ueber den diagnostischen Werth des Tuberkulins (Mitth. a. d. VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie: Berliner thierärztl. Wochenschr. 1894, No. 42). — (S. 776)
1509. **Hess, E.**, Ueber den Werth des Tuberkulins in der Rindviehpraxis (Landwirthsch. Jahrbuch d. Schweiz Bd. VIII, 1894, p. 394). — (S. 776)
1510. **Hirschfeld, E.**, Ueber das Vorkommen der Lungentuberkulose in der warmen Zone [A. d. Brisbane Hospital Queensland] (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. LIII, 1894, p. 457). — (S. 785)
1511. **Hochsinger, C.**, Syphilis congenita und Tuberkulose (Wiener med. Blätter 1894, No. 20 u. 21, Sep.-A.). — (S. 745)
1512. **Hofmann, K. v.**, Zur Kenntniss der Eiweisskörper in den Tuberkelbacillen (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 38). — (S. 715)
1513. **Hölscher, F.**, Weitere Mittheilungen über die Behandlung der Tuberkulose mit Guajacolcarbonat (Berliner klin. Wochenschr. 1894 p. 1114). — (S. 786)
1514. **Jadassohn, J.**, Ein Fall von Tuberculosis verrucosa cutis (Sitzungs-

- ber. der Schles. Ges. f. vaterländische Cultur in Breslau: Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 12, Sep.-A.). — (S. 767)
1515. **Jadassohn, J.**, Ueber Lupus oder Acne teleangiectodes und über die Frage der Combination von Lues und Tuberkulose (Sitzungsber. d. med. Section d. Schles. Ges. f. vaterl. Cultur, Sitzg. v. 26. Januar 1894, Sep.-A.). — (S. 768)
1516. **Jewtichiew, V. J.**, Tuberkulose beim Hund (Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894, p. 51). — (S. 779)
1517. **Kerez, H.**, Ueber den Einfluss des Tabaks auf den Tuberkelbacillus (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XV, 1894, p. 37). — (S. 718)
1518. **Klebs, E.**, Die causale Behandlung der Tuberkulose. Experimentelle und klinische Studien [Mit 1 Photogramm, 7 Farben- u. 19 Curventaf., 4 Fig. im Text u. einer statist. Beilage] Hamburg 1894, Voss. 30 Mark. — (S. 784)
1519. **Klepzow, K.**, Ueber die Bestimmung der Tuberkulinreaction (Petersburger Journal f. allg. Veterinärmed. 1894 p. 582; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 63). — (S. 774)
1520. **Knickenberg, E.**, Ueber Tuberculosis verrucosa cutis [A. d. Klinik f. Syphilis u. Hautkrankheiten von Prof. DOUBLETPOINT in Bonn] (Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. XXVI, 1894, p. 405). — (S. 766)
1521. **Kockel, R.**, und **M. Lungwitz**, Ueber Placentartuberkulose beim Rind und ihre Beziehung zur fötalen Tuberkulose der Kälber [A. d. patholog. Inst. zu Leipzig] (ZIEGLER's Beiträge Bd. XVI, 1894, p. 294). — (S. 747)
1522. **Kotlar**, Ueber Herzthrombentuberkulose (Prager med. Wochenschr. 1894, No. 7 u. 8). — (S. 756)
1523. **Krückmann, E.**, Ueber die Beziehungen der Tuberkulose der Halslymphdrüsen zu der der Tonsillen [A. d. patholog. Inst. zu Rostock] (VIRCHOW's Archiv Bd. CXXXVIII, 1894, p. 534). — (S. 736)
1524. **Kuthy, D.**, Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der Verbreitungsweise der Tuberkulose (Pester med.-chirurg. Presse 1894, No. 51; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVII, 1895, p. 379). — (S. 742)
1525. **Landerer, A.**, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure (Therapeut. Monatsh. 1894, Februar; Sep.-A.). — (S. 786)
1526. **Landwehr, F.**, Zur Aetiologie des Chalazion [A. d. patholog. Inst. zu Leipzig] (ZIEGLER's Beiträge Bd. XVI, 1894, p. 285). — (S. 755)
1527. **de Lapersonne**, Tuberculose probable de la glande lacrymale (Archives d'Ophthalmologie 1892 p. 211). — (S. 753)
1528. **Lehmann, F.**, Weitere Mittheilungen über Placentartuberkulose [A. d. gynäkolog. Poliklinik von Geh.-Rath GUSSEKROW] (Berliner klin. Wochenschr. 1894 p. 646). — (S. 744)



1529. **Lehmann, F.**, Weitere Mittheilungen über Placentartuberkulose [A. d. gynäkolog. Poliklinik von Geh.-Rath GUSSEKOW] (Ibidem p. 601). — (S. 744)
1530. **Londe, P.**, et **R. Petit**, Endocardite végétante tuberculeuse (Archives gén. de Médecine 1894, vol. I p. 94). — (S. 756)
1531. **Lukasiewicz, W.**, Ueber Lichen scrophulosorum (Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. XXVI, 1894, p. 33). — (S. 770)
1532. **Lungwitz, M.**, Congenitale Tuberkulose beim Kalbe mit nachgewiesener placentarer Infection (Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde Bd. XX, 1894, p. 204). — (S. 749)
1533. **Madlener, M.**, Tuberkulöse Ovarialcyste und tuberkulöser Uteruspolyp [A. d. gynäkolog. Klinik von Prof. AMANN in München] (Centralbl. f. Gynäkologie Bd. XVIII, 1894, No. 22 p. 529). — (S. 759)
1534. **Maffucci, E.**, Sui prodotti tossici del bacillo tubercolare [Ueber die toxischen Producte des Tuberkelbacillus] (Lo Sperimentale 1894, no. 15 p. 325). — (S. 721)
1535. **Maksutow**, Das Verhältniss der Hühnertuberkulose zur Säugthiertuberkulose (Archiv f. Veterinärmed. 1894 p. 415; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 53). — (S. 715)
1536. **Malm, O.**, Om Tuberkulin [Ueber Tuberkulin] 100 pp. Christiania 1894. — (S. 777)
1537. **Masur, A.**, Zur Kenntniss von der Wirkung todter Tuberkelbacillen. Mit einem Nachtrag von R. KOCKEL [A. d. patholog. Inst. zu Leipzig] (ZIEGLER's Beiträge Bd. XVI, 1894, p. 256). — (S. 721)
1538. **Matthes, M.**, Ueber die Wirkung einiger subcutan einverleibter Albumosen auf den thierischen, insonderheit auf den tuberkulös infectirten Organismus (Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1894, Sep.-A.). — (S. 722)
1539. **McFadyean, J.**, The diagnosis of tuberculosis (Journal of comp. Pathology and Therapeutic vol. VI, 1894, p. 120; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 53). — (S. 778)
1540. **Meyer, Albert**, Zur Tuberkulose der Cervix uteri [Aus Dr. ABEL's Privat-Frauenklinik in Berlin] (Archiv f. Gynäkol. Bd. XLV, 1894, p. 564). — (S. 762)
1541. **De Michele, P.**, Delle varietà della tubercolosi negli animali a sangue freddo [Ueber die Tuberkulosevarietäten bei kaltblütigen Thieren] (Il Morgagni 1894, no. 8 p. 472). — (S. 726)
1542. **De Michele, P.**, Sul potere tossico del latte di animali tuberculosi [Ueber das toxische Vermögen der Milch von tuberkulösen Thieren] (La Pediatria 1894, no. 8). — (S. 729)
1543. **Middendorp, H. W.**, Es giebt keine wahren Tuberkelbacillen und die sog. Tuberkelbacillen sind nicht die Ursache der Tuberkulose. Weitere Studien über Prof. Dr. R. KOON's Irrlehre von der Aetiology der Tuberkulose und über die Werthlosigkeit und die Gefahren seines Heilverfahrens. Groningen 1894, Wolters. — (S. 713)

1544. **Miller, B. S.**, Tubercle Bacilli in House Dust (*British med. Journal* 1894, vol. I p. 62). — (S. 728)
1545. **Müller, L.**, Ueber primäre Tuberkulose der Thränendrüse (Beiträge zur Chirurgie, Festschrift f. BILLROTH [Stuttgart 1892]; Referat: Jahresbericht f. Ophthalmol. 1893 p. 442). — (S. 753)
1546. **Nannotti, A., e O. Baciocchi**, Esperimenti sugli effetti della laparotomia nelle peritoniti tubercolari [Experimente über die Wirkungen der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis] (*Il Policlinico* 1894, no. 5). — (S. 783)
1547. **Nietner**, Zur Behandlung fiebernder Phthisiker (*Charité-Annalen* Jahrg. XIX; Sep.-Abdr.). — (S. 787)
1548. **Nishimura, T.**, Ueber den Cellulosegehalt tuberkulöser Organe (*Archiv f. Hygiene* Bd. XXI, 1894, Heft 1). — (S. 716)
1549. **Nocard, E.**, Tuberculose cérébrale chez le chien (*Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. XLVIII*, 1894, p. 544). — (S. 779)
1550. **Nocard, E.**, Zur Tuberkulinimpfung (*Mitth. a. d. VIII. Internat. Congr. f. Hygiene u. Demographie in Budapest*; Referat: *Berliner thierärztl. Wochenschr.* 1894, No. 42 p. 496). — (S. 773)
1551. **Olt**, Tuberkulose und Schweineseuche. Eine differential-diagnostische Studie (*Zeitschr. f. Fleisch-u. Milchhygiene* 1894, No. 1). — (S. 779)
1552. **Ostertag, R.**, Centrifugenschlamm u. Schweinetuberkulose (*Ibidem* p. 1). — (S. 728)
1553. **Pansini, S.**, Einige neue Fälle von Geflügeltuberkulose bei Menschen und Säugethieren [Aus der II. med. Klinik in Neapel, Director: Prof. CARDARELLI] (*Deutsche med. Wochenschr.* 1894 p. 694). — (S. 714)
1554. **Pasquale, A.**, Die Streptokokken bei der tuberkulösen Infection (*Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. XVI, 1894, p. 114). — (S. 731)
1555. **Patella, V.**, Mikrobische Vereinigungen bei Lungentuberkulose (*Mitth. a. d. XI. Internat. med. Congr. in Rom: Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. XVI, 1894, p. 458). — (S. 733)
1556. **Petruschky, J.**, Zur Behandlung fiebernder Phthisiker (*Charité-Annalen* Jahrg. XIX, Sep.-A.). — (S. 786)
1557. **Pilliet, A.-H.**, Étude sur les lésions diffuses des membres dans la tuberculose articulaire (*Archives de Médecine expér. et d'Anatomie pathol. t. VI*, 1894, p. 769). — (S. 738)
1558. **Prausnitz, W.**, Ueber die Verbreitung der Tuberkulose durch den Eisenbahnverkehr (*Deutsche med. Wochenschr.* 1894 p. 584). — (S. 728)
1559. **Proskauer, B., und M. Beck**, Beiträge zur Ernährungsphysiologie des Tuberkelbacillus [*A. d. Inst. f. Infektionskrankheiten zu Berlin*] (*Zeitschr. f. Hygiene* Bd. XVIII, 1894, p. 128). — (S. 716)
1560. **Prudden, T. Mitchell**, Concurrent Infections and the Formation of Cavities in Acute Pulmonary Tuberculosis (*New-York med. Journal* 1894, July 7). — (S. 730)

1561. **Radin**, Resultate der Anwendung des Tuberkulins im moskauischen Gouvernement (Comptes rendus des thierärztl. Vereins in Moskau 1894; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 61). — (S. 777)
1562. **Ransome, A., and Th. Delépine**, On the influence of certain natural agents on the virulence of the Tubercle-Bacillus (Paper read before the Royal Society 1894, Mai; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. XVI, 1894, p. 937). — (S. 717)
1563. **Rasmussen, P. B.**, Embolisk Muskeltuberkulose hos Kvæget [Embolische Muskeltuberkulose beim Rind] (Maanedsskrift for Dyr-læger Bd. VI, 1894, p. 97). — (S. 779)
1564. **Ribbert, H.**, Carcinom und Tuberkulose (Münchener med. Wochenschr. 1894, No. 17, Sep.-A.). — (S. 765)
1565. **Riehl, G.**, Beiträge zur Kenntniss der Hauttuberkulose (Wiener klin. Wochenschr. 1894, No. 31). — (S. 767)
1566. **Robin, A.**, Études cliniques sur la nutrition dans la phthisie pulmonaire chronique (Archives gén. de Médecine 1894, vol. I p. 513 et 641). — (S. 734)
1567. **Roth**, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1894, No. 17). — (S. 730)
1568. **Sabrazès, J., et W. Binaud**, Sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la tuberculose mammaire de la femme (Archives de Médecine expér. et d'Anatomie pathol. t. VI, 1894, p. 838). — (S. 763)
1569. **Sacaze, J.**, Amygdalite lacunaire caséuse de nature tuberculeuse [Foyer primitif] (Archives gén. de Médecine 1894, vol. I p. 54). — (S. 736)
1570. **Salzer, F.**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Tuberkulose der Thränen-drüse (v. GRÄFE's Archiv f. Ophthalmol. Bd. XL, 1894, Heft 5 p. 197). — (S. 753)
1571. **Schmaus, H., und N. Uschinsky**, Ueber den Verlauf der Impftuberkulose bei Einwirkung von Alkalialbuminat [A. d. patholog. Inst. in München] (VIRCHOW's Archiv Bd. CXXXVI, 1894, p. 264). — (S. 722)
1572. **Schmorl, G., und R. Kockel**, Die Tuberkulose der menschlichen Placenta und ihre Beziehung zur congenitalen Infection mit Tuberkulose [Aus d. patholog. Inst. zu Leipzig] (ZIEGLER's Beiträge Bd. XVI, 1894, p. 313). — (S. 742)
1573. **Schuchardt, K.**, Tuberkulose und Syphilis der Sehnenscheiden. Beiträge zur Kenntniss der fibrinoiden Entartung des Bindegewebes (VIRCHOW's Archiv Bd. CXXXV, 1894, p. 394). — (S. 737)
1574. **Simanowsky**, Ueber die Behandlung phthisischer und anderer Erkrankungen der oberen Luftwege mit Ortho- und Para-Chlorphenol (Therapeut. Monatshefte 1894, No. 7). — (S. 787)
1575. **Sippel, A.**, Beitrag zur primären Genitaltuberkulose des Weibes

- nebst Bemerkungen zur Bauchfelltuberkulose (Deutsche med. Wochenschrift 1894 p. 974). — (S. 759)
1576. **Smith, Th.**, On a local vascular disturbance of the foetus probably due to the injection of tuberkulin in the pregnant cow (New-York med. Journal 1894, vol. I p. 233). — (S. 778)
1577. **Smith, Th.**, and **E. C. Schröder**, Some experimental observations of the presence of tubercle bacilli in the milk of tuberculous cows when the udder is not visibly diseased (U. S. Departement of Agriculture. Bureau of animal Industry. Bulletin III p. 60; Referat: ELLENBERGER u. SCHÜTZ, Jahresbericht 1894 p. 58). — (S. 729)
1578. **Spengler, C.** Ueber Lungentuberkulose und bei ihr vorkommende Mischinfectionen [A. d. Inst. f. Infektionskrankheiten zu Berlin] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVIII, 1894, p. 343). — (S. 731)
1579. **Stchégoleff, N.**, Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse [A. d. Laboratorium von Prof. STRAUS] (Archives de Médecine expér. et d'Anatomie pathol. t. VI, 1894, p. 649). — (S. 781)
1580. **Steinhauser, P.**, Ueber Lupus-Carcinom [Inaug.-Diss.]. Tübingen 1894; Sep.-A. aus 'Beiträge z. klin. Chirurgie' herausgeg. v. Prof. Dr. P. BRUNS, Bd. XII, 1894, Heft 2). — (S. 784)
1581. **Strauer**, Systematische Blutuntersuchungen bei Schwindstüchtigen und Krebskranken (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XXIV, 1894, Heft 3 u. 4). — (S. 733)
1582. **Straus, J.**, Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain (Archives de Médecine expér. et d'Anatomie pathol. t. VI, 1894, p. 633). — (S. 727)
1583. **Stubenrauch, L.**, Ueber einen Fall von tuberkulöser Erkrankung der Parotis (v. LANGENBECK's Archiv. Bd. XLVII, 1894, Heft 1). (S. 737)
1584. **Uthhoff, W.**, Fall von Tuberkulose der Conjunctiva des oberen Lides am rechten Auge (Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 31). — (S. 752)
1585. **Velhagen, C.**, Ein Fall von Iristuberkulose (ZEHENDER's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII, 1894, p. 121). — (S. 752)
1586. **Vierordt, O.**, Weitere Beiträge zur Kenntniss der chronischen, insbesondere tuberkulösen Peritonitis (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. LII, 1894, p. 144). — (S. 758)
1587. **Walther, H.**, Eine Controluntersuchung der JANISCHEN Arbeit: 'Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht' [A. d. patholog. Inst. zu Leipzig] (ZIEGLER's Beiträge Bd. XVI, 1894, p. 274). — (S. 746)
1588. **Wassermann, A.**, Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose im frühesten Kindesalter [A. d. Inst. f. Infektionskrankheiten zu Berlin] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894, p. 343). — (S. 741)
1589. **Weintraud, W.**, Ueber die Pathogenese der Heerdsymptome bei

## Bedeutung der Tuberkelbacillen als Erreger der Tuberkulose.

tuberkulöser Meningitis [A. der med. Klinik in Strassburg i. E.] (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XXVI, 1894, p. 258). — (S. 751)

1590. **Wolters, M.**, Ueber Inoculationslupus (Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 36, Sep.-A.). — (S. 764)

1591. **Woodhead, G.S.**, The Channels of Infection in Tuberculosis (Lancet 1894, vol. II p. 957). — (S. 725)

1592. **Zappert, J.**, Ueber das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XXIII, 1893, Heft 3 und 4). — (S. 733)

1593. **Zimmermann, W.**, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der polypöiden Neubildungen der Conjunctiva (**ZEHENDER's** klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII, 1894, p. 371). — (S. 752).

**Middendorp** (1543) negirt in längerer, sich vielfach wiederholender polemischer Ausführung die Bedeutung der T.-B.\* als spezifische Erreger der Tuberkulose und zwar aus folgenden Gründen: Weil **Koch** und seine Anhänger die vermeintlichen „T.-B.“ niemals in frischen sich entwickelnden Tuberkeln nachgewiesen hätten und auch er selbst niemals diese Bac. weder in solchen Tuberkeln noch sogar „in ganz entwickelten grauen oder in käsigen gelben Tuberkeln und ebensowenig in käsigen Heerden oder in kleinen geschlossenen Cavernen“ nachzuweisen vermochte, sondern nur in den Sputis tuberkulöser und in solchen Cavernen, „die mit Luftröhrenästen in offenem Zusammenhang stehen“, wonach sie also nur als Begleiter gewisser Fälle von Lungentuberkulose nicht aber als die Ursache dieser Erkrankung angesehen werden könnten. Auch das Factum, dass **Koch** u. A. mit cultivirten T.-B. bei Thieren Tuberkulose hervorgerufen hätten, könne nichts für die ätiologische Bedeutung dieser Bac. beweisen, da die vermeintlichen Reinculturen **Koch's**, nach dessen eigener Angabe, „eine gewisse Quantität absterbender Tuberkelsubstanz enthalten“ und dieser, den Bac. anhaftenden Tuberkelsubstanz, nicht den Bac. die Erzeugung der Impftuberkulose zu danken sei, wie seine eigenen Experimente an Hunden bewiesen hätten, in welchen durch Verimpfung von getrockneter Tuberkelsubstanz, „in denen er (Verf.) auf keine Weise Bacillen auffinden konnte“, typische Miliartuberkulose erzeugt wurde. Nach dieser Ablehnung der Lehre von der spezifischen Bedeutung der T.-B. wendet sich Verf. auch noch gegen das Tuberkulin, welches, weil es nach **Koch's** Mittheilung „absterbende Tuberkelsubstanz enthalte“, nicht nur „spezifisch infectiös, sondern auch noch obendrein septisch“ wirken müsse und thatsächlich wirke, wie sich u. a. auch bei seinen Injections-Versuchen mit Tuberkulin an Hunden gezeigt habe<sup>1</sup>.

*Baumgarten.*

\*) T.-B. = Tuberkelbacillus resp. Tuberkelbacillen. Red.

<sup>1</sup>) Einer besonderen Kritik bedürfen diese Auslassungen des Herrn Verf.'s vor dem Forum unseres Leserpublikums wohl nicht. Das constante Vorhandensein der spezifischen T.-B. in frischen menschlichen und Impftuberkeln ist erwiesen und seit Jahren Gegenstand der Demonstration in Cursen und Vorlesun-

In einer Bemerkung zu einem Referat über von positivem Erfolg begleitete Versuche von CROOKSHANK, mittels Impfung mit tuberkulösem Sputum bei Kälbern Tuberkulose zu erzeugen<sup>1</sup>, hatte es Ref. als ein bisher noch nicht sicher erfülltes Desiderat in der Frage nach der Identität von Perlsucht und menschlicher Tuberkulose bezeichnet, „durch menschliche T.-B. bei Rindern Perlknötchen hervorzurufen. Bollinger (1871) erinnert nun, an diese Bemerkung des Ref. anknüpfend, an einen von ihm bereits im Jahre 1879 angestellten Versuch, dessen Publication bisher unterblieben war, welcher jenes noch fehlende Glied in der Kette der Beweise für die Identität von Perlsucht und menschlicher Tuberkulose beibringt. „In der Absicht, künstlich Perlsucht zu erzielen und das Verhältniss der menschlichen Tuberkulose zu derjenigen der Rinder klarzustellen“, wurde ein 3 Monate altes gesundes kräftiges Kalb mit tuberkulöser Flüssigkeit aus einer menschlichen Lunge intraperitoneal geimpft. Bei der Tödtung des Thieres, welche 7 Monate nach der Impfung erfolgte, fand sich eine charakteristische Perlsucht des Bauchfells. Die übrigen Körperorgane, namentlich der Brusthöhle, waren normal, so dass die Entwicklung der Perlknötchen des Bauchfells zweifellos auf die intraperitoneale Impfung zurückzuführen war.

*Baumgarten.*

Nachdem T.-B. von dem Charakter der Erreger der Geflügeltuberkulose beim Menschen (KROUSE) gefunden sind, wirft Pansini (1853) 2 Fragen auf: 1. Gibt es eine Art von Tuberkulose beim Menschen und Säugethier, die von der classischen Tuberkulose Koch's verschieden ist? und 2. Wie erklärt es sich, dass gewisse Culturen, die von einigen mit phthisischem Sputum geimpften Meerschweinchen gewonnen sind, weiterhin bei Meerschweinchen keine Tuberkulose mehr erzeugten? — Zur Entscheidung der ersten Frage benutzte Verf. einmal die Methode der directen Verimpfung des ausgewaschenen Sputums nach KOCH-KITASATO auf Glycerinagar, wobei aber keine Culturen wuchsen, dann die Methode der subcutanen Infection von Meerschweinchen und intraperitonealen Impfung von Hühnern. Von den Hühnern zeigte eins, welches mit dem Saft von den Lungen perlsüchtiger Rinder geimpft war, geringe Tuberkulose in den Eingeweiden und am Netz; gewöhnlich stellte sich nur Abmagerung ein. Aus den tub. Organen der Meerschweinchen wurden 3mal Culturen gewonnen, von denen 2 den Charakter der Geflügeltuberkulose aufwiesen. — Zur Klärung der 2. Frage wurden Meer-

gen; dass ferner die Reinculturen der T.-B., namentlich diejenigen späterer Generation keine absterbende Tuberkelsubstanz mehr enthalten und enthalten können, ist selbstverständlich und beruht des Verf.'s Annahme, dass Koch selbst das Gegentheil behauptet habe, zweifellos auf einem Missverständniss seinerseits. Dass das „Tuberkulin“ die in dasselbe gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt hat, ist freilich richtig, aber gewiss nicht deshalb, weil es, wie Verf. meint, Reste von „specifisch-infectiöser und septischer Tuberkelsubstanz“ enthalte — von diesem Vorwurf ist das von Koch und seinen Gewährsmännern hergestellte Tuberkulin sicher frei zu sprechen — sondern aus ganz anderen, unseren Lesern ja hinlänglich bekannten Gründen. Ref.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 666 u. 667. Ref.

schweinschen und Hühner mit typischen Culturen von Geflügel- und Säugethiertuberkulose sowie mit „unbestimmten“ Culturen (von KRUZE und dem Verf. isolirt) geimpft. — Die Resultate der Untersuchungen fasst Verf. in folgenden Sätzen zusammen: „Es ist ohne jeden Zweifel, dass bei Menschen und Säugethiern Fälle von Tuberkulose vorkommen, die den Typus der Geflügeltuberkulose haben“\*. Eine mitgetheilte Krankheitsgeschichte zeigt das gewöhnliche Bild der Phthisis. — Culturen der Säugethiertuberkulose riefen bei Hühnern weder Abmagerung noch Tuberkulose hervor, dagegen bewirkte die directe Einimpfung von tuberkulösem Auswurf oder anderen Krankheitsproducten Abmagerung, einmal auch den Tod der Hühner. — Zweimal führte die Einimpfung von Culturen der Geflügeltuberkulose zu keiner Erkrankung der Hühner, entweder weil die Nadelspitze in den Darm gedrungen sein könnte oder diese Thiere weniger „disponirt“ waren. — Einimpfung von Culturen der Geflügeltuberkulose in grosser Menge kann auch bei Meerschweinchen zu allgemeiner Tuberkulose führen, die den Verf. etwas von der durch die Bac. der Säugethiertuberkulose hervorgerufenen Erkrankung zu differiren scheint. P. gelangt auch seinerseits zu dem schon von früheren Autoren gezogenen Schlusse, dass „zwischen den zwei Arten von Tuberkulose einige Uebergangsformen vorkommen“.

*Askanazy.*

**Maksutow** (1535) impfte zur Feststellung des Verhältnisses zwischen Hühner- und Säugethiertuberkulose Hühner mit Stückchen von Rindertuberkeln subcutan und in die serösen Höhlen. Die Stückchen wurden schnell resorbirt, ohne dass die Hühner an Tuberkulose erkrankten. Dasselbe Material Meerschweinchen beigebracht, rief eine ausgebreitete allgemeine Tuberkulose hervor, an der die Thiere eingingen. Auch Impfungen mit den KOCH'schen T.-B., welche den Hühnern unter die Haut, in die Trachea, die Bauchhöhle und in die Venen gebracht wurden, riefen bei diesen Thieren keine Erkrankung hervor, während Kaninchen und Meerschweinchen, in derselben Weise geimpft, in 15 bis 28 Tagen an ausgesprochener allgemeiner Tuberkulose erkrankten\*\*.

*Johns.*

**v. Hofmann** (1512) wollte die in den T.-B. enthaltenen Eiweisskörper getrennt erhalten und verfuhr zu diesem Zwecke in folgender

\*) Diesen Schluss kann ich nicht für stringent halten. Aus den vorliegenden Thatfachen geht nur hervor, dass die aus menschlichen Tuberkeln stammenden Bac. durch Uebertragung auf andere Thiere und Fortzucht in künstlichen Reinculturen jene Modificationen annehmen können, welche die „Geflügeltuberkelbacillen“ gegenüber den menschlichen T.-B. charakterisiren. Dies beweist also zwar, dass menschliche T.-B. unter Umständen in „Geflügelbac.“ umgewandelt werden können, nicht aber darf man daraus schliessen, dass die Krankheitsfälle, von denen jene modificirten Bac. herstammten, „Geflügeltuberkulosen“ gewesen seien. Wie schon Herr College ASKANAZY in seinem Referat hervorgehoben hat, zeigten die einschlägigen Fälle das Bild „der gewöhnlichen Phthisis“, also nichts, was die Auffassung derselben als „Geflügeltuberkulosen“ rechtfertigen könnte. *Baumgarten.*

\*\*) Derartige Versuche mit demselben Erfolge sind schon früher vielfach, systematisch namentlich von Herrn Stabsarzt Dr. GRAMATSCHIKOFF im hiesigen patholog. Institute mit Reinculturen von menschlichen T.-B. ausgeführt worden (cf. Jahresber. VII, 1891, p. 776). *Baumgarten.*

716    **Tuberkelbacillus.** Die in derselben enthaltenen Eiweisskörper.  
           Cellulosebildung der Tuberkelbac.  
           Art und Menge der zu ihrer Ernährung nöthigen Stoffe.

Weise: Von 42 vier Monate alten Glycerinagarculturen wurden die Bac. abgeschabt, 8 Tage im Eisschrank mit Wasser extrahirt, das Filtrat dann durch Kieselguhr filtrirt. Aus dem Filtrat wurden mit 60% Alkohol 0,05 g eines Eiweisskörpers niedergeschlagen, der bei tuberkulösen Meerschweinchen keine Reaction hervorrief. — Der Filtrerrückstand wurde mit 1% HCl 3 Tage lang extrahirt, das Extract mit  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  neutralisirt, und dann aus demselben mit 60% Alkohol wieder 0,04 g Eiweissniederschlag gewonnen. — Der Filtrerrückstand wurde dann mit 2% KOH 8 Tage lang extrahirt; das Filtrat gab bei der Neutralisation mit HCl einen bedeutenden Eiweissniederschlag, der bei tuberkulösen Meerschweinchen eine ähnliche Reaction hervorrief wie das Tuberkulin. Noch mehr wurde von dieser activen Substanz gewonnen, als der Filtrerrückstand (nach der Extraction mit 2% KOH) gekocht und filtrirt wurde. Das Filtrat enthielt die wirksame Substanz, welche durch 60% Alkohol gefällt werden konnte. — Verf. hat schliesslich den Filtrerrückstand auch noch mit Alkohol und Aether ausgezogen. — Aus der ganzen Tuberkelbac.-Masse erhielt Verf. 25% Eiweiss, welches aus 6 verschiedenen Eiweisskörpern bestand.

*Tangl.*

**Nishimura** (1548) gelang es in den tuberkulösen Organen Cellulose unzweifelhaft nachzuweisen. (Die Organe stammten von Kaninchen, Menschen und Rindern.) In den T.-B. selbst ist keine Cellulose vorhanden. Dafür sind aber in denselben ziemlich viel Kohlehydrate, die nach 5stündigem Kochen mit 2%  $\text{H}_2\text{SO}_4$  gelöst und in reducirenden Zucker umgewandelt werden. Diese Kohlehydrate gehören also in die Gruppe der Hemicellulose, die sehr leicht in Cellulose übergeführt werden kann. Es ist demnach sehr leicht möglich, dass die T.-B. während ihrer Vermehrung in den Organen Cellulose bilden, während sie dies in künstlichen Nährböden nicht thun.

*Tangl.*

**Proskauer und Beck** (1559) suchen nach dem Vorgange der Agriculturchemie die Art und Menge der für die Ernährung der T.-B. nothwendigen Stoffe zu bestimmen, nachdem die Arbeiten von **SANDER** und **KÜHNÉ**<sup>1</sup> gelehrt haben, dass die genannten Bac. auch auf einfacheren Nährböden als den bisher üblichen gut zu gedeihen vermögen. Verff. benutzten zunächst den Nährboden **KÜHNÉ**'s, der ausser der Asche des Fleischextractes oder einem analog zusammengesetzten „Aschenersatz“ enthält: Leucin (4 g), Tyrosin (1 g), Asparagin (2 g), schleimsaures  $\text{NH}_3$  (2 g), Taurin (0,5 g). Glycerin (40 g) und NaCl (5 g). Dieser Nährboden wurde nun durch successives Fortlassen einer der organischen Verbindungen vereinfacht. Wie die tabellarische Uebersicht über das Wachsthum der Bac. auf diesen Nährsubstraten zeigt, wachsen die Bac. auf leucinfreiem Nährboden schlechter. Dann liessen die Verff. je 2 organische Verbindungen wegfallen und fanden, dass das Wachsthum sich schlechter anliess, wenn Leucin oder Asparagin oder beide fehlten. Nach Weglassen dreier organischen Substanzen ergab sich, dass die Bac. auf Leucin, Asparagin oder schleimsaures  $\text{NH}_3$  enthaltenden Lösungen üppig wuchsen.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1898, p. 723 und 771. Ref.



Taurin vermag auf die Entwicklung der T.-B. geradezu hemmend zu wirken. Einzeln geprüft erwiesen sich nur Leucin und Asparagin als geeignet für das Wachsthum; dem Leucin als Nährstoff gleichwerthig ist Alanin und Glycocoll. Die Amidosäuren haben als bevorzugte Nährstoffe für die T.-B. zu gelten. Fördernd wirkt die Dextrose auf das Wachsthum. Schon auf einer Lösung, die Traubenzucker,  $\text{NH}_4\text{Cl}$ ,  $\text{NaCl}$  und Glycerin enthält, ist das Wachsthum befriedigend. Also selbst Traubenzucker und Salmiak (gelöst muss das N-haltige Material sein!) genügen als C- und N-Quellen für die Ernährung der T.-B. —

Weiterhin verfolgten die Verff. die Frage der Bac.-Ernährung seitens der Mineralsubstanzen. Eine Aschenlösung des Fleischextractes, von Cigarrenasche, der Asche der T.-B. selbst gab kein ermuthigendes Resultat. Es ergab sich, dass von Mineralstoffen ein Alkaliphosphat, ein Magnesiumsalz und geringe Mengen eines Sulfates ausreichend sind, selbst  $\text{NaCl}$  ist entbehrlich. Da sich eine ähnliche Mischung von Mineralstoffen in dem von PETERMANN zur Differenzirung der Typhusbac. angewandten Nährboden findet und sich derselbe auch für die Züchtung der T.-B. vorthellhaft erwies, gingen die Verff. von diesem aus und vereinfachten ihn dann wiederum. Dabei stellte sich heraus, dass die Wirkung des Asparagins durch kohlenstoffreiche Verbindungen, wie Citronensäure und Zucker, unterstützt wird, dass ein 1proc. Glyceringehalt des Nährbodens zur Noth genügt. Asparagin und Glycerin allein genügen als organischer Nährstoff allen Anforderungen, während  $\text{MgSO}_4$  und  $\text{KH}_2\text{PO}_4$  die erforderliche Mineralsubstanz darstellen. — Ferner stellten die Verff. Versuche über den Nährwerth der Kohlenhydrate und nahestehender Stoffe für die T.-B. an. Stets war zum Wachsthum ein Zusatz von Glycerin erforderlich. Die verschiedensten Zuckersorten begünstigten das Wachsthum, besonders der Rohrzucker. Das gleiche gilt für die mehratomigen Alkohole. Ein mannit- und citronensäurehaltiger Nährboden ist besonders für die Züchtung der T.-B. im grösseren Maassstabe geeignet, desgleichen zeigten sich Nährböden, die Compositionen von Wein-, Citronensäure,  $\text{NH}_3$  und Glycerin darstellten, als ausgezeichnet für das Wachsthum der Bac. Interessant ist die Beobachtung, dass auch in einer aus  $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$ ,  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ ,  $\text{MgSO}_4$  und Glycerin bestehenden Flüssigkeit Wachsthum erfolgte; also aus dieser einfachen, vorwiegend anorganische Substanzen enthaltenden Mischung vermögen die T.-B. ihren eiweisshaltigen Körper aufzubauen! Sämmtliche Culturflüssigkeiten, auch die einfachst zusammengesetzten, übten eine „Tuberkulinwirkung“ auf tuberkulöse Meerschweinchen aus. *Askanaxy.*

Nach Ransome und Delépine (1562) verlieren T.-B.-Culturen oder T.-B. haltiges fein vertheiltes Material ihre Virulenz in einigen Tagen, wenn sie dem Tageslicht und Luftströmen ausgesetzt sind. Bei Luftabschluss oder in geschlossenem Raume bleibt der Bac. lange Zeit virulent\*.

*Tangl.*

\*) Das sind freilich seit längerer Zeit jedem Bacteriologen wohlbekannte Thatsachen! *Baumgarten.*

Durch seine in vitro gemachten Versuche will **De Gaetano** (1499) festgestellt haben, dass die T.-B. sehr widerstandsfähig gegen die Fäulnisse sind, da sie in faulenden Stoffen noch nach drei Monaten angegriffen werden, sowie dass sie in Berührung mit den verschiedenen anaëroben und aëroben Fäulnisbakterien, einzeln gewonnen, oder in Berührung mit deren Ptomainen die gleiche Widerstandsfähigkeit haben. In einem und demselben Culturmedium können zuerst die Fäulnisserreger wachsen und dann die T.-B.; dies thut die Widerstandsfähigkeit dieser letzteren der Fäulnis gegenüber dar.

Die gleichzeitig mit dem T.-B. und mit Fäulniskeimen geimpften Thiere gehen durch den *Proteus vulgaris* zu Grunde. Durch Einimpfung von Fäulnisbakterien oder Ptomainen derselben in vorher mit dem T.-B. geimpfte Thiere wird die Entwicklung der Tuberkulose weder verzögert noch verhindert. Nach **De G.** besitzt von allen pathogenen Keimen der T.-B. die meiste Widerstandsfähigkeit den Fäulnisserregern oder deren Producten gegenüber; daher die grosse Verbreitung der Tuberkulose\*.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Fyffe** (1498) zeigt mittels Thierversuchen, dass 1. Kreosotinalationen keinen Einfluss auf die Virulenz des Tuberkelbacillus haben, 2. innerlich genommen das Kreosot abschwächend wirkt, und 3. auch ganz besonders, wenn der Patient der Wirkung des Kreosots in einer Kreosotkammer ausgesetzt wird, 4. dass Kreosoteinspritzungen in wenig vorgeschrittenen Fällen von deutlicher Wirkung sind.

*Kanthack.*

**Kerez** (1517) studirte den Einfluss des Tabaks auf tuberkulöses Sputum im Interesse der Frage, ob Raucher durch Cigarren tuberkulös inficirt werden können. Er ahmte den üblichen Herstellungsmodus der Cigarren in den Fabriken nach und inficirte dabei die Finger oder die Spitze der Cigarre absichtlich mit tuberkulösem Sputum. Solche Cigarren blieben verschieden lange Zeit bei 28-30° C. liegen, dann wurden ihre Deckblätter mit sterilem Wasser abgespült. Zur Controle wurde Papier, das mit demselben Sputum bestrichen und in sterilen Röhrchen aufbewahrt war, in gleicher Weise abgewaschen. Das Wasser wurde Meerschweinchen intraperitoneal injicirt, ein Rest sedimentirt und direct auf Bac. untersucht. Es zeigte sich: Nur, wenn die mit tuberkulösem Sputum inficirten Cigarren bloss 10 Tage gelagert hatten, war das „Waschwasser“ im Stande, Tuberkulose bei Meerschweinchen zu erzeugen; bei längerer Lagerungszeit verloren die Cigarren ihre inficirenden Eigenschaften. Dagegen hatte das auf Papier aufgestrichene tuberkulöse Sputum erst in der 4. Woche seine Infectiosität eingebüsst. — Für den Untergang der

\*) Es soll durchaus nicht bestritten werden, dass der T.-B., entsprechend seiner überhaupt sehr bedeutenden Tenacität, auch gegen Fäulniss besonders widerstandsfähig ist; dass er aber doch von ihr angegriffen, modificirt und zerstört wird, habe ich s. Z. ganz sicher ermittelt (cf. mein Lehrbuch d. pathol. Mykol. Capitel T.-B.). Die Frage der grösseren oder geringeren Widerstandsfähigkeit der T.-B. gegen Fäulniss kann vom Standpunkt der Contagionisten allerdings eine Rolle spielen, für die Vertreter der Hereditätlehre ist sie ziemlich belanglos. *Baumgarten.*

pathogenen Bac. scheint einmal die Concurrenz mit anderen Bacterien, dann die saure Reaction der Tabaksblätter von Bedeutung. — Erwähnt sei, dass Verf. einmal bei einem Versuchsthier vereinzelte miliare Knötchen mit T.-B. an der Innenseite der Placenta vorfand; die Föten zeigten keine Tuberkulose. *Askanazy.*

**Borrel (1472)** injicirte bei seinen diesmaligen Studien, als Fortsetzung früherer analoger Versuche über die Histogenese des Lungentuberkels<sup>1</sup> Kaninchen von der Carotis aus 2 ccm einer Aufschwemmung von T.-B. in die Aorta, um die Entwicklung der Nierentuberkel zu verfolgen. Er unterscheidet 2 Stadien:

I. Primäre Tuberkulose mit vorherrschender Localisation in den Glomeruli und der Rinde überhaupt. — Die mit dem Blutstrom in die Glomeruli und Capillaren der Nierenrinde gelangten Bac. bedingen sogleich nach der Injection eine Anhäufung polynucleärer Leukocyten an diesen Orten. Am häufigsten finden sich die Bac.-enthaltenden Leukocyten in einer erweiterten Schlinge der Glomeruli, seltener in den intercanaliculären Blutcapillaren. Im Drüsenepithel fanden sich keine Bac., nie lagen sie in der Pyramidensubstanz. Gegen den 3. Tag werden an den erwähnten Stellen mononucleäre Elemente mit ovalem Kern, die Bac. enthalten, bemerkbar. In den intracaniculären Räumen häufen sich diese einkernigen Elemente an, die B. für „Lymphzellen“<sup>2</sup> erklärt. Sie vermehren sich theils durch Mitose (ebenso wie in den Lymphdrüsen, sagt B.), theils durch Zuwanderung neuer Elemente. Sie bilden die Epithelioidzellen, die nach B. also fix gewordene Wanderzellen darstellen; in der Peripherie der Tuberkel lagern sich kleinere Zellen mit dunkler tingirtem Kern ab. Die von den Tuberkeln umschlossenen Harncanälchen nehmen nicht activ an der Tuberkelbildung theil, sie zeigen Veränderungen ihrer Epithelien und Lumina, atrophiren und nekrotisiren. B. sah auch an den Epithelien der Canälchen Mitosen, er fasst diese Proliferation aber nur als Reizerscheinung seitens der Nachbarschaft auf. Der Tuberkel entsteht also interstitiell und zwar auf Kosten von „Lymphzellen“. Zur Stütze führt Verf. das Vorkommen eigenartiger Epithelioidzellen mit Granulationen an, die sich in der Farbe der Bac. tingiren, phagocytäre Elemente, die er auch in Lymphfollikeln beobachtete<sup>3</sup>. Schliesslich erfolgt Verkäsung.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 739. Ref.

<sup>2</sup>) Wenn B. hervorhebt, dass die ersten Tuberkel Elemente sich von Bindegewebszellen und Endothelien morphologisch unterscheiden, so wird Niemanden eine nicht vollständige Identität mit den physiologischen Gewebs-Elementen verwundern. Wer aber die schönen Abbildungen des Verf.'s mustert, wird wohl mit dem Ref. geneigt sein, in den jungen Elementen Gebilde zu sehen, die den fixen Gewebszellen ähnlicher sehen als den Lymphzellen. Auch ihre mitotische Vermehrung spricht mehr für ihre histogene Herkunft. Uebrigens sei auf die im vorigen Jahresberichte gegen des Verf.'s Interpretation erhobenen Bedenken verwiesen. Ref.

<sup>3</sup>) Zellen mit sog. RUSSEL'schen Fuchsinkörperchen? Jedenfalls dürfte, da wir heute wissen, dass allen möglichen Zellarten phagocytäre Fähigkeiten zukommen, aus dem Phagocytismus einer Zelle nichts über ihre Herkunft zu entnehmen sein. Ref.

II. Disseminirte Tuberkeleruptionen in allen Nierentheilen mit vorherrschender perivascularer Localisation. In diesem 2. Stadium werden die Bac. aus den primären Tuberkeln auf dem Lymphwege verschleppt, und das ganze Organ, Rinde und Mark, wird von miliaren Knötchen durchsetzt. Die Knötchen entwickeln sich perivascular und sollen aus den Lymphzellen hervorgehen, die sich in den perivascularen Räumen anhäufen<sup>1</sup>. Bac. sind in ihnen sehr spärlich im Gegensatz zu den primären Tuberkeln. Verf. äussert sich zum Schlusse, wie in seiner ersten Arbeit, dahin, dass die Tuberkel eine Anhäufung von Lymphzellen darstellen\*.

*Askanazy.*

Acconei (1458) injicirte grossen Kaninchen eine wässrige Aufschwemmung von T.-B.-Reinculturen in die Eierstöcke oder ins Uterushorn. Nur bei der Hälfte der so geimpften Thiere (die Verf. 9 Tage bis 3 $\frac{1}{2}$  Monate nach der Impfung tödtete) erfolgte Verbreitung des tuberkulösen Processes, die sich vor allem durch Neubildung von Tuberkelknoten kundgibt. Dieselben scheinen aus den im Stroma zerstreut liegenden Keimzellen hervorzugehen; nie entwickeln sich Tuberkelknoten im Innern der Follikel oder stehen in ursächlichem Zusammenhang mit den Primordialeiern, und ebensowenig kommen T.-B. in den Follikeln und Primordialeiern vor. Die Tuberkelknoten bleiben meistens klein und weisen keine Degenerationserscheinungen auf. An ihrer Peripherie gewahrt man eine Bindegewebsneubildung, die mit der Fortdauer des tuberkulösen Processes zunimmt, während die Knoten selbst verschwinden. Diese Bindegewebsneubildung wird vom Verf. als abhängig vom tuberkulösen Prozesse betrachtet und lasse sich nach ihm auf den Reiz, den die Knoten als Fremdkörper auf das umliegende Gewebe ausüben, zurückführen\*\*.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Acconei (1459) injicirte T.-B. direct in das Ovarium junger Kaninchen und suchte den Verlauf der Ovarial-Tuberkulose zu studiren. Die Tuberkelknötchen entstehen nach Verf.'s Ansicht wahrscheinlich aus den unregelmässig in dem Stroma vertheilten Keimzellen; Follikel oder Primordialeier betheiligen sich nicht. In den Ovulis und Granulosazellen traten häufig Erscheinungen einfacher Atrophie und von Kernzerfall (Chromatolyse) auf, doch zeigte sich in einigen Follikeln eine über die Norm hinausgehende Zahl von Mitosen in den Granulosa-Zellen. Ein sehr constanter Befund war eine mikrocystische Degeneration des Ovarium; die Vermehrung des Liquor folliculi wird hierbei aus einem Zerfall der abnorm reichlich gebildeten Granulosazellen abgeleitet. Bemerkenswerth ist, dass die Tuberkelknötchen, die gewöhnlich aus Epitheloidzellen bestanden, klein blieben und bald von proliferirenden Bindegewebe umschlossen erschienen. Der Process hat also eine Neigung zur Vernarbung, was Verf. darauf zu-

<sup>1</sup>) In der hübschen Abbildung Figur 3 auf Tafel VI zeigt sich aber zwischen den epitheloiden Zellen des Tuberkelknötchens und den lymphoiden Elementen ein markanter Unterschied. Ref.

\*) Man darf wohl sagen, dass dieses Resultat nicht der aufgewandten Zeit und Mühe entspricht — denn es ist sicher falsch! Baumgarten.

\*\*) A.'s Resultate stimmen sehr gut überein mit den Ergebnissen der von PFANDER unter meiner Leitung angestellten Untersuchungen über experimentelle Eierstocks-Tuberkulose bei Hühnern (cf. Jahresber. VIII, 1892, p. 721).

*Baumgarten.*

rückführt, dass das Ovarium einen für die Entwicklung der Tuberkulose wenig günstigen Boden darbietet. Im gleichen Sinne spricht die Thatsache, dass bei der weiblichen Genitaltuberkulose das Ovarium nur selten mitbetroffen ist. Verf. meint, die mikrocystische Degeneration des menschlichen Ovarium müsse in vielen Fällen als Ausgang einer Eierstocktuberkulose betrachtet werden. (?? BAUMGARTEN) *Askanazy.*

Masur (1537) wiederholte die bekannten Versuche von PRUDEN und HODENPYL, sowie von STRAUS und GAMALEIA über die Wirkung todter T.-B. Von gewaschenen und im Autoklaven sterilisirten Glycerinagar-Culturen wurden 0,5-2,0 ccm Kaninchen in die Ohrvene gespritzt. Sie starben im Widerspruche mit den Angaben der französischen Autoren nicht spontan und wurden daher nach verschieden langer Zeit, in 14 Tagen bis 2 $\frac{1}{2}$  Monaten getödtet. Es zeigten sich keine allgemeinen Störungen, das Körpergewicht blieb gleich oder wuchs langsam. Verf. gelangte zu folgenden Resultaten:

1. „Abgetödtete T.-B. intravenös injicirt, rufen weder schwere Allgemeinerkrankung noch den Tod der Thiere hervor“.

2. „Constant finden sich bei den geimpften Thieren tuberkelähnliche Knötchen in den Lungen mit Riesenzellen aber ohne Verkäsung\*, ferner mehr oder weniger starke chronische interstitielle Pneumonie“. T.-B. waren meist nachweisbar, gut färbbar, theils frei, theils in Zellen gelegen.

3. „Ein Theil der behandelten Thiere zeigt katarrhalisch-pneumonische Processe in den Lungen, entzündliche Veränderungen mannigfacher Art in den Nieren, Pigmentanhäufung in der Milz, Erkrankungen der Gefäße“.

4. „Es ist im Allgemeinen gleichgiltig für den Ausfall des Versuches, auf welche Weise die T.-B. abgetödtet werden“. Einmal erzeugten die durch 1 $\frac{1}{2}$ % Sublimatlösung abgetödteten Bac. keine Knötchen.

5. „Die sämtlichen Organveränderungen sind mit Wahrscheinlichkeit auf den Einfluss toxischer Substanzen zurückzuführen, welche aus den Körpern der zerfallenden toten T.-B. stammen“.

In einem Nachtrage bespricht KOCKEL noch einige seit dem Abschlusse der Untersuchungen publicirten Arbeiten und erörtert die übereinstimmenden wie divergirenden Punkte der behandelten Frage, zu deren Aufhellung noch weitere Versuche erforderlich sind. *Askanazy.*

Durch eine Reihe von Experimenten gelang es Maffucci (1534) festzustellen, dass der Marasmus und die anderen im Gefolge der Tuberkulose auftretenden Krankheiten durch das toxische Product des toten Bac. hervorgerufen werden. Er injicirte Meerschweinchen in das Unterhautzellgewebe sterilisirte Culturen der Hühner- und Säugethier-Tuberkulose, und sah dieselben dann an ausgeprägtem Marasmus zu Grunde gehen, wobei sie oft Katarrhal-Pneumonie, parenchymatöse und Interstitial-Nephritis, Myocarditis und Atrophie der Muskelfasern, Pigmententartung der rothen Blut-

\* In diesem sehr wichtigen Punkte, welcher eine Controverse zwischen STRAUS, GAMALEIA und A. auf der einen, anderen Forschern und mir auf der anderen Seite bildet, stimmt also Verf. mit letzterer Partei überein. *Baumgarten.*

körperchen mit Pigmentansammlung in den lymphbereitenden Organen, besonders in der Milz, aufwiesen. Aus den zahlreichen von M. ausgeführten Experimenten geht hervor: 1. das toxische Vermögen erlischt bei der Menschentuberkulose nicht nach 2 und bei der Hühnertuberkulose nicht nach 3 Jahren; 2. sowohl die frischen als die älteren Culturen bewahren, wenn sie eine oder mehrere Stunden lang einer Temperatur von  $65^{\circ}$ - $100^{\circ}$  ausgesetzt werden, ihre Toxicität; 3. durch 14 Monate langes Austrocknen wird das toxische Vermögen der Culturen nicht zerstört; 4. 15-45 Tage langes Einwirken des Sonnenlichts mit einer mittleren Temperatur von  $32^{\circ}$  hebt das toxische Vermögen der Culturen nicht auf; 5. Culturen, die zuerst dem Sonnenlicht und dann einer Temperatur von  $100^{\circ}$  ausgesetzt werden, verlieren ihre Toxicität nicht; 6. Culturen, die 3-4 Stunden lang im Magen eines Hundes gehalten werden, verlieren ihr vegetatives aber nicht ihr toxisches Vermögen; 7. die Einführungswege haben keinen Einfluss auf das toxische Vermögen der T.-B.-Producte; 8. dieses toxische Product geht aus dem Zerfall der tochten Bac. hervor und nicht aus der Spaltung der Nährsubstrate; 9. das toxische Vermögen des T.-B. ist ein sehr energisches, denn ganz geringe Dosen von Culturen oder sterilisirten Organen rufen bei Meerschweinchen den Tod an Marasmus hervor. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Matthes** (1538) prüfte die verschiedenen Albumosen, wie Heteroalbumose, Deuteroalbumose und Athmidalbumose, auf ihre Wirkung bei tuberkulösen Meerschweinchen und Kaninchen. Deuteroalbumosen verursachten bei gesunden Meerschweinchen Fieber, bei tuberkulösen Arten Fieber, in grossen Dosen Collaps. Die Entzündungen, die bei der Obduction gefunden werden, gleichen jenen nach Tuberkulininjectionen. Hetero- und Athmidalbumose wirken ähnlich. Durch kleine Dosen der verschiedenen Albumosen sind tuberkulöse Thiere an grosse Dosen von Deuteroalbumose zu gewöhnen. Es findet also eine ähnliche Angewöhnung des Organismus statt wie bei der Tuberkulinbehandlung. Die Deuteroalbumosen rufen an der Impfstelle des T.-B. eine ähnliche locale Reaction — mit allgemeinen Symptomen — wie das Tuberkulin hervor. Tuberkulöse Kaninchen reagiren auf Deuteroalbumose nur mit Fieber. Deuteroalbumosen rufen beim gesunden Menschen Fieber- und manchmal vorübergehenden Milztumor hervor. 3 Lupusranke reagierten auf Deuteroalbumoseinjection mit Fieber und localen Reizerscheinungen. Verf. glaubt, dass das Tuberkulin nichts anderes als ein Gemisch von Verdauungsproducten ist. Verf. empfiehlt die leicht rein darzustellende Deuteroalbumose als billigen Ersatz für das theuere Tuberkulin.

*Tangl.*

**Schmaus und Uschinsky** (1571) prüften den Verlauf der Impftuberkulose bei Einwirkung von Alkalialbuminat, welches, wie **BUCHNER** und seine Schüler gefunden haben, eine Erweichung der Tuberkel herbeiführt. Eine Emulsion von Periknoten wurde Meerschweinchen und Kaninchen in die Muskulatur des Oberschenkels injicirt und vom 8.-14. Tage an Thymusextract (jeden 2. Tag) eingespritzt. Nach 4-10 Wochen wurden die Thiere getödtet. Die Verbreitung der Tuberkulose war nicht sehr ausgebreitet, regelmässig die Inguinal- und Mesenterialdrüsen be-

troffen, welch' letztere zum Theil eine centrale puriforme Erweichung darboten. Einmal besaßen auch die Lungentuberkel weiche Beschaffenheit. Bezüglich des mikroskopischen Verhaltens werden an den Tuberkeln 2 Veränderungen eingehend geschildert. 1. eine hyaline Degeneration, indem sowohl das Reticulum wie die Zellen des Tuberkels eine hyaline Metamorphose (Rothfärbung in *VAN GIESON-ERNST's* Picrinsäure-Säurefuchsinlösung) erfahren. Ein Theil der Reticulumfasern stellte übrigens nur Ausläufer der Epithelioid- und Riesenzellen dar. Auch im Umfange der Tuberkel zeigt sich eine hyaline Entartung des Bindegewebes einschliesslich seiner zelligen Elemente. 2. Die Erweichung der Tuberkel beruht auf einer „echten Eiterung“, nämlich einerseits auf einer Zellwucherung, die auf dem Wege der indirecten Fragmentirung *ARNOLD's* zustandekommen soll<sup>1</sup>, andererseits auf Einwanderung von Leukocyten. „Auch den fixen Zellen muss ein erheblicher Antheil an der Bildung von Eiterzellen zugesprochen werden“. Das Verschwinden der Grundsubstanz beruht darauf, dass „die Ausläufer bei der Zelltheilung verloren gehen, indem die Zellen sich trennen und ihre Abkömmlinge eine rundliche Form annehmen“. Diese Erweichung geht neben der hyalinen Umwandlung der tuberkulösen Massen einher an den von der hyalinen Metamorphose freien Regionen. Nachträglich kann sich käsig Nekrose ausbilden.

T.-B. wurden in den erweichten Theilen spärlich, in den hyalinen gar nicht gefunden. — Unter den eintretenden Veränderungen finden sich gewisse zur Heilung tendirende Processe. Die Erweichung darf als Effect der Injectionen bezeichnet werden, während über die hyaline Entartung ein bestimmtes Urtheil nicht abgegeben werden kann. „Wenn man der Behandlung mit Alkalialbuminat eine günstige Wirkung zuschreiben will, so kommt dieselbe jedenfalls nur bei Infection mit weniger virulentem Virus — wie es die Producte der Perlsucht gegenüber anderen tuberkulösen Massen darstellen — zur Geltung“\*.

*Askanazy.*

*Cadéac* (1476) machte Fütterungsversuche mit Tuberkelgewebe bei Meerschweinchen.

15 Meerschweinchen nahmen je 4 g tuberkulöses, bacillenreiches Gewebe aus der Lunge einer Kuh auf. 2 dieser Thiere gingen am vierten Tage an acuter Sepsis zu Grunde. Von den übrig gebliebenen starb die Hälfte im Verlaufe der nächsten 2 Monate an Tuberkulose, die andere Hälfte wurde getödtet und bei der Section ebenfalls als tuberkulös erkannt.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden 14 Meerschweinchen veranlasst, je 3 g von einem ähnlichen, jedoch bacillenarmen Material aufzunehmen. Nach 2 Monaten zeigten 10 dieser Thiere eine Lymphdrüsen-schwellung am Halse, 4 schienen gesund geblieben zu sein. Nach 5 Mo-

<sup>1</sup>) In mehreren der auf der Tafel VI abgebildeten Kernfiguren dürften Andere aber Erscheinungen der Karyorhexis sehen, welche dem Kern- und Zelluntergang vorausgehen. Ref.

\*) Die histologischen Deutungen der Verff. sind, wie Herr College *ASKANAZY* soeben z. Th. schon bemerkt hat, vielfach begründeten Einwänden ausgesetzt, was zu erörtern hier zu weit führen würde. *Baumgarten.*

naten waren die 10 zuerst erwähnten Thiere der Tuberkulose erlegen; auch die 4 andern Meerschweinchen zeigten nun deutliche Symptome der Infection.

12 andere Meerschweinchen frassen je 1 g tuberkulöses Lungengewebe von den Meerschweinchen der zweiten Versuchsreihe. Bei diesen Experimenten kam die Infection ungemein rasch zu Stande, denn sie war schon nach 14 Tagen diagnosticirbar. Bei der nach 1 Monat erfolgenden Tödtung erwiesen sich alle Thiere als tuberkulös.

In einer vierten Reihe von Versuchen, 13 Meerschweinchen umfassend, bekam jedes Thier etwa 0,3 g Material von der Milz eines tuberkulösen Meerschweinchens. Nach 5 Monaten wurden die Thiere getödtet; 10 waren gesund, 3 zeigten beschränkte Tuberkulose der sublingualen, cervicalen und mediastinalen Lymphdrüsen und einige Tuberkel in der Lunge.

Neue Versuche mit 4 Meerschweinchen wurden in der Weise durchgeführt, dass jedes Thier nur einen einzigen Miliartuberkel erhielt. Keines derselben erkrankte.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass für das Zustandekommen der Infection durch Fütterung die Zahl der Bac. bei den Meerschweinchen von Bedeutung ist, indem nur bei einer reichlichen Einführung von Keimen die Tuberkulose mit Sicherheit ausbildet.

Bei den Fütterungsversuchen an Meerschweinchen ist die Eingangspforte der Bac. meistens in der Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle gegeben. Bei den Sectionen findet man in der That die submaxillaren und die cervicalen Lymphdrüsen am stärksten vergrößert und verkäst, während die mesenterialen Lymphdrüsen in der Regel nur etwas vergrößert sind. Zur genaueren Feststellung dieser Verhältnisse wurden 6 Meerschweinchen mit je 1 g tuberkulöser Lunge von einem Thiere derselben Art gefüttert und nach 7 Tagen getödtet; jetzt wurden die submaxillaren Lymphdrüsen auf 6 neue Meerschweinchen, und ebenso die Mesenterialdrüsen auf 6 andere Meerschweinchen verimpft. Von den ersteren erkrankten alle an Tuberkulose, wenn auch sehr ungleich rasch, indem die Krankheit nach  $2\frac{1}{2}$ , 4, 5 Monaten und noch später zum Tode führte. Die mit den Mesenterialdrüsen geimpften Thiere blieben gesund.

Um die kürzeste Frist, welche für den Uebertritt der Bac. in die submaxillaren Lymphdrüsen nothwendig ist, zu bestimmen, wurden Meerschweinchen mit kleinen Mengen von tuberkulösem Material gefüttert und nach 1,  $1\frac{1}{2}$ , 2, 3 Tagen getödtet. In den submaxillaren, bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen wurden die Bac. mit dem Mikroskope gesucht und die Drüsen zugleich auf Meerschweinchen verimpft. Erst am dritten Tage konnten die Bac. in der submaxillaren Drüse mikroskopisch nachgewiesen werden. Die Verimpfung der Maxillardrüsen ergab eine äusserst langsam verlaufende Tuberkulose, diejenige der Mesenterialdrüsen blieb wirkungslos, und auch mit dem Mikroskope fand man hier keine Bac.

Indessen kann auch bei directer Einführung des Materiales in den Magen bei Meerschweinchen eine Infection zu Stande kommen. Verf. machte bei 6 anaesthetisirten Meerschweinchen die Laparotomie und spritzte hier-



auf je 1 g tuberkulösen Materials ein, unter Vermeidung einer Infection des Stichkanales. 4 dieser Versuchsthiere wurden tuberkulös.

Um die Durchlässigkeit des Rectums für die T.-B. festzustellen, bekamen 3 Kaninchen das tuberkulöse Material als Clyasma. Die Thiere wurden 5 Minuten lang an den Hinterbeinen in die Höhe gehalten, um das sofortige Ausfließen der Flüssigkeit zu verhindern. Alle 3 Thiere wurden tuberkulös, eines bekam ein tuberkulöses Analgeschwür.

Wenn nach diesen Versuchen auch festgestellt ist, dass alle Abschnitte des Verdauungstractus die Aufnahme von Bac. vermitteln können, so glaubt Verf. doch, dass die Mandeln als der Ort des leichtesten Eindringens bezeichnet werden müssen\*.

Zur Prüfung der Frage, ob Antiseptica im Stande wären, nach erfolgter Aufnahme des tuberkulösen Materials in den Darm eine Infection zu verhindern, wurden 8 Meerschweinchen mit je 1,5 g tuberkulöser Lunge von einem Thiere derselben Art gefüttert, nachdem vorher jedes Stück 2 Tropfen Oleum Thymi, mit 4 Th. Oel verdünnt, erhalten hatte. Dieses Desinfectionsmittel wurde 10 Tage nach einander verabreicht. Unter dieser Behandlung blieben 4 Thiere gesund und 4 wurden tuberkulös. *Guillebeau*.

Ausser den gewöhnlichen Infectionsweisen der Tuberkulose schreibt **Woodhead** (1591) den Lymphocyten (oder Leukocyten) in den lymphoiden Geweben eine wichtige Rolle zu, sowohl als Infectionsträger oder als Verschlepper der T.-B., von dem Infectionsorte nach entfernt gelegenen Organen, als auch als Schutzmittel gegen eine Infection. Die Wanderzellen des lymphoiden Gewebes des Kehlkopfes und Oesophagus sind in dem Kampf gegen die Bakterien eifrig betheiligt und verhindern eine Infection des Mundes und der Luftröhre. Bei mit tuberkulösem Material gefütterten Schweinen fand Verf. die Halsdrüsen oft tuberkulös erkrankt, mit oder ohne augenscheinliche Erkrankung der Mandeln. Die T.-B. werden von den Lymphocyten eingeschlossen und nach den Halsdrüsen getragen; wenn die Lymphocyten nicht stark genug sind die Bac. zu zerstören, so findet eine Infection statt. Somit können Zellen, welche im gesunden Zustande schützend oder infectionshemmend sind, zu Infectionsträgern werden. Dasselbe gilt auch von dem lymphoiden Gewebe des Darmes. W. betont auch, dass die Lungentuberkulose oft nicht von einer primären und directen Inhalationsinfection abhängt, sondern von einer Extension des tuberkulösen Processes von den Mediastinaldrüsen, welche wiederum von den Halsdrüsen oder Retroperitonealdrüsen aus infectirt worden sind\*\*.

*Kanthack.*

\*) Ich kann dies nach meinen früheren einschlägigen Experimentalergebnissen (cf. patholog. Mykologie, Capitel T.-B.) vollkommen bestätigen. *Baumgarten*.

\*\*) In diesem letzteren Punkte, die lymphogene Entstehung mancher Fälle von Lungentuberkulose betreffend, können wir dem Verf. zustimmen und auch seine Auffassung bez. der Leukocyten als Verschlepper der T.-B. theilen, obwohl letztere leicht genug auch ohne Hilfe der ersteren durch die Saftströmungen transportirt werden. Was aber die Rolle der Leukocyten als „Schutzmittel gegen eine Infection“ anlangt, so bin ich nach wie vor der Ansicht, dass diese Rolle nicht existirt, dass sie eine reine Illusion ist und die meisten Forscher sind ja jetzt der gleichen Ueberzeugung. *Baumgarten*.

726 Tuberkelbacillus. Verhalten kaltblütiger Thiere gegen Tuberkulose.  
Immunisierungsversuche. Frühzeitige Diagnose der Tuberkulose.

Aus den von **De Michele** (1541) ausgeführten Experimenten geht hervor, dass die kaltblütigen Thiere sich gegen die Säugethier-, Hühner- und Zoogloen-Tuberkulose, welcher Temperatur sie auch ausgesetzt sein mögen, refractär verhalten. Sie befreien sich von dem ihnen beigebrachten Virus durch Phagocytose (?? Red.), bewahren jedoch den Mikroorganismus verschieden lange Zeit lebensfähig und virulent in ihren Geweben, sodass sie die Krankheit zu übertragen und weiter zu verbreiten vermögen. Die aus der Zerstörung der Bac. der Menschentuberkulose hervorgehenden Producte verlieren ihre toxischen Eigenschaften bei Durchgang durch den Organismus kaltblütiger Thiere nicht, denn die Gewebe derselben vermögen, Meerschweinchen eingepflanzt, Marasmus bei diesen hervorzurufen\*.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Bernheim** (1468) immunisirte Thiere gegen Tuberkulose auf folgende Weise: T.-B.-Culturen werden  $1\frac{1}{2}$  Stunden lang bei  $80^{\circ}$  C. erhitzt, filtrirt und von dem Filtrate im Verhältniss von 1 ccm: 5 kg Körpergewicht den Thieren injicirt. Die Injectionen werden während 5 Tagen 5-6mal täglich wiederholt. Sehr junge und kränkliche Thiere sterben an acuter Nephritis, die überlebenden sind gegen Tuberkulose widerstandsfähig geworden. Grosse Mengen von T.-B., welche durch die Verdauungs-, Athmungs- oder Unterhautwege eingeführt wurden, blieben ohne schädliche Wirkung\*\*. Sofort nach der letzten Einimpfung löslicher Producte wurde das Thier getödtet, das Serum vorsichtig gesammelt, sterilisirt und in Röhren zu 2-5 ccm eingeschmolzen.

Verf. hat eine grosse Anzahl Schwindsüchtiger mit diesem Serum behandelt. 1-3 ccm dieses Serums wurden Anfangs jeden Tag, später alle 2 Tage in der Nähe der Schulterplatte injicirt. Die Injectionen sind bei den gewöhnlichen Fällen 3-7, bei den schwereren 5-6 Monate fortgesetzt worden. Die erzielten Resultate sind sehr ermutigend. *Tangl.*

Nach **Bernheim** (1470) kann durch folgende Untersuchungen eine frühzeitige — oder wie Verf. sich ausdrückt — vorgängige Diagnose der Tuberkulose gestellt werden. 1. Untersuchung der physiologischen Flüssigkeiten: der Harn zeigt eine Zunahme der Phosphate, eine Abnahme des Harnstoffes; im Blut sind die gefärbten Elemente nicht mehr normal, im Auswurf sind manchmal (selten) Bacterien vorhanden; 2. Einimpfung des Blutes des Kranken in ein Thier; 3. Untersuchung des lymphatischen Systems und der Milz (Schwellungen); 4. Einimpfungen des immunisirenden Serums<sup>1</sup>, auf welche nur die Tuberkulösen mit Verbesserung ihres Zustandes reagiren. *Tangl.*

\*) Worin die „Befreiung von dem Virus durch Phagocytose“ gelegen sein soll, wenn die den kaltblütigen Thieren incorporirten Bac. trotz der „Phagocytose“ „lebenskräftig“ und „virulent“ bleiben und auch ihre „toxischen“ Eigenschaften nicht verlieren, ist nicht recht ersichtlich. *Baumgarten.*

\*\*) Wenn diese Angabe richtig ist, so wäre das natürlich ein grosser Fortschritt, und wir hätten dann in dem B.'schen Bac.-Extract wirklich das gewonnen, was Koch durch Darstellung seines Tuberkulins erreichen wollte. Bestätigungen scheinen bisher nicht vorzuliegen. Nachprüfungen sind dringend geboten. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Cf. das voranstehende Referat. Ref.

**Bernheim** (1467) hält den Verdacht, dass durch die Pockenlymphe die Tuberkulose übertragen werden kann, für berechtigt. Er überzeugte sich davon, dass sich T.-B. und Pockenlymphe in derselben Bouilloncultur sehr gut entwickeln. Verf. hat auf viele scheinbar gesunde junge Kühe Kuhpocken verimpft, bei deren Autopsie er dann tuberkulöse Veränderungen constatiren konnte\*. Er hat ferner Pockenlymphe von einer tuberkulösen Kuh auf eine schöne gesunde Kuh geimpft. Diese wurde kachectisch und wies nach 75 Tagen bei ihrer Schlachtung in allen Organen zahlreiche Tuberkeln auf\*\*. Von dieser zweiten Kuh impfte dann Verf. (Pocken)-Lymph, in welcher mikroskopisch keine T.-B. nachzuweisen waren, auf Kaninchen. Von diesen starben 7 an Tuberkulose\*\*\*. Jede Kuh, von der Lymph genommen wird, sollte also untersucht werden, ob sie auf Tuberkulin reagirt oder es sollte durch Autopsie ihre Gesundheit erwiesen werden. *Tangl.*

**Straus** (1582) entnahm aus der Nasenhöhle gesunder, sich völlig wohl befindender Krankenwärter und Eleven des Hospitals sowie einiger nicht tuberkulöser Patienten mittels steriler Wattetampons Staubpartikel, Schleim und Krusten. 7-8 solche, von einer Versuchsperson stammende Tampons wurden in einem Röhrchen mit Bouillon oder sterilisirtem Wasser abgespült, und dann der ganze Inhalt des Röhrchens einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt. 29 derartige Experimente wurden ausgeführt. In 7 Fällen gingen die Meerschweinchen in den ersten Tagen an Septikämie oder eitriger Peritonitis zu Grunde; 13 Thiere blieben wohl und zeigten auch bei der Autopsie keine nachweisbaren Läsionen; in 9 Fällen, in welchen die Thiere nach 3-5 Wochen starben oder getödtet wurden, fanden sich durch den Bacillennachweis sichergestellte tuberkulöse Veränderungen. So beherbergten 9 von 29 Personen, die gesund oder wenigstens der Tuberkulose nicht verdächtig waren, den vollvirulenten T.-B. in ihrer Nasenhöhle. Sr. verwerthet diesen interessanten Befund zur Stütze der Ansicht, dass die Tuberkulose vornehmlich eine Inhalationskrankheit ist, hervorgerufen durch die Einathmung der aus eingetrocknetem, tuberkulösem Sputum in die Luft gelangten Bac.<sup>1</sup> *Askanazy.*

\*) Ob die verimpfte Lymph T.-B. enthielt, ist nicht festgestellt; es fehlt also die Begründung dafür, die bei den geimpften Kühen vorgefundenen tuberkulösen Veränderungen auf die Impfung zurückzuführen. *Baumgarten.*

\*\*) Auch hier fehlt der Nachweis der T.-B. in der Pockenlymphe. Ohne diesen Nachweis kann ja das Ergebniss gar nichts beweisen, da bekanntlich „schöne gesunde Kühe“ sehr oft auch ohne (nachweisbare) äussere Infection tuberkulös werden. *Baumgarten.*

\*\*\*) Hierdurch ist allerdings der Nachweis erbracht, dass die Pockenlymphe hochgradig tuberkulöser Rinder T.-B. enthalten kann. Die einschlägigen Verhältnisse scheinen hier gerade so zu liegen, wie bei der Milch. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) In diesem Sinne lässt sich der sehr bemerkenswerthe Befund von Sr. aber deshalb nicht verwerthen, weil die betreffenden Personen eben keine Inhalationstuberkulose acquirirt haben. Im übrigen lehrt die Feststellung aufs neue, dass wir gefürchtete Krankheitserreger mit uns umhertragen können,

Von **Heron und Chaplin** (1507) wurden 100 Meerschweinchen mit Staub aus einem Hospitale für Phthisiker inoculirt. Von diesen erkrankten 2 an Tuberkulose.

*Kanthack.*

Im Staube eines Hauses, in welchem eine Reihe von Phthisikern seit Jahren gelebt hatten, fand **Miller** (1544) zahlreiche T.-B. mittels gefärbter Deckgläser\*.

*Kanthack.*

**Prausnitz** (1558) hebt gegenüber **PETRI** hervor, dass die Untersuchungen des letzteren Autors im Einklange mit den seinigen im Grunde ein sehr erfreuliches Resultat bezüglich der Frage des Vorhandenseins von T.-B. in den Eisenbahnwagen ergeben hätten, denn der „Luftstaub“ aller Coupés bis auf den der complicirt gebauten Schlafwagen habe sich als frei von T.-B. erwiesen. Demnach läge kein Grund vor, ein neues Reglement zur Reinigung und Desinfection von Personenwagen auszuarbeiten und einzuführen.

*Askanazy.*

**Arnell** (1460) beschäftigte sich mit dem Nachweis der T.-B. in der Milch. Der Fettgehalt der Milch wird mit der **RÖSE-GOTTLIEB**'schen Methode bestimmt. Die ammoniakalische Caseinlösung (unter der Fettlösung) enthält alle Bakterien der Milch. Werden 10 cm davon im Lactokrit centrifugirt, so hat man nach 15 Minuten einen Bodensatz, in dem man die eventuell vorhandenen T.-B. sicher nachweisen kann.

*Tangl.*

Nachdem **Ostertag** (1552) auf die zunehmende Häufigkeit der Tuberkulose unter den Schweinen in Norddeutschland und Dänemark hingewiesen, und darauf aufmerksam gemacht hat, dass es sich hierbei wesentlich um eine exquisite Fütterungstuberkulose handle, macht er darauf aufmerksam, dass die Aufnahme der T.-B. durch den Centrifugenschlamm erfolge. Bei der in Norddeutschland und Dänemark immer mehr üblich werdenden Absahnung der Milch durch die Centrifuge würden mit den in der Milch enthaltenen Unreinlichkeiten (sogen. Milchschnitz) auch die T.-B. mit ausgeschleudert, welche in den an den Wänden der Separatorentrommeln sich absetzenden schlammartigen Massen enthalten seien<sup>1</sup> und mit diesem, einem beliebten und sehr nährstoffreichen Futter, ganz allgemein an die Schweine verfüttert würden. „Die Häufigkeit der Schweinetuberkulose correspondirt in beiden Ländern (Norddeutschland und Dänemark) mit der Häufigkeit der Centrifugemolkereien“. Der exacte Beweis stehe allerdings noch aus.

*Johne.*

ohne dass diese sogleich ihre specifische, pathogene Wirkung zu entfalten brauchen\*. Ref.

\*) Die sehr interessante Beobachtung von St. ist also, wie wir, die treffenden kritischen Bemerkungen des Herrn Collegen **ASKANAZY** zu Grunde legend, sagen dürfen, kein Argument für, eher ein solches gegen die Inhalationstheorie.

*Baumgarten.*

\* Diese Art der directen mikroskopischen Untersuchung des Staubes auf Tuberkelbacillen muss ich für eine sehr prekäre Methode erklären. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Schon vor ca. 10 Jahren habe ich in dem auf Veranlassung einer maassgebenden Persönlichkeit in der landwirthschaftlichen Abtheilung des Kgl. Sächs. Ministeriums d. Innern untersuchten Centrifugenschlamm aus einer grossen Dresdener Sammelmolkerei T.-B. nachgewiesen, den Befund aber leider nicht veröffentlicht. Ref.

**Friis** (1496) hat im Jahre 1893 einige Untersuchungen über die Ansteckungsgefahr der Handelsmilch (in Kopenhagen) mit Bezug auf die Tuberkulose veröffentlicht. Jetzt theilt er eine neue Versuchsreihe mit, in der er nur Milch, die von Bauernhöfen stammte, untersuchte. Im ganzen wurden 40 verschiedene Proben untersucht, indem sie intraperitoneal 79 Kaninchen injicirt wurden. 17 Kaninchen starben im Laufe einiger Tage an acuter Peritonitis, wodurch 7 Milchproben aus der Versuchsreihe ausgeschlossen werden mussten. Die übrigen Kaninchen wurden nach ca. 6 Wochen getödtet und secirt. Nur bei einem Kaninchen waren tuberkelähnliche Knötchen nachweisbar; in diesen waren T.-B. aber nicht zu finden, und es gelang auch nicht Tuberkulose in dem Bestande, der die Milch geliefert hatte, zu constatiren.

	Anzahl von Milch- proben	Anzahl der geimpften Thiere	Anzahl der gestorb. Thiere	Anzahl der Thiere die nach d. Versuchszeit path. Processen zeigten	Anzahl d. tuberkul. infect. Thiere
1. Reihe	46	88	41	14	6
2. Reihe	40	79	17	8	0

Wie diese Tabelle zeigt, starben in der ersten Versuchsreihe 6 Kaninchen, die mit 4 Milchproben infectirt waren, an Tuberkulose, während 41 Kaninchen an anderen Krankheiten, besonders Peritonitis, zu Grunde gingen, und 14 Kaninchen geringere pathologische Processen zeigten. In der neuen Versuchsreihe bekam kein Kaninchen Tuberkulose, und nur 17 Kaninchen starben an Peritonitis und 8 Kaninchen zeigten andere Impfkrankheiten. Die Ursache dieses Unterschiedes sucht der Verf. in den weniger guten hygienischen Verhältnissen in den Stallungen der Stadt gegenüber denen in den Bauernhöfen.

*Jensen.*

**Smith und Schröder** (1577) haben die Frage, ob T.-B. in der Milch solcher tuberkulöser Kühe vorkommen, welche nicht nachweisbar am Euter erkrankt sind, experimentell geprüft, indem sie von 6 diesen Voraussetzungen entsprechenden Kühen die Milch auf T.-B. untersuchten und Meerschweinchen 1-7 ccm davon in die Bauchhöhle injicirten.

In einem Falle erkrankten von 10 Meerschweinchen 8, in einem anderen von 6 Meerschweinchen 1; in beiden Fällen ergab auch der mikroskopische Befund ein positives Resultat. Auf Grund dieses Ergebnisses meinen die Verf., dass nicht nur am Euter afficirte, sondern auch anscheinend nicht-erkrankte, aber abgemagerte, der Tuberkulose verdächtige Milchkühe ohne Ausnahme aus der Heerde entfernt und ihre Milch verworfen werden sollte, selbst dann, wenn die Tuberkulinprobe an ihnen negativ ausfiel. Hierdurch würde ein grosser Theil der infectirten Milch vom Consum ausgeschlossen.

*Johne.*

**De Michele** (1542) hat durch eine Reihe von Experimenten, die er unternommen um festzustellen, wie sich die schädliche Wirkung der Milch von tuberkulösen Thieren auf die sie Geniessenden erklären lasse, be-

Formen der Tuberkulose. Typhus oder Miliartuberkulose?  
Bedeutung der Mischinfection bei der Höhlenbildung in tuberkulösen Lungen.

wiesen, dass der Durchgang des organisirten Virus in die Milch, bei intacten Euter unmöglich ist. Ferner sah er Thiere, welche mit der Milch der tuberkulösen Mutter gesäugt wurden (Kaninchen), oder denen die besagte Milch subcutan injicirt wurde (Meerschweinchen), constant an Marasmus zu Grunde gehen. Dieser Tod ist auf die Anwesenheit der toxischen Producte des Mikroorganismus in der Milch zurückzuführen, und bestätigen somit diese Resultate die von MAFFUCCI erhaltenen und thun zugleich dar, dass die Magensaäfte das toxische Vermögen der besagten Producte nicht zu zerstören oder zu modificiren vermögen. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Roth** (1567) impfte mit 20, am Markte gekauften Butterproben Meerschweinchen in die Bauchhöhle. 2 von diesen 20 Butterproben enthielten danach hochvirulente T.-B. *Tangl.*

**Ducamp** (1489) unterscheidet 3 Formen der Tuberkulose — pathologische Veränderungen, die denjenigen, welche durch den T.-B. verursacht werden, ähnlich sind. 1. Die durch unbelebte Stoffe: thierische Parasiten-, Strongylus-, Pilze-, Aspergillus- hervorgerufene Pseudotuberkulosen; 2. Gewöhnliche Koch'sche Tuberkulose; 3. Atypische Tuberkulosen (Kokken-, Zoogloeen-, Bac.- und Streptobac.-Pseudotuberkulosen der verschiedenen Verff.). *Tangl.*

**de Bruïre** (1473) beschreibt einen Krankheitsfall von acuter Miliartuberkulose, der sich durch ein typisches Prodromalstadium, durch Roseola, Milztumor und zeitweise diarrhoische Stühle als Typhus abd. zu charakterisiren schien. Weiterhin traten Blutungen aus dem Zahnfleisch, in der Haut, Schwarzfärbung der Faeces, Nasenbluten und Haematurie zu Tage, während das Allgemeinbefinden sich verschlechterte. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab dann deutliche Chorioidaltuberkel und in einem in der linken Leistengegend sich ausbildenden Abscesse sowie in dem spärlichen Sputum wurden vereinzelte T.-B. gefunden. Der Tod erfolgte nach fast 3 Monaten, die Section wurde nicht ausgeführt. Daher bleibt es unentschieden, ob das ganze Leiden eine Miliartuberkulose darstellt oder eine solche sich erst an einem vorausgehenden Typhus angeschlossen hat. Eine hämorrhagische Diathese könnte sich im Verlaufe beider Krankheitsprocesse entwickeln. *Askaniazy.*

**Prudden** (1560) hat in einer ausgedehnten Versuchreihe die Bedeutung der Mischinfection bei der Höhlenbildung in tuberkulösen Lungen untersucht. Zunächst überzeugte er sich davon, dass der Streptok. pyog. und der T.-B. in den Culturen ganz gut nebeneinander wachsen. Weiterhin prüfte er an Kaninchen in zwei Controlversuchsreihen die Wirkung der intratrachealen Injection von Streptok. resp. T.-B. auf die Lungen. Beide Versuchsreihen bestätigten bereits bekannte Thatsachen und überzeugten Verf. davon, dass die Streptok. allein nur eine vorübergehende Broncho-Pneumonie hervorrufen und dass die T.-B. allein je nach ihrer Zahl, Lebensdauer der Thiere mehr oder weniger ausgebreitete Tuberkulose der Lungen erzeugen, bei welcher ein beträchtlicher Theil der Lunge luftleer werden kann — aber von 11 Kaninchen hatte nur 1 einige kleine

Cavernen. — In seiner eigentlichen Versuchsreihe über die Wirkung der Mischinfection injicirte P. 13 Kaninchen virulente T.-B. in die Trachea und nach 13-28 Tagen virul. Strept.-Bouillonculturen ebenfalls in die Trachea. Die Thiere starben, resp. wurden nach 24 Stunden bis 13 Tagen getödtet. Die Section dieser Thiere ergab, dass 8 von 13 Kaninchen in den ausgedehnten luftleeren Theile ihrer Lungen sehr bedeutende Cavernen, in verschiedenen Entwicklungsstadien, hatten. Die Injection der Streptok.-Culturen hatten also einen sehr raschen Zerfall der nekrotischen Theile zur Folge. Ob dieser Zerfall durch die Streptok. selbst oder durch gewisse, in ihren Culturen enthaltene Substanzen erzeugt wurde, kann Verf. nicht sagen, er neigt aber der letzteren Ansicht zu. — Auf Grund seiner Experimente schreibt Verfasser der Mischinfection auch bei der Cavernenbildung in der phthisischen Menschenlunge eine bedeutende Rolle zu.

*Tamgl.*

**Pasquale (1554)** hat bei der Autopsie von 6 tuberkulösen Leichen (Tuberkulose der Knochen, Gehirnhäute, der Lungen, des Rippenfelles, der Lymphdrüsen, des Ependyms der Gehirnkammern) in jedem Falle neben dem T.-B. Streptok. gefunden und dieselben auch cultivirt. Sie waren von ausserordentlicher Virulenz. — Ausser diesen 6 Autopsien hat P. noch die Auswürfe von 82 Tuberkulösen mittels gefärbter Präparate untersucht. Die Streptok. fehlten nie. Ihre Zahl zeigte enge Beziehungen zu den katarrhalischen Erscheinungen und zum Fieber. Wenn die katarrhalischen Erscheinungen und mit ihnen das Fieber zunahmen, zeigten sich die Streptok. in den Präparaten zahlreich und in grossen Massen. Verf. glaubt, dass die tuberkulösen Gewebe der Vermehrung und Verbreitung der Streptok. günstig sind, so dass letztere nicht selten zu einer wahren Septikämie führen können. „Das klinische Bild der Schwindsucht, das hektische Fieber, welches man besser das septische nennen sollte, wäre der Ausdruck dieser secundären Infection“.

*Tamgl.*

**Spengler (1578)** untersuchte die bei Lungentuberkulose vorkommenden Mischinfectionen, welche die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes erklären und für die Prophylaxe bezw. Therapie des Leidens von maassgebender Bedeutung sind. Die Untersuchung betraf 1. das Sputum. Es wurden Trockenpräparate (von Sputum, das in Pancreatin verdaut wurde) angefertigt und Culturen von Sputummaterial angelegt, welches nach PFEIFFER entnommen oder nach KOCH-KITASATO ausgewaschen war. Zu Culturzwecken wurde stets auch Blutagar verwendet, „da die PFEIFFERschen Influenza- und Pseudoinfluenza-Bac. eine hervorragende Rolle in der Aetiologie der Phthise spielen“. 2. zog Verf. Leichenmaterial zur Untersuchung heran, indem er von dem Bronchialinhalt und dem Gewebssaft verschiedener Lungenpartieen Trockenpräparate und Culturen anlegte und Schnitte von gehärteten Lungenstücken nach mehreren Methoden färbte. Die beobachteten Fälle von Lungentuberkulose werden in folgende Gruppen eingetheilt:

Uncomplicirte tuberkulöse Phthisen. Genaue Krankheitsgeschichte von 5 Fällen, 3 mit Sectionsbefunden und mikroskopischen Befunden.

**Streptok.-Mischinfection und zwar:**

a) active, mit vorhandenem septischen Fieber (Fall 6-12 mit Krankheitsgeschichten, Obductionsbefund, bacteriologische Untersuchung durch das Culturverfahren und Durchmusterung von Schnitten; Fall 13-26, die nicht zur Section gekommen sind, mit Krankheitsverlauf, bacteriolog. Befund und Epikrise.

Fall 27 stellt eine Mischinfection mit FRAENKEL's Diplok. dar, bei dieser Beobachtung endigte das Fieber der Pneumonie nach 2 Monaten lytisch. Passive Diplok.-Mischinfectionen gehören zu den grössten Seltenheiten.

Vielfach active Mischinfectionen fanden sich in 3 Fällen, in Fall 28 mit Tetragenus und Streptok, im Fall 29 mit Streptok. und Influenza-Bac., im Fall 30 mit Streptok. und Pseudoinfluenza-Bac.

b) passive Streptok.-Mischinfectionen (d. h. ohne septisches Fieber).

In diesen Fällen sind im ausgewaschenem Sputum keine oder nur wenige Streptok. vorhanden, das ev. vorhandene Fieber ist tuberkulösen Ursprungs. Diese Erkrankungsform wird durch Fall 31-37 illustriert. Dabei bemerkt Verf., dass Tuberkulose mit rein hektischem Fieber selten namhafte Vortheile von einer klimatischen oder irgend einer anderen als der specifischen (i. e. Tuberkulin-) Therapie haben.

Streptobac.-Mischinfection. Streptobac. finden sich ziemlich selten bei Phthisikern, verhalten sich biologisch wie die Influenza- und Pseudoinfluenzabac., sind grösser als die ersteren und haben eine distinkt färbare Kapsel. Demnach und mit Rücksicht auf das mit der Influenza übereinstimmende klinische Bild können sie „der Gruppe der Influenzabacterien“ zugezählt werden. In den Fällen 38-40 zeigt sich eine Mischinfection mit diesen Streptobac.

Uncomplicirte Tuberkulosen nach überstandener activer Mischinfection. R. KOCH führt die Erfolge der klimatischen Kurmethoden in erster Linie darauf zurück, dass durch dieselben die Mischinfectionen bekämpft oder verhindert werden. Im Auftrage KOCH's untersuchte Sr. septische Phthisen im Hochgebirge, um über das Verhalten der Secundärbakterien während der Heilung Klarheit zu gewinnen. Der Fall 41 lehrt, dass nach einjähriger Kur in Davos das Fieber, das diffuse Rasselgeräusch über den Lungen und die ehemals vorhandenen Streptok. aus dem Sputum verschwunden sind: Der Pat. fühlt sich völlig gesund, obwohl er dieselbe Zahl von T.-B. im Sputum aufweist wie vor einem Jahre. Im Fall 42 wurde die passive Mischinfection in Davos beseitigt, aber die Tuberkulose in ihrem Fortschreiten nicht gehindert. Hier wie in anderen Fällen wurde das tuberkulöse Fieber durch Tuberkulin günstig beeinflusst. Die weiteren Fälle bis 50 verhalten sich analog.

Aus den Schlussätzen Sr.'s seien folgende hervorgehoben:

Unter den tuberkulösen Phthisen giebt es nur einen kleinen Procentsatz uncomplicirter Lungentuberkulosen.

Die meisten Fälle von Lungenphthise stellen Streptok.-Mischinfectionen dar, die in active und passive unterschieden werden. — Die Anwesen-



heit von Streptok. im Lungengewebe äussert sich oft, selbst beim Vorhandensein von nur kleinen tuberkulösen Heerden, durch alle die bekannten, der Phthise eigenthümlichen Symptome des Fiebers, der Nachtschweisse etc. — Die Prognose der activen Streptok.-Infection ist günstig, wenn sie eine Localtuberkulose complicirt, selbst localisirt bleibt und rechtzeitig klimatisch behandelt wird. —

Die der Mischinfection in der Aetiologie der Phthise eingeräumte Stellung wird durch die Thatsache gesichert, dass bei der unter klimatischen Einflüssen fortschreitenden Heilung der Phthise die Tuberkulose oft unverändert bleibt, während die Mischinfection schwindet.

Zur Prophylaxe der Phthise sind phthisische Sputa und eitrige Sekrete überhaupt aus dem Bereich menschlichen Verkehrs zu beseitigen. Man hat die Principien der chirurgischen Asepsis auf die Prophylaxe der Phthise zu übertragen.

In der Empfehlung der keimfreien Atmosphäre der hohen See, der Wüste und des Hochgebirges decken sich die Forderungen der Wissenschaft und der Empirie<sup>1</sup>.

*Askanaxy.*

Patella (1555) kommt auf Grund eingehender histologischer und bacteriologischer Untersuchungen, die er an tuberkulösen Lungen und frischem Auswurf angestellt hat, zu dem Schlusse, dass die tuberkulöse Lungeninfection schon im Anfange ihrer Entwicklung durch eine Einwanderung von anderen Mikroben, besonders Streptok. und FRAENKEL'sche Diplok., eine Verschlimmerung erfährt. Diese Mikroben sind vielleicht activer als der T.-B. selbst. Mit letzterem bilden sie giftige Substanzen, zerstören die Lungen und geben so in einigen Fällen eine befriedigende Erklärung verschiedener Erscheinungen, wie des Fiebers, der Störungen der Blutbereitung und der Herzfunctionen.

*Tangl.*

Strauer (1581) hatte eine systematische Blutuntersuchung bei Schwindsichtigen und Krebskranken angestellt und gefunden, dass bei Tuberkulose trotz vorgeschrittenen Stadiums die Zahl der rothen Blutkörperchen, Eiweissgehalt und specif. Gewicht des Blutes der Norm nahe bleiben. Nur bei beständigem Fieber, fortschreitendem Marasmus, amyloider Degeneration nehmen die entsprechenden Werthe ab. Ist Larynx tuberkulose vorhanden, so findet eine Eindickung des Blutes statt, wahrscheinlich eine Folge der venösen Stauung. — Bei Carcinomkranken dagegen sinkt mit dem Fortschreiten der Kachexie die Zahl der rothen Blutkörperchen, der Eiweissgehalt und das specifische Gewicht des Blutes, während die Leukocyten sich vermehren.

*Tangl.*

Aus Zappert's (1592) Arbeit wollen wir nur erwähnen, dass er bei fieberloser Lungentuberkulose die eosinophilen Zellen im Blute vermindert fand. Trat nach Tuberkulinjection eine starke allgemeine

<sup>1</sup>) Verf. sagt an einer Stelle (p. 351) seiner werthvollen Arbeit, dass gewisse Knötchen, fibrös umgewandelte Tuberkel, genetisch dieselben Gebilde vorstellen, wie die Corpora oryzoidea der Gelenke. Dieser Vergleich trifft doch nicht ganz zu, denn die Reiskörper bestehen zumeist aus einer fibrinartigen, „fibrinoiden“ Masse. Ref.

Reaction ein, so verminderten sich die eosinophilen Zellen, um sich nach dem Aufhören des Fiebers zu vermehren.

*Tangl.*

**Robin (1566)** behandelt in einer eingehenden klinischen Studie die Harnausscheidung der Phthisiker. Der erste Theil betrifft:

**A. Die Polyurie.** In der ersten Periode der chron. Lungentuberkulose ist die Harnmenge leicht vermehrt, in der zweiten normal, in der dritten vermindert. In jeder Periode giebt es aber Ausnahmen von dieser Regel mit vermehrter Harnmenge. Diese Polyurie, bei welcher bis 6500 ccm Urin in 24 Stunden entleert werden können, ist weniger häufig bei der Phthisis der Greise. Die Ursachen der permanenten Polyurie sind mehrfache. Man kann unterscheiden 1. die Polyurie phosphaturique. **Tessier** sah die Phosphaturie als Ursache der Polyurie an, doch findet Verf. eine ohne die andere und spricht deshalb nur von einer Polyurie mit Phosphaturie. Diese Form der Polyurie ist nicht die häufigste und tritt zumeist in den ersten Stadien der Krankheit auf. Später hängt die Polyurie meist von Nierenleiden ab. 2. die Polyurie renale, und zwar a. bei Nephritis caseosa. Die Harnmenge beträgt bis 2500 ccm, im Harn oft Blut, Eiter oder käsige Bröckel. Die Polyurie ist dauernd oder intermittierend. b. Bei Nephritis mixta oder parenchymatosa ist die Harnmenge entweder während der ganzen Krankheitsdauer bedeutend vermehrt (ca. 1600 bis über 5000 ccm) oder nur für eine gewisse Zeit, um dann während der letzten Lebensmonate gradatim zu sinken. Doch zeigen die Phthisiker mit parenchymatöser Nephritis nicht immer Polyurie. c. Bei Amyloiddegeneration der Niere, der seltensten Ursache der Polyurie, findet sich diese nur im Beginne des Processes, in deren letzten Periode fällt die Harnmenge unter die Norm. — Andere Momente für Polyurie sind nur ausnahmsweise wirksam. Es giebt auch Polyurien ohne nachweisbare Veranlassung, die R. als „polyuries simples des tuberculeux“ bezeichnet und die meist im Anfangsstadium mit Polydipsie gepaart auftreten. — Verf. erklärt die Polyurie als ein ziemlich häufiges Symptom bei den Tuberkulösen; ist sie permanent und nicht die Folge des Milchrégimes, so muss sie die Aufmerksamkeit des Arztes auf eine Nierencomplication oder Phosphaturie lenken. —

Ausserdem hebt R. noch eine Polyurie pré-tuberculeuse hervor, die sich einstellt, ehe Veränderungen an den Lungen nachzuweisen sind. Verf. verfügt über 6 solche Beobachtungen, von welchen eine in extenso mitgetheilt wird. Diese Polyurie kommt mit oder häufiger ohne Phosphaturie zur Beobachtung, sie kann einen hohen Grad erreichen (bis 20 l in 24 Stunden!) und eine Nierencongestion erzeugen, in Folge deren etwas Blut in den Harn übergeht. Besonders bei Prädisponirten kann die Polyurie Verdacht auf beginnende Lungentuberkulose erwecken. — Verf. denkt daran, dass die Polyurie pré-tuberculeuse wie die später auftretende Polyurie simple Reactionsbestrebungen des Organismus darstellen könnten, welcher sich der Toxine der T.-B. durch eine überreiche Harnflut entledigt. Sie sind wie die ziemlich unregelmässig erscheinende transitorische Polyurie eine „Polyurie réactionelle“. Als unter Umständen gegen Polyurie anzuwendende Mittel empfehlen sich Antipyrin, Gerbsäure und Ergotin. —

B. die Oligurie. Die Harnmenge ist nie im ersten Stadium, in 14 $\frac{0}{10}$  der Fälle im zweiten Stadium, in 36 $\frac{0}{10}$  im dritten Stadium der chron. Lungentuberkulose vermindert. Wenn die Menge des Harns sinkt, ohne dass sein specif. Gewicht zunimmt, so trübt sich die Prognose. Geht die Abnahme des specif. Gewichts einer Vermehrung der Harnmenge parallel und liegt dabei keine Nierenaffectio, keine Phosphaturie, kein zu niedriges specif. Gewicht vor, so bessert sich die Prognose. Oligurie ist die Regel bei der mit Darm- oder Mesenterialdrüsentuberkulose complicirten Phthise; ebenso tritt Oligurie bei acut-entzündlichen Complicationen (Pneumonie, Meningitis, allg. Miliartuberkulose) und bei starker wiederholter Haemoptoe auf. In einem Falle bestand im letzten Stadium 3tägige totale Anurie. Als Pat. 7 Tage nach dem Wiedererscheinen des Harns starb, erschien der Harnapparat bei der Autopsie intact. — Als Therapie der Oligurie empfiehlt Verf. Milch, ferner Injectionen von 50-100 g. Aq. dest. mit 5-10 cg SH<sub>2</sub> in das Rectum.

*Askanazy.*

Dmochowski (1487) hat früher an Leichenmaterial gezeigt, dass sich bei vorgeschrittener Phthise häufig Tuberkulose der Mandeln mikroskopisch feststellen lässt. Er zieht nun die Nasenrachenschleimhaut in den Bereich seiner Untersuchung. Bei 64 Tuberkulösen fand er 21mal vorgeschrittene, für das blosse Auge sichtbare Tuberkulose der Nasenrachenhöhle. Er constatirt, dass die Tuberkulose der Nasenrachenhöhle „die häufigste Complication der acuten Miliartuberkulose“ ist und dass dieselbe sich häufig oder möglicherweise constant bei Rachentuberkulose ausbildet. Bei der Miliartuberkulose bestanden die Veränderungen der Nasenrachenvand bereits in Geschwürsbildungen, meist älteren Datums. Die Structur des lymphatischen Gewebes und seine örtliche Vertheilung begünstigen das Haften der Bac., welche von aussen her durch die Nase mit der Luft eindringen oder auch von den tieferen Luftwegen durch Hustenstösse in den Nasenracherraum befördert werden können. (Verf. fand einmal in der anatomisch gesunden Nase eines Phthisikers und auch in der unveränderten HIGMORS-Höhle schleimig-eitriges Secret mit T.-B.). — Die tuberkulösen Geschwüre sitzen am häufigsten an der Uebergangsstelle des Gewölbes in die hintere Rachenwand, an dem Gewölbe selbst, an der Tonsilla tubaria und der ROSENMÜLLER'schen Grube. Mikroskopisch unterscheidet Verf. 2 Formen: Eine einfache Entzündung, deren Aetiologie erst durch den Nachweis der meist massenhaft vorhandenen Bac. aufgeklärt wird; diese Form tritt „nur gemeinschaftlich mit irgend welchen benachbarten Tuberkeln“ auf (?). Die zweite Form äussert sich auch anatomisch durch Tuberkelbildung von charakteristischem Bau. Die ersten Tuberkel entstehen an Stelle der Lymphsinus. Die Ulcerationen kommen auf zwei Wegen zustande, nämlich: 1. die oberflächlichen durch allmähliches Zugrundegehen des Oberflächenepithels, veranlasst durch die Bac. 2. die tiefen durch käsigem Zerfall der Tuberkel im adenoïden Gewebe mit nachträglicher Zerstörung des Epithels.

*Askanazy.*

Nachdem HANAU und SCHLENKER auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluss gelangt sind, dass die Halsdrüsentuberkulose meist einer tuber-

kulösen Mandelerkrankung ihr Dasein verdankt, hat **Krückmann** (1523) auf Anregung von **Lubarsch** diese Frage nachgeprüft und auch seinerseits in keinem Falle von Tuberkulose der Halsdrüsen die Tonsillentuberkulose bei mikroskopischer Prüfung vermisst. Die Infection der Tonsillen kann durch die Nahrungsmittel oder tuberkulöses Sputum erfolgen, letzteres ist das häufigere Vorkommniß. Die 13 Fälle des Verf.'s sind folgender Art: Im 1. Falle frische Tonsillartuberkulose mit freien Halsdrüsen, im 2. und 3. sind auch die tracheobronchialen Drüsen verkäst, liegen aber von den tuberkulösen Halsdrüsen getrennt, so dass die Cervical-Drüsenaffection von den tuberkulösen Tonsillen abgeleitet wird. Im Falle 4 sind die Halsdrüsen im Gegensatze zu den tracheobronchialen bereits verkalkt, im 5. wird das Fehlen des anthrakotischen Pigmentes in den Halsdrüsen gegen den retrograden Bacillentransport verworther. Im Falle 6 bis 9 lässt sich nicht bestimmt entscheiden, ob die Kette der tuberkulösen Halsdrüsen in descendirender oder ascendirender Richtung erkrankt ist, doch neigt Verf. zur ersteren Interpretation. Im Falle 10 fehlte tuberkulöse Tonsillar- und Halsdrüsenaffection, im Falle 11 wurden in einer Tonsille nur 2 Miliartuberkel gesehen, die Halsdrüsen dagegen verkäst z. Th. verkalkt gefunden. Aeltere Bindegewebsverdickungen der Tonsillen könnten Narben abgelaufener tuberkulöser Processe entsprechen, von denen die Drüsen früher inficirt sind. Im 12. Fall waren neben einer verkalkten Bronchialdrüse allein Tonsillen und Halsdrüsen Sitz der tuberkulösen Erkrankung, im Falle 13 zeigte sich ausser käsigen Mesenterialdrüsen nur eine rechtsseitige Tonsillar- und Halsdrüsentuberkulose. Die letzten 2 Fälle sind wegen des Fehlens von Lungentuberkulose bemerkenswerth. Zum Schluss betont Verf., dass die Mandeltuberkulose eine sehr häufige Affection ist und unter 20 Fällen von Lungentuberkulose 12mal angetroffen wurde. Die Chirurgen sollten bei der Operation der tuberkulösen Halsdrüsen auch der Tonsillen gedenken\*. *Askanazy*.

**Sacaze** (1569) theilt einen besonderen Fall von primärer Mandeltuberkulose mit. Ein 22jähriger Soldat erkrankte mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Frost und zeigte die Erscheinungen von Angina, Bronchialkatarrh und Schwellungen der Halsdrüsen. Im Krankenhaus, in welches er alsbald aufgenommen wurde stellte man die Diagnose: Angina follicularis. Die Mandeln waren leicht hypertrophisch, geröthet, an ihrer Oberfläche mit einer grossen Zahl stecknadelkopf- bis linsengrosser weisser Pünktchen besät. Beim Einstich entleerte sich aus ihnen eine gelblich weisse, kittähnliche Masse, die Epithelien, Leukocyten und Mundbacterien

\*) Ich möchte mir erlauben, bei dieser Gelegenheit darauf hinzuweisen, dass diese klinisch-anatomischen Erfahrungen sich vollständig mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchung decken. In einer Reihe von Fütterungsversuchen mit künstlich hergestellter tuberkelbacillenhaltiger Milch an Kaninchen habe ich zuerst (im Jahre 1884) den Nachweis erbracht, dass durch diesen Act constant die submaxillaren und jugularen Lymphdrüsen tuberkulös inficirt werden und dass die constante Eingangspforte dieser Infection in den Mandeln resp. den Follikularapparaten der Mund-Rachenschleimhaut überhaupt, gelegen ist (cf. patholog. Mykologie, Capitel T.-B.).

enthielt. Die Schwellung der Drüsen am Kiefer, an der Parotis und längs des Sternocleidomastoideus veranlassten den Verf., die Masse aus den Tonsillen auf T.-B. zu untersuchen, welche auch in Häufchen vorgefunden wurden. An den Brustorganen keine Zeichen von Tuberkulose. Nach entsprechender Therapie hatte sich das Allgemeinbefinden des Pat. bei der Entlassung sehr gebessert, aber es fanden sich noch gelbe Pünktchen an den Tonsillen und die Lymphdrüsenanschwellung war bereits bis zur linken Achselhöhle zu verfolgen. S. hebt hervor, dass es eine primäre Tuberkulose der Mandeln giebt, welche unter dem Bilde einer chronischen Angina follicularis verlaufen kann\*. Er betont die mehrfache Drüsenanschwellung am Halse, die Geruchlosigkeit der entleerten Tonsillarpfröpfe und — als ausschlaggebend — den T.-B.-Gehalt der letzteren. Verf. denkt daran, dass auch bei der Halsdrüsentuberkulose der kleinen Kinder die Tonsillen die Bac. primär aufnehmen könnten, ohne sinnfällige Läsionen darzubieten. *Askanaxy.*

**Stubenrauch** (1583) fand in der Literatur keine Erwähnung einer tuberkulösen Erkrankung der Parotis. Er theilt einen Fall mit, in welchem es ihm gelang, bei einem erblich belasteten, 60jährigen Manne, in einer excidirten Parotiscyste T.-B. nachzuweisen. In der Cystenwand fanden sich auch tuberkulöse Granulationen. *Tangl.*

**Schuchardt** (1573) führt des Genaueren aus, dass die Tuberkulose der Sehnenscheiden in 3 verschiedenen, allerdings nicht scharf getrennten, Formen auftritt, 1. als tuberkulöser Fungus der Sehnenscheiden, der von einer zunächst umschriebenen Stelle auf den übrigen Theil der Sehne fortschreitet. Es tritt spontane Ausheilung oder Ausgang in käsigen Zerfall und Eiterung mit Durchbruch nach aussen ein. Die Infection erfolgt hämatogen, ein Trauma kann die Gelegenheitsursache abgeben. 3 entsprechende Fälle werden mitgetheilt. 2. Die knotige Form der Sehnenscheidentuberkulose präsentirt sich in Gestalt von harten, wenig zu regressiven Metamorphosen neigenden Bildungen. Solche Fälle heilen nach der Exstirpation der „Geschwulst“. 3. Derartige Fälle werden besprochen. 3. Das Reiskörperhygrom der Sehnenscheide, dessen Aetiologie zuerst von v. BAUMGARTEN durch den Nachweis von Tuberkeln aufgedeckt ist und vom Verf. stets als tuberkulös angesprochen wird. Bezüglich der Histio-genese der Reiskörper pflichtet Verf. der Anschauung E. NEUMANN's bei, derzufolge die genannten Gebilde Abkömmlinge der fibrinöid degenerirten Hygromwand darstellen. — Nach S. sollen auch subcutane nicht tuberkulöse Hygrome in der Art entstehen, dass fibrinöid degenerirtes Bindegewebe eine Verflüssigung erfährt, bis schliesslich fibrinöid entartete Randzonen ein cystisches Hygrom umfassen. In analoger Weise kommen bei der Pseudarthrosenbildung Spalten im Bindegewebe zu Stande und so lässt sich die Entstehung von Gelenkzotten, sowie freier Gelenkkörper bei Pseudarthrosen interpretiren. Auch unabhängig von Tuberkulose kann also fibrinöide Entartung des Bindegewebes Platz greifen (wie anderweitig bereits wohlbekannt ist, Ref.).

\*) Waren die vermeintlichen T.-B. nicht vielleicht nur banale „Smegmabacillen“? Und konnte trotz des mangelnden klinischen Nachweises nicht doch Lungen tuberkulose vorhanden sein? *Baumgarten.*

Aus der Darstellung über die Syphilis der Schnenscheiden sei nur eines Falles Erwähnung gethan, in welchem sich grosse LANGHANS'sche Riesenzellen im Granulationsgewebe vorfanden. Ob ev. eine Mischinfection mit Tuberkulose im Sinne v. BAUMGARTEN's vorliegt, macht Verf. von der weiteren Prüfung dieser Frage abhängig.

*Askamazy.*

Pilliet (1557) berichtet über „diffuse Läsionen“ der Glieder bei Gelenkstuberkulose. Unter „diffusen Veränderungen“ bei der Tuberkulose versteht der Autor gewisse ausgedehntere Alterationen, die nicht als spezifische Tuberkelbildungen, sondern im Gefolge der eigentlichen Tuberkelheerde auftreten und nach seiner Auffassung durch die Toxine der Bac. hervorgerufen sind. P. prüft die einzelnen Gewebe in ziemlich grosser Entfernung von dem tuberkulös erkrankten Gelenk an mehreren resedirten und amputirten Gliedtheilen. Er findet:

1. Veränderungen der Epidermis. Solange beim Tumor albus nur Knochen und Gelenk betroffen sind, sind nur atrophische Erscheinungen an der Epidermis sichtbar. Bei spontaner Fistelbildung ist die Haut im Umfange der Fistel wegen Gefäßthrombose violett gefärbt. Bei operativer Eröffnung wird der Weg des Messers tuberkulös inficirt. Die Oberhaut ist dann trocken, leicht schuppig, durch Injection und Pigmentirung violett. Mikroskopisch erscheint das Rete MALPIGHI um die stark verlängerten Papillen verdickt, die Epithelverzweigungen setzen sich längs der Fistel bis zu den tuberkulösen Gewebsmassen fort, Epithelperlen treten auf. Im Bereiche der Fistel ist das Stratum corneum verdickt, reichliches Eleidin im Stratum granulosum; Leukocyten lagern in Hohlräumen der Epidermis. Die Retezellen enthalten braunes oder schwarzes Pigment wie bei Lepra.

2. Corium und Subcutis. Die Papillen verlängern und vermehren sich durch Bildung secundärer und tertiärer Papillen, indem Blutgefässe und kleine Rundzellen von der Basis der Papillen in das Rete eindringen und dieses aushöhlen. Das Gewebe der Papillen ist ödematös, das des Corium dick und starr, homogen, von Zügen perivascularer Rundzellen durchzogen. In den Capillaren kleine pigmentirte Thromben. Im Umfange der Fistel ist das Gewebe zellreich, Tuberkel sind spärlich. In dem ödematösen Bindegewebe erscheinen isolirte Riesenzellen, die auf Kosten der Blutcapillaren entstehen. Eine Umbildung der Subcutis in Fettgewebe kann eintreten, ferner Verschmelzung der Hautschichten unter einander und mit der Fascie.

3. Hautdrüsen. Das periglanduläre Bindegewebe der Schweißdrüsen wird ödematös oder zu Fettgewebe; bei Persistenz der Ausführungsgänge können die Knäuel zu kleinen Zellhaufen atrophiren. In vorgerückten Stadien sind die Schweißdrüsen mit lymphoïden Rundzellen infiltrirt, schliesslich treten an ihnen Tuberkelknötchen auf: das Lumen wird durch einen käsigen Pfropf ausgefüllt oder die Zellen confluiren zu einer Riesenzelle, um die sich dann weitere Zellen gruppieren. Die Schweißdrüsen werden schnell ergriffen, weil sie zur Elimination des das Gewebe durchtränkenden Giftes dienen. Die Talgdrüsen sind klein oder fehlen, die Haare trocken, brüchig, ziemlich lang.

4. Blutgefässe. Die grossen und mittleren Arterien sind durch

Verbreiterung der Media und Wucherung der Intima verdickt, die kleinen Arteriolen zumeist obliterirt, die subcutanen zeigen Endothelschwellung. Auch die Venen dickwandig, erweitert, die Venen mittleren Kalibers obliteriren leicht durch Endophlebitis. Die Capillaren zahlreich, weit, von Rundzellen umschlossen.

5. Nerven zeigen zumeist dadurch eine geringe Vergrößerung, dass entzündlich infiltrirtes Fettgewebe das Perineurium umgiebt und in dasselbe eindringt. Die Zahl der Nervenfasern dagegen vermindert, *РѢМАК*-sche Fasern zahlreich. Ein Pacinisches Körperchen war in der Peripherie sclerosirt, im Centrum von kleinen Rundzellen erfüllt.

6. Muskeln. Degenerirte und gesunde Muskeln finden sich in Abhängigkeit von der Function nebeneinander, ebenso verhalten sich verschiedene Theile desselben Muskels verschieden. Die Fasern sind von ungleicher Breite, ihre Kerne reichlich.

7. Sehnen oft mit ihren Scheiden verwachsen. Der Entzündungsprocess greift von der Sehnenscheide mittels des Mesotendon auf die Sehne über.

8. Synovialhäute. Es können grosse, polypoide Wucherungen in den Gelenken sich ausbilden. An der Basis der veränderten Synovialis findet sich entzündlich infiltrirtes Fettgewebe, weiterhin dichtes Bindegewebe oder myxomatöses Gewebe mit thrombosirten Gefässen und Miliartuberkeln.

9. Knochen und Knorpel. Am Knochen finden sich entzündliche Wucherungs- und Degenerationserscheinungen. Die Osteophytenbildung erscheint wie ein ausgleichender Heilungsprocess, da die centrale Knochen-substanz rareficirt wird, sich mit dem Messer schneiden lässt. Die Veränderungen des Knorpels sind rein degenerativ. Die die entblössten Gelenkflächen umrandenden und überwachsenden Osteophyten führen leicht zur Ankylose.

In einer Schlussbemerkung fasst P. das Ergebniss dahin zusammen, dass an allen tuberkulösen Gliedern ausgedehnte Veränderungen in allen Geweben Platz greifen: entzündliche Bindegewebswucherung (Sclerose oder Myxosclerose) und Fettgewebsbildung, erstere entsteht auf dem Wege der Heilung, letztere als degenerativer Vorgang, ihre Ursache sind die Toxine der T.-B (?? Red.). Die geschilderten Veränderungen erscheinen dem Verf. gerade für Chirurgen wichtig, da nach seiner Ansicht „diese Vergiftung der Gewebe die Localrecidive nach der Operation des Tumor albus ausserordentlich begünstigt“.

*Askanazy.*

Bruns (1474) hat eine umfassende Enquête über mehr als 600 Fälle von tuberkulöser Coxitis angestellt, die in den letzten 40 Jahren in der Tübinger chirurg. Klinik behandelt sind. Die Mehrzahl der Ueberlebenden, über 200 Personen haben sich zur Nachuntersuchung gestellt. Ein Theil der Fälle erwies sich hinterdrein als „Schenkelhalsverbiegung“ oder osteomyelitische Form der Coxitis mit mehr subacutem oder chronischem Verlauf (50 Fälle!). Nach weiterer Ausschaltung derjenigen Fälle von tuberkulöser Coxitis, deren Krankheitsdauer unter 2 Jahren betrug und deren Gelenkleiden mit unwesentlichen Funktionsstörungen ausgeheilt ist,

blieb ein Material von 390 Fällen, von welchen 321 conservativ und 69 mit Resection behandelt sind. Die Ergebnisse lassen sich in folgende Sätze fassen:

1. Die tuberkulöse Coxitis befällt fast ausschliesslich die beiden ersten Jahrzehnte.
2. Ein Drittel der Fälle bleibt während des ganzen Verlaufs frei von manifester Eiterung.
3. Die tuberkulöse Coxitis heilt bei conservativer Behandlung in 55% der Fälle. Die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt 4 Jahre.
4. 40% starben an Tuberkulose anderer Organe (Lunge, Hirnhäute), allg. Miliartuberkulose, Amyloid, Erschöpfung, septischer Infection; durchschnittlich trat der Tod nach 3jähr. Krankheitsdauer ein.
5. Das Auftreten der Gelenkeiterung verschlechtert die Prognose.
6. Im allgemeinen verschlechtert sich die Prognose mit dem zunehmenden Lebensalter.
7. Die von der tuberkulösen Coxitis Geheilten starben z. Th. später an Tuberkulose anderer Organe (im 2. Jahrzehnt 9%, nach 20-40 Jahren 7% an Phthisis).

Die functionellen Resultate sind im ganzen über Erwarten günstig, die Beweglichkeit im Hüftgelenk ist aber stets stark beschränkt oder aufgehoben, namentlich ist es die Winkelstellung, welche das wesentliche Gehhinderniss bildet. Absolute Verkürzung kommt durch zurückbleibendes Wachsthum des Femur, höheren Stand des Trochanter maj. infolge von Pfannenwanderung zustande, scheinbare durch Beckenerhebung. Bezüglich der Therapie schliesst B. mit dem Satze: „die Resection tritt erst dann in ihr Recht, wenn eine konsequente Conservativbehandlung nicht zum Ziele führt“.

*Askaniay.*

**Bernheim** (1469) führten seine Beobachtungen zu der Ueberzeugung, dass eine wirkliche Erblichkeit der Tuberkulose nicht existirt, dass alle Phthisisformen durch Ansteckung verursacht werden. Er beobachtete bei mehreren Generationen von Kaninchen und Meerschweinchen, dass die Abkömmlinge von tuberkulösen Thieren nur dann tuberkulös wurden, wenn man sie bei den Eltern liess\*. Die Entfernung von den letzteren war nur dann erfolglos, wenn die Placenta selbst tuberkulös war. Zu demselben Resultate führten jene Versuche, in welchen Verf. frisch cultivirte T.-B. trächtigen Hunden, Kaninchen oder Meerschweinchen injicirte. — Auch Kinder von schwindsüchtigen Eltern konnte Verf. retten, wenn er sie sofort nach der Geburt vom Infectionsorte entfernte. Eine Ausnahme bilden nur diejenigen, welche von einer tuberkulösen Placenta oder von Tuberkeln des Uterus oder der Vagina angesteckt worden waren. In diesen Fällen

---

\*) Bei meinen sehr zahlreichen einschlägigen Versuchen habe ich derartige Beobachtungen niemals gemacht und **DE RENZI** u. A. haben im stricten Gegensatz zu diesen Wahrnehmungen **BERNHEIM**'s bei Abkömmlingen von tuberkulös gemachten Meerschweinchen und Kaninchen Tuberkulose theils als schon intrauterin entwickelte Krankheit, theils auch bei sofort post partum von den Eltern isolirten Thieren beobachtet. *Baumgarten.*



starben die Kinder immer unter zwei Jahren. Zum Schlusse führt Verf. folgende Beobachtungen an: 3 schwindsüchtige Frauen hatten Zwillinge. Eins von den Zwillingen wurde in jedem Falle von einer gesunden Amme im Vaterhause ernährt, das andere wurde auf's Land geschickt und „mit dem Biberon“ aufgezogen. Die 3 ersten, welche in der Familie geblieben sind starben an Tuberkulose, (Phthise, resp. tuberk. Meningitis) ausserdem starben auch 2 von den Ammen an Tuberkulose, die entfernten Kinder dagegen sind alle 3 noch am Leben und gesund\*.

*Tangl.*

**Wassermann** (1888) beschreibt folgenden Fall von Früh-tuberkulose, der, nach Verf.'s Ansicht, „sicher während des Lebensacquirirt“ ist. — Ein 6wöchentl. unehelicher Knabe, welcher wegen eines pustulösen Ausschlags im Gesicht von seiner Mutter für syphilitisch gehalten wurde, kam auf die Krankenabtheilung; er bot die Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs und einer Otitis dar und ging atrophisch (ohne zu fiebern) im Alter von 2 $\frac{1}{2}$  Monaten zu Grunde. Die Section ergab: Im linken Oberlappen ein grösserer, an die Oberfläche anstossender Käseheerd, von grauen bis gelblichen miliaren Knötchen umgeben, die an manchen Stellen zu erbsengrossen Heerdchen confluiren. Tuberkel der linken Pleura pulmonalis und diaphragmatica, zerstreute Knötchen an der rechten Pleura und im Gewebe der rechten Lunge. Ausserdem Tuberkeleruptionen in der Nierenrinde und Leber. Otitis media dextra. — Vater und Mutter dieses Kindes sind weder hereditär belastet, noch zeigen sie selbst irgendwelche Anzeichen eines tuberkulösen Leidens. Der Knabe wohnte aber vom 9. Lebenstage an 8 Tage lang bei einem, wie nachgewiesen ist, sicher phthisischen Schwager seiner Mutter, später sei er bis zur Aufnahme in die Krankenabtheilung nie mit tuberkulösen Personen in Berührung gekommen. Zu husten begann das Kind beim Wegzuge vom kranken Schwager. — Verf. meint, dass dieser Fall klar für die Contagiosität und die Gefahr des tuberkulösen Sputums spricht. Wenn die Nachforschungen in der von ihm betriebenen Weise vorgenommen würden, würde sich bei den meisten Fällen von Tuberkulose im frühesten Kindesalter die Infectionsgelegenheit sicherlich nachweisen lassen. *Askanazy.*

\*) Bei allen derartigen Beobachtungen spielt eben der „Zufall“! seine launische Rolle — wissenschaftliche Schlüsse lassen sich daraus nicht ziehen. Ebensogut hätte es sich zufällig ereignen können, dass die „mit dem Biberon“ aufgezogenen Zwillinge erkrankt und die im Mutterhause verbliebenen gesund geblieben wären. Analoge, in letzterem Sinne ausfallende Beobachtungen kann ja jeder beschäftigte Familienarzt zu Dutzenden machen. *Baumgarten.*

\*\*) Kein pathologischer Anatom, welcher die Entwicklungszeiten der Tuberkulose aus eigener Anschauung kennt, wird es für wahrscheinlich halten, dass so vorgerückte tuberkulöse Veränderungen, wie sie Verf. beschreibt, in der kurzen Zeitpanne von 6 Wochen sich ausbilden können. Gegenüber den überwältigenden Beweisen der praktischen Erfahrung (cf. z. B. die sogleich zu besprechende Abhandlung von **Haupt**: Prophylaxe der Tuberkulose etc.), wonach der selbst längere Verkehr mit Phthisikern nicht die Gefahr tuberkulöser Ansteckung involviret, erscheint es doch gewagt, auf eine einzelne Beobachtung hin das Gegentheil mit solcher Sicherheit zu schliessen, wie der Herr Verf. dies thut. Die Frage nach der Erblichkeit glaubt Verf. dadurch erledigt, „dass Vater und Mutter weder hereditär belastet sind, noch selbst irgend welche

**Haupt** (1505) erörtert in ebenso kenntnisreicher, als klarer und interessanter Darstellung „die möglichen und erlaubten Grenzen einer Prophylaxe der Tuberkulose vom Standpunkt der praktischen ärztlichen Erfahrung“. Unter Verwerfung des Contagiositäts-Standpunktes, auf welchem die gegenwärtigen prophylaktischen Maassnahmen gegen die Verbreitung der Tuberkulose allein fussen und unter Acceptirung der Vererbungstheorie, — um deren Förderung durch die Beweismittel der praktisch-ärztlichen Erfahrung und Beobachtung sich H. bekanntlich besonders grosse Verdienste erworben — gelangt Verf. zu folgendem Resultate: Wenn auch in dem Cardinalpunkt — der Verhütung der erblichen Uebertragung des verderblichen Krankheitskeims — dem ärztlichen Handeln sehr enge Grenzen gesteckt sind, so steht dem Arzte doch auf Grund der Thatsache, dass die erbliche Tuberkulose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an und für sich die Neigung hat, „latent“ zu bleiben und erst durch die Einwirkung besonders unterstützender Veranlassungen (Hilfsursachen) manifest wird, durch möglichste Verhütung oder Beseitigung dieser Hilfsursachen, wie Verf. in trefflicher Weise näher ausführt, ein weites Feld fruchtbarer Thätigkeit offen.

*Baumgarten.*

**Kuthy** (1524) sucht durch anamnestiche Daten, die er bei 432 tuberkulösen Kranken der II. med. Klinik in Budapest ermittelt, die Frage nach der Verbreitungsweise der Tuberkulose, zu beantworten. Er kommt zu dem Schlusse, dass die erbliche Uebertragung der Tuberkulose zwar in Betracht kommt, doch bei der Verbreitung der Tuberkulose keine wichtige Rolle spielt\*.

*Tanagl.*

**Schmorl und Kockel** (1572) beschreiben 3 Fälle von tuberkulöser Erkrankung der menschlichen Placenta.

Fall I. Die 26jähr. Mutter zeigte ältere tuberkulöse Veränderungen der Lungen, einen zerfallenen Intima-Tuberkel eines Lungenvenenastes, allg. Miliartuberkulose. Der 45 cm lange Fötus bot keine Veränderungen dar, die mikroskopische Untersuchung seiner Organe auf T.-B. wie die Thierimpfung ergaben ein negatives Resultat. In Ausstrichpräparaten vom Saft der makroskopisch unveränderten Placenta fanden sich ziemlich zahlreiche T.-B.

Fall II. Die Section der 25jähr. Mutter ergab allg. Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa, einen ulcerirten Käseknoten eines Lungenvenenastes, einzelne retroperitoneale Lymphdrüsen mit käsigen Heerden. In der Placenta vereinzelt gelblichweisse, derbere, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Heerdchen; Ausstrichpräparate von denselben enthielten T.-B. Die Untersuchung des 38 cm langen Fötus ergab auch bei 2 Impfversuchen ein negatives Resultat, nur in der Leber wurden mikroskopisch spärliche

Zeichen eines tuberkulösen Leidens zeigten“. Wenn man auch davon absehen wollte, dass bei einem „unehelichen“ Kinde der „Vater“ immerhin etwas fragwürdig ist, so ist es doch jetzt zur Genüge erwiesen, dass auch die „latente Tuberkulose“ durch Erbgang übertragbar ist.

*Baumgarten.*

\*) Die Kenntnissnahme der Arbeiten von **HAUPT** (s. o.) und **RIFTEL** (cf. die früheren Berichte) dürfte den Herrn Verf. doch wohl eines anderen belehren.

*Baumgarten.*

T.-B., zumeist in den Blutkapillaren, seltener in den Lymphspalten und im periportalen Gewebe aufgefunden. Auch eine kleine Lymphdrüse des lig. hepatoduodenale enthielt T.-B.

Fall III. Die 33jähr. Mutter litt an chron. Tuberkulose der Lungen und grösseren Luftwege, erlag der Blutung aus einem geborstenen Aneurysma eines Lungenarterienastes. Vereinzelte miliare Tuberkel in Milz, Leber, Nieren. In der Placenta ganz vereinzelte graugelbe Knötchen. In dem 45 cm langen, durch Sectio Caesarea gewonnenen Fötus liessen sich weder mikroskopisch noch durch Thierimpfungen T.-B. nachweisen. Alle 3 Placenten enthielten Tuberkel, und es liess sich an der Hand dieses Materials ein Bild von der Histogenese des Placentartuberkels entwerfen. 2 Formen der Placentartuberkulose sind zu unterscheiden:

1. Der Tuberkel an der Oberfläche der Zotten, in den intervillösen Räumen entsteht aus einer Anhäufung epitheloider Zellen, die aus der zelligen Bekleidung der Zotten hervorgegangen sind und sich mitotisch vermehrend den intervillösen Raum ausfüllen. Das tuberkulöse Granulationsgewebe dringt weiterhin auch in die benachbarten intervillösen Räumen ein, die Zotten umschliessend. LANGHANS'sche Riesenzellen treten auf, aus den Epitheloidzellen abstammend. Verkäsung greift Platz. Bac. sind massenhaft vorhanden, die erst nach ausgedehnter Verkäsung des Gewebes der intervillösen Räume in das Zottenparenchym einwachsen und nun auch hier ein tuberkulöses, späterhin verkäsendes Granulationsgewebe erzeugen. Die Zottengefässe werden durch Endothelwucherung oder hyaline Thrombose geschlossen; so wird der Eintritt der Bac. in die Blutbahn hintangehalten. Doch fanden sich in sämtlichen 3 Fällen einzelne Bac. in den Gefässen grösserer Zottenstämme.

2. Die primäre Tuberkulose des Zottengrundgewebes wurde nur in einem Falle und auch da nur ganz vereinzelt angetroffen. — Ins Innere der Zotten konnten die Bac. direct von der Oberfläche oder von einem entfernteren Punkte durch den fötalen Blutstrom hineingelangt sein. Der Zottentuberkel entwickelt sich hauptsächlich auf Kosten der Bindegewebszellen und ist bacillenarm. Secundär bricht die tuberkulöse Neubildung in die intervillösen Räume ein. —

Die tuberkulöse Infection der Placenta erfolgt auf dem Blutwege, doch ist die Zahl der Placentartuberkel auch bei acuter disseminirter Miliartuberkulose gering. Die geschilderten Beobachtungen verrathen den Weg auf dem die T.-B. aus dem mütterlichen in den fötalen Körper gelangen. Bisher fehlte die Verbindungsbrücke zwischen der Zottenoberfläche und dem Zottengefässlumen für den Bacillentransport: die Tuberkulose der Placentarzotten stellte dieselbe her, indem die in den Tuberkeln wuchernden Bacillen bis an die Zottengefässe herangelangen. Aus dem tuberkulösen Placentargewebe können die T.-B. in die fötalen Gefässe eindringen a) bei raschem Wachsthum bacillenreicher Tuberkel, wo die Gefässe sich nicht schnell genug verschliessen, b) bei Eröffnung fötaler Gefässe anlässlich der durch Uterus-Kontractionen herbeigeführten Zerreiissung tuberkulöser Zotten, c) käme nur Verschleppung der Bac. mittels des Lymphstromes in Betracht.

Die geringe Zahl der in die fötale Blutbahn gelangenden Bac. erklärt die Schwierigkeit ihres Nachweises im fötalen Körper. Da die Verf. die Tuberkulose der Placenta auch in einem Falle von chronischer Lungentuberkulose fanden, erscheint es ihnen klar „dass der fötalen Infection ein viel grösseres Feld eingeräumt werden muss, als dies bisher geschehen ist“.

In einem Nachtrage berichten die Verf. über 2 weitere Fälle von Tuberkulose der Placenta von Müttern, die an chron. Lungentuberkulose (mit mässig reichlichen oder vereinzelt Miliartuberkeln der grossen Unterleibsdrüsen) gestorben waren. Endlich theilen sie in Kürze einen Fall congenitaler Tuberkulose der Nebennieren mit. Die Mutter zeigte Lungentuberkulose und käsige Endometritis, das 12 Tage post partum verstorbene Kind eine totale Verkäsung der Nebennieren, deren tuberkulöse Natur histologisch und durch den Bacillennachweis sichergestellt ist. Der (noch genauer mitzutheilende) Fall macht es den Verf. wahrscheinlich, dass die im späteren Lebensalter auftretenden isolirten Nebennieren-Tuberkulosen intrauterin erworben sind.

*Askanazy.*

**Lehmann** (1528) hat vor Jahresfrist eine tuberkulöse Erkrankung der Placenta bei Miliartuberkulose der Mutter beschrieben und schildert nun einen Fall von Placentartuberkulose bei einer Patientin, die an chronischer Lungen- und Kehlkopfschwindsucht litt. Die tuberkulösen Herde lagen in den Chorionzotten, waren theils grau, theils käsig gelb. Sie könnten makroskopisch mit kleinen Infarkten und stärkeren Bindegewebsentwicklungen verwechselt werden. T.-B. fanden sich spärlich. Das Kind starb nach 10 Tagen und verrieth bei der Section keine Erscheinungen von Tuberkulose. Unter 3 untersuchten, von tuberkulösen Müttern stammenden Placenten hat L. 2mal tuberkulöse Veränderungen gefunden! „Vielleicht“, sagt der Verf., „kommen wir auf diesem Wege dazu, uns den alten Anschauungen, welche ja auch in der Zwischenzeit von einem Manne wie BAUMGARTEN stets eifrig verfochten werden, wieder mehr zu nähern“.

*Askanazy.*

**Lehmann** (1529) theilt einen sehr interessanten, sicheren Fall von congenitaler Tuberkulose beim Menschen mit. Eine Phthisica starb 6 Tage post partum an chronischer Lungentuberkulose mit acuten miliaren Eruptionen in der Lunge und Meningitistub. (Einzelne Knötchen im Omentum.) Die Section des 24 Stunden nach der Geburt verstorbenen Kindes ergab: Die mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen etwa bis erbsengross, von gelber Farbe und bröcklichem Gefüge. Graue bis graugelbliche Knötchen in beiden Lungen, Leber und der stark vergrösserten Milz mit grauen Heerdchen übersät. Portale und mesenteriale Drüsen verhalten sich wie die bronchialen. Hinter dem Magen ein kleinhaselnussgrosses Packet harter, gelb aussehender Drüsen. Ein miliares Knötchen in der linken Niere. — Das Mikroskop erwies die typische Tuberkelstructur der Knötchen, die grösseren derselben zeigten im Centrum bereits regressive Metamorphose. T.-B. fanden sich zahlreich, Riesenzellen waren nicht zu entdecken. — Die Placenta ist nicht untersucht. — Hervorgehoben wird, dass die Lymphdrüsen die intrauterin primär erkrankten Organe des

Kindes darstellen; die Bac. müssen die Leber passirt haben, ohne hier anatomische Veränderungen hervorzurufen. *Askanazy.*

**Hochsinger** (1511) erbringt in der citirten Abhandlung den höchst interessanten und wichtigen Nachweis, „dass Syphilis und Tuberkulose schon im zartesten Säuglingsalter in Mischinfection vorkommen und dass diese Mischinfection angeboren sein kann“. Als Belege für diesen Satz werden 3 Fälle eigener Beobachtung eingehend mitgetheilt, in welchen neben unzweifelhafter congenitaler Lues gleichzeitig ausgesprochene, durch den charakteristischen histologischen Befund und Nachweis der T.-B. unzweifelhaft als solche legitimirte Tuberkulose bestand. Der erste Fall betraf ein 3 wöchentliches Kind einer tuberkulösen Arbeitersfrau, bei welchem nach dem klinischen Befunde die Diagnose auf „papulo-pustulöses Syphilid und Syphilis pulmonum et viscerum abdominis“ gestellt wurde. Die Obduction und histologisch-bacterioskopische Untersuchung der Organe des am 31. Lebenstage verstorbenen Kindes lehrte jedoch, „dass die inneren Organe in geradezu unbeschreiblich grossartiger Weise tuberkulös erkrankt“ waren: massige grossknotige, käsige Tuberkulose der Lungen, der Leber und der Milz, enorme diffuse, käsige Tuberkulose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, submiliäre Tuberkeldissemination in den Nieren, am Pericard und am Peritoneum. In allen Knoten und Knötchen wurden T.-B. aufgefunden. Auch in dem zweiten Falle wurde das Mitvorhandensein der Tuberkulose erst port mortem erkannt: das drei und eine halbe Woche alte Kind einer Mutter, die, ihrerseits anscheinend gesund, bereits mehrfach syphilitische Kinder geboren hatte, bot neben typischen Zeichen der hereditären Syphilis (Coryza, Pemphigus, spezifische ulceröse Onychie, Daktylitis etc.) auch noch die Erscheinungen einer Pneumonie dar, die intra vitam als „syphilitische“ angesprochen wurde, bis auch hier die nach der Obduction ausgeführte mikroskopische Untersuchung den tuberkulösen Charakter der Affection („tuberkulöse Peribronchitis und Perivasculitis mit charakteristischen T.-B.“) feststellte.

Im dritten Falle handelte es sich um ein 11 Wochen altes Kind einer 28jähr., ledigen, an Lungentuberkulose leidenden Arbeiterin, bei welchem ausser typischen Merkmalen der congenitalen Syphilis auch eine bereits in der fünften Lebenswoche zum Ausbruch gekommene Brustaffection vorhanden war, die sich bei der Obduction und histologisch-bacterioskopischen Untersuchung des in der 16. Lebenswoche verstorbenen Kindes als eine chronische tuberkulöse Bronchopneumonie zu erkennen gab. Ausserdem wurde grossknotige Tuberkulose der Milz, tuberkulöse Tumoren des periportal und mesenterialen Lymphdrüsenapparates und „specifisch syphilitische interstitielle Granulation der Leber“ gefunden.

Während im ersten Falle die in Verbindung mit hereditärer Syphilis auftretende Tuberkulose mit absoluter Gewissheit, im dritten Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit, ebenso wie die Syphilis, als angeborene Erkrankung aufgefasst werden musste, lässt sich im zweiten Falle eine Ent-

stehung der Tuberkulose durch extrauterine Infection nicht ganz von der Hand weisen. Doch hält Verf. auch für diesen Fall den intrauterinen Ursprung für wahrscheinlicher (worin wir ihm nur beipflichten können. Ref.). Gestützt auf seine wichtigen Beobachtungen betont der Verf., dass die Combination von angeborener Syphilis mit Tuberkulose wahrscheinlich deshalb bisher gänzlich übersehen worden sei, weil man kritiklos alle käsigen und tuberkelähnlichen Producte, die sich bei hereditär-syphilitischen Kindern vorfinden, als Erzeugnisse der visceralen Syphilis, als „Gummositäten“ angesprochen hat, ohne die betreffenden Bildungen auf ihre etwaige tuberkulöse Natur durch Untersuchung auf T.-B. zu prüfen. „Käsige Knoten in inneren Organen congenital-syphilitischer Kinder sind erst dann als Syphilome anzusprechen, wenn sie sich bei der mikroskopischen Untersuchung als nichttuberkelbacillenhaltig erweisen“. Speciell warnt Verf. davor, Lungenaffectionen, die bei hereditär-syphilitischen Kindern klinisch hervortreten, ohne weiteres als syphilitische Pneumonien anzusehen: „Als hereditär-syphilitische Pneumonien sind lediglich die interstitiellen, wirklich granulomatösen und durch Vasculitis ausgezeichneten Entzündungen des Lungenarteriestes neugeborener und ganz junger Kinder anzuerkennen. Die Pneumonia alba hat mit Verkäsung nichts gemein. Käsige Lungeninfiltrate hereditär-syphilitischer Kinder beruhen auf Mischinfection zwischen Syphilis und Tuberkulose“<sup>1</sup>.

*Baumgarten.*

Walther (1587) stellte eine Nachprüfung der bekannten JANT'SCHEN Untersuchungen an, indem er den anatomisch gesunden Hoden, Nebenhoden, die gesunde Prostata und den Inhalt der Samenbläschen bei Phthisikern auf T.-B. prüfte. Hoden, Nebenhoden und Prostata kamen für eine Stunde in Sublimatlösung  $\frac{1}{1000}$ , wurden dann in sterilem Wasser abgespült. Der Hoden wurde mit ausgeglühtem Messer halbiert, die eine Hälfte in Alkohol gehärtet, die andere zur Thierimpfung

<sup>1</sup>) Die Beobachtungsergebnisse und Schlussfolgerungen des geschätzten, um die Pathologie der Syphilis vielverdienten Herrn Verf.'s stützen und bestätigen in sehr erfreulicher Weise Anschauungen, welche ich bereits seit geraumer Zeit in verschiedenen Arbeiten über die Histologie der syphilitischen und tuberkulösen Gewebeerkrankungen, speciell über die hereditären Formen derselben (cf. VINCEW'S Archiv, Bd. LXXVI und Bd. LXXXIV) ausgesprochen und begründet habe. Auch ich habe daselbst bereits darauf aufmerksam gemacht, dass wahrscheinlich vieles von dem, was die Autoren als Producte der „gummösen Syphilis“ bei syphilitischen Neugeborenen beschrieben haben, auf angeborene Tuberkulose zu beziehen sei. Speciell habe ich jene von mir zuerst beschriebenen Fälle von Lues congenita, welche mit Bildung miliärer Knötchen in der Leber, die den Bau des „verkäsenden Riesenzelltuberkels“ aufwiesen, combinirt waren, Knötchenbildungen, die ich anfangs als „miliäre Syphilome der Leber“ beschrieben hatte, später als wahrscheinlich auf Mischinfection von congenitaler Syphilis mit congenitaler Tuberkulose beruhende Producte gedeutet. In der Skepsis gegen den syphilitischen Ursprung „käsiger Knoten“ in den inneren Organen congenital syphilitischer Kinder möchte ich zu Gunsten der tuberkulösen Auffassung solcher Knoten sogar noch etwas weiter gehen, als HOCHNIGER: Dieser Forscher gestattet solche Knoten dann als „Syphilome“ anzusprechen, „wenn sie sich bei der mikroskopischen Untersuchung als nicht

(in die Bauchhöhle von Meerschweinchen) verwendet. Stücke von Nebenhoden und Prostata wurden ebenfalls in Alkohol gelegt, von dem Inhalt der Samenbläschen Ausstrichpräparate angefertigt. So sind 9 Fälle durchforscht, 3 vorher ohne Thierversuch geprüft. Das Resultat war, dass in allen untersuchten Schnitten und Ausstrichpräparaten kein einziger T.-B. gefunden wurde und auch kein Versuchsthier die Spur einer tuberkulösen Erkrankung darbot. Verf. erachtet es danach „durchaus nicht als bewiesen, dass im gesunden Genitalapparat von Phthisikern niemals T.-B. vorkommen können, aber soviel ist jedenfalls unzweifelhaft, dass dieses Vorkommen ein seltenes ist“. — BIRCH-HIRSCHFELD fügt der schon 1890 abgeschlossenen Arbeit WALTHER's eine nachträgliche Bemerkung hinzu, in der er hervorhebt, dass auch WESTERMAYER<sup>1</sup> bei mikroskopischer Untersuchung der Genitaldrüsen von 17 Leichen niemals T.-B. gefunden hat und auch durch Einführung von Stücken solcher Hoden oder Eierstöcke in die Bauchhöhle von Kaninchen keine Tuberkulose zu erzeugen vermochte. Dagegen ist es SPANO gelungen, durch Injection von Sperma tuberkulöser Individuen in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen Tuberkulose hervorzurufen, und zwar unter 8 Versuchen 6mal. Die beiden negativen Resultate sind mit Sperma von Individuen erhalten, die an Gelenktuberkulose litten, die 6 positiven mit Sperma von Phthisikern. Auch durch directe mikroskopische Untersuchung und durch das Culturverfahren gelang einige Male der Nachweis von T.-B. im Sperma. (Ein Fall ist freilich auszuschließen, weil im Hoden mikroskopisch beginnende Tuberkulose nachgewiesen wurde.) Ob ev. erst innerhalb der samenleitenden Canäle bei Phthisikern die Beimischung von T.-B. zum Sperma stattfindet, wäre bei neuerlichen bezüglichen Untersuchungen mit zu berücksichtigen. *Askanazy.*

**Kockel und Lungwitz (1521)** beschreiben 2 Fälle fötaler Tuberkulose beim Kalbe.

**I. Fall.** Das Mutterthier zeigte käsig-tuberkulöse Heerde in verschied-

tuberkelbacillenhaltigerweisen“. Dem gegenüber ist aber zu berücksichtigen, dass unzweifelhafte ältere Tuberkelknoten bei der mikroskopischen Untersuchung nicht selten keine T.-B. erkennen lassen, indem die ursprünglich vorhandenen T.-B. verschwinden, oder sich wenigstens dem mikroskopischen Nachweis entziehen, können, während sie sich bisweilen noch in solchen Fällen durch das Impfexperiment (aber auch dann nicht immer) nachweisen lassen. — Mehr beiläufig möchte ich dann noch bemerken, dass H. zwar bis zu einem gewissen Grade ganz recht hat, wenn er hervorhebt, dass „die Pneumonia alba mit der Verkäsung nichts gemein habe“, aber doch eben nur bis zu einem gewissen Grade — denn es können doch, nach meinen vielfachen genauen Untersuchungen des genannten Processes, über welche ich z. Th. ebenfalls in den oben erwähnten Arbeiten berichtet habe, in den Producten der als „Pneumonia alba“ bezeichneten specifisch-syphilitischen Pneumonie der Neugeborenen nekrobiotische Vorgänge eintreten, welche als „Coagulationsnekrose“ aufgefasst werden müssen; freilich ist die Coagulationsnekrose als solche mit der typischen tuberkulösen „Verkäsung“ nicht identisch, wenngleich es vielfach so aufgefasst wird, sondern Verkäsung ist „Coagulationsnekrose mit secundärem molekulärem Zerfall“ (BAUMGARTEN), welche letztere Secundärerscheinung in der That auch nach meinen Erfahrungen bei der „Pneumonia alba“ nicht beobachtet wird. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Inaug.-Diss. Erlangen 1893; cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 749. Ref.

denen Organen, perlenartige Pleurawucherungen. Die Uterinschleimhaut der Kuh erschien zwischen den Cotyledonen schmutzig gelblich belegt, verdickt. Mikroskopisch fanden sich hier tuberkelähnliche Heerde, eine Necrose der innersten Gewebzone, Detritusmassen unter dem Chorion, überall von massenhaften T.-B. durchsetzt. Die Bac. lagen ferner auch in den Zellen an der Oberfläche der fötalen Zotten und an der Unterfläche des Chorion, spärlicher in der Substanz der fötalen Zotten, wenige in den grösseren Zottengefässen und in den Venen des Chorion. Der ca. 6 Monate alte Fötus zeigte in mehreren Lymphdrüsen bis erbsengrosse, feste, graue Heerde, unter der Pleura pulmonalis und Leberserosa vereinzelte graue Knötchen. Mikroskopisch offenbarten sich in der Leber central verkäste Riesenzelltuberkel, die ebenso wie Aeste des V. port. und hepat. Bac. enthielten. Auch in den Lymphdrüsen wurden Tuberkel und Bac. gefunden.

II. Fall. Das Mutterthier bot käsigenotige Erkrankungsheerde in mehreren Organen dar. Die Uterinschleimhaut besass einen schmutzig-gelblichen Belag, die grösseren Cotyledonen enthielten gelbe, auf Druck eine dickbreiige Flüssigkeit entleerende Zonen. Wie das Mikroskop lehrte, lag eine ähnliche, nur in geringerem Grade entwickelte tuberkulöse Erkrankung vor wie im I. Fall. Ein nicht unbeträchtlicher Theil der fötalen Zotten war in eine structurlose Masse umgewandelt. T.-B. liessen sich reichlich in der Schleimhaut und in den Cotyledonen nachweisen, dagegen nicht in den Choriongefässen. Der ca.  $4\frac{1}{2}$  Monat alte Fötus liess in mehreren Drüsen kleine, strahlige, weissliche derbe Bezirke, Verkäsung einer Brustwand- und Mesenterialdrüse erkennen. In der Leber mehrere, in Lunge, Milz, Niere vereinzelte Knötchen. Mikroskopisch fanden sich an den genannten Orten Heerde mit typischen Riesenzellen und Bac. Einzelne Bac. lagen im Inhalte der V. port. und hepat. —

Aus den Beobachtungen ergibt sich, dass trotz hochgradiger tuberkulöser Erkrankung des Uterus und der Cotyledonen die Schwangerschaft ungestört verlaufen kann. Denn beide Föten lebten, als die Mutterthiere geschlachtet wurden. Die T.-B. gelangen aus den Heerden der Schleimhaut nicht durch die Gefässe, sondern entlang den Eihäuten in die Cotyledonen. Für die geschilderten Fälle ist die placentare Infection mit den Bac. erwiesen; wahrscheinlich erfolgt ein continuirliches Durchwachsen der letzteren, das durch eine Seitens der Bac. bedingte Läsion der fötalen Placentarepithelien begünstigt wird. Bacillenhaltige Leukocyten, die aus den intervillösen Räumen ev. überwandern könnten, spielen keine wesentliche Rolle bei der fötalen Infection. Die congenitale Tuberkulose beim Kalbe localisirt sich vorwiegend in der Leber und den Lymphdrüsen, besonders den portalen, bronchialen und mediastinalen. In die Leber werden die Bac. mit dem Nabelvenen-Pfortaderblut transportirt, in die Lymphdrüsen durch die Lymphbahnen, in welche sie aus den Blutcapillaren, ohne zuvor anatomische Läsionen erzeugt zu haben, gelangen\*. Verff. empfehlen auch bei der Untersuchung menschlicher Föten,

\*) Diese Annahme ist sehr problematisch (cf. die Fussnote zu dem Refe-rate Csokor (1488) auf Seite 750 d. Berichts). Baumgarten.



welche von tuberkulösen Müttern stammen, namentlich die erwähnten Organe, speciell die genannten Lymphdrüsengruppen, eingehend mikroskopisch zu prüfen.

*Askanazy.*

Lungwitz (1532) hat zur Feststellung des Vorkommens congenitaler Tuberkulose in Folge tuberculöser Erkrankung der Placenta auf dem Schlachthofe zu Leipzig sämtliche zur Beanstandung gelangte trächtige Uteri und die darin enthaltenen Föten, die Leber der letzteren mit ihren Lymphdrüsen namentlich auf das Vorhandensein tuberkelverdächtiger Processe deshalb untersucht, weil die Leber am meisten unter den Organen des Kalbes, oft auch allein, tuberkulös erkrankt angetroffen wird, und namentlich auch, weil sie von dem durch die Mutter inficirten Blute zuerst passirt wird<sup>1</sup>. L. konnte so 2 Fälle congenitaler Tuberkulose feststellen, und zwar den ersten nach etwa 200 Obductionen. In beiden Fällen litten die Mutterthiere an allgemeiner Tuberkulose.

Im ersten Falle war beim Mutterthiere die Uterinschleimhaut zwischen den Cotyledonen mit einem schmutzig gelben Belag versehen, die Mucosa stellenweise verdickt und tuberkulös infiltrirt, in der Submucosa hier und da gelbliche Knötchen. Cotyledonen geschwollen. Aus der Placenta liess sich durch leichten Druck viel schmutziggelbe dickliche Flüssigkeit entleeren, welche T.-B. in überaus reicher Zahl enthielt. — Bei dem etwa 6 Monate alten (männl.) Fötus befanden sich verkäste tuberkulöse Heerde in den leicht geschwollenen Bronchial-, Mediastinal-, Portal-, in einigen Mesenterial- und in zwei linksseitigen retroperitonealen (Lumbal-) Drüsen, ferner in der Leber dicht unter der Kapsel ganz vereinzelt gelegene punktförmige, weisslich graue Heerdchen, welche einen centralen Zerfall erkennen lassen, und endlich in der Lunge stechnadelkopfgrosse glasig-graue Knötchen unter der Pleura. In den käsig entarteten Lymphdrüsen und in den Knötchen der Leber konnten T.-B. nachgewiesen werden.

Im zweiten Falle war die Uterinschleimhaut des Mutterthieres ebenfalls zwischen den Cotyledonen theilweise mit einem schmutziggelben dickflüssigen Belage versehen. Die Cotyledonen waren wallnuss- bis kinderfaustgross, mit den kleinsten die Eihäute in ziemlich fester, mit den grösseren nur in ausserordentlich lockerer Verbindung. Die kleinsten Cotyledonen waren normal, an den mittelgrossen liess sich auf dem senkrechten Durchschnitte an der Verbindungsstelle von Eihaut und Placenta, also an der Basis der fötalen Zotten, eine deutlich von der Umgebung abgesetzte, gelbe Zone erkennen, welche bei Druck verschwand, indem dabei eine gelblichbreiige Masse entfloss. Bei den grössten Cotyledonen war diese gelbe Zone innerhalb der Placenta 3 cm dick; unterhalb dieser Zone befanden sich im Placentagewebe hier und da vereinzelte senfkorn-grosse abcessartige gelbe Heerde. In dem gelben Saft der Placentarzone, in dem Gewebssaft der mütterlichen sowie der fötalen Placenta, in den innerhalb

---

<sup>1</sup>) Auf diese Thatfachen hat Verf. schon bei Veröffentlichung des ersten sicher nachgewiesenen Falles von fötaler Tuberkulose beim Kalbe hingewiesen. Ref.

des Placentagewebes gelegenen gelben Heerden und in dem Belage der Uterinschleimhaut wurden T.-B. in grosser Anzahl nachgewiesen.

Bei dem etwa  $4\frac{1}{2}$  Monate alten (männl.) Fötus fanden sich käsige Veränderungen in der linksseitigen Bronchialdrüse, in der rechtsseitigen unteren Brustdrüse, in einer Mesenterial- und in drei Portaldrüsen, ferner vereinzelter Knötchen in der Lunge, in der Milz und in der linken Niere, und endlich im Leberparenchym mehrere stecknadelkopf- bis nahezu hanfkorn-grosse centralverköstete Heerde. T.-B. wurden nachgewiesen in den Mediastinal- und Mesenterialdrüsen, in der Milz und in dem Amnionwasser.

Nach diesem Befunde kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Uebertragung der Infection von der tuberkulösen Mutter auf die Frucht in der Placenta stattgefunden hat. L. ist nach diesem Ergebnisse der Meinung, dass überhaupt die Tuberkulose des Kalbes in den ersten Lebenswochen in den meisten Fällen eine angeborene, und zwar placentar vererbte sei.

*Johns.*

Csokor (1483) spricht sich über die Tuberkulose der portalen Lymphdrüsen und ihre Beziehungen zur intrauterinen Infection des Fötus wie folgt aus: 1. Eine intrauterine Uebertragung der Tuberkulose von dem Mutterthiere auf den Fötus findet statt. 2. Der Angriffspunkt der fötalen Tuberkulose sind die Lymphdrüsen an der Leberpforte\*. 3. In den Tuberkelknötchen finden sich nicht nur morphologische Elemente und T.-B. vor, sondern es treten sogar regressiv Metamorphosen in Form der Verkäsung und Verkalkung auf. 4. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die In-

---

\*) Da diese Vorstellung, dass die Lymphdrüsen der Leberpforte der Angriffspunkt der (durch placentare Infection bedingten) fötalen Tuberkulose bilden und auf Grund dieser Vorstellung auch schon wiederholt der Schluss gezogen worden ist, dass eine auf die portalen Lymphdrüsen beschränkte oder hauptsächlich in ihnen localisirte Tuberkulose auf placentare Infection zurückzuführen sei, so kann ich die Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, demgegenüber zu bemerken, dass eine primäre Localisation der Tuberkulose in den portalen Lymphdrüsen in keiner Weise als ein Beweis für eine Infection auf dem Wege des Placentarkreislaufes angesehen werden darf. Denn das Blut der Placenta dringt mittels der Nabelvene in den kindlichen Organismus und das Blut der Nabelvene kann primär wohl das Leberparenchym, nicht aber die Lymphdrüsen der Leberpforte inficiren. Die mehrfach aufgestellte Annahme, dass die T.-B. von den Blutcapillaren aus in die Lymphbahnen gerathen können, „ohne (in den betreffenden Organen) anatomische Läsionen zu erzeugen“ (cf. oben das Referat KOCKEL und LUNGEWITZ [1521] p. 748 Fussnote), ist eine Hypothese, die nirgends in den experimentellen Ermittlungen über die Histogenese des tuberkulösen Processes eine Stütze findet. Man kann m. E., aus der Thatsache des Vorkommens protopathischer d. h. also nicht mit Leber-Tuberkulose combinirter Tuberkulose der portalen Lymphdrüsen nur das bestimmt schliessen, dass die Infection der Drüsen auf dem Blutwege (also mittels der zuführenden Arterien der Drüsen) erfolgt sein muss und dass eine solche primäre Blutinfection nicht wohl anders als congenital zu Stande gekommen gedacht werden kann. Darüber aber, ob die congenitale Blutinfection des Fötus mittels der Nabelvene (placentare Infection) oder aber bereits ab ovo (germinative Infection) bewirkt ist, präjudicirt die protopathische Infection der portalen Lymphdrüsen nichts: sie kann ebenso gut durch ersteren wie durch letzteren Modus bedingt sein. Baumgarten.

fection des Fötus auf dem Wege der Blutbahn vom Mutterthiere aus durch die Nabelvenen mittels der Pfortader und der Lymphdrüsen eingeleitet wird. 5. Die fötale Tuberkulose scheint der Ausgangspunkt der späteren Serosentuberkulose zu sein.

*Johne.*

**Freyhan** (1495) berichtet über einen Fall von tuberkulöser Meningitis mit Ausgang in Heilung. Während unter den älteren, im gleichen Sinne gedeuteten Beobachtungen der sichere Beweis der tuberkulösen Natur der Hirnafection meist nicht zu erbringen war, hat F. die Erfahrung **LICHTHEIM's** von dem gewöhnlichen Vorkommen der T.-B. in der durch die Lumbalpunktion (**QUINCKE**) bei tuberkulöser Hirnhautentzündung gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit sich zu Nutze gemacht. Bei einem Patienten, der die charakteristischen Erscheinungen einer Meningitis cerebrospinalis darbot — das Krankheitsbild glich mehr dem der epidemischen Form —, wurden in der Flüssigkeit, welche **FÜRBRINGER** durch Lumbalpunktion entleerte, T.-B. gefunden, ein Befund, der bei einer 8 Tage später wiederholten Punction abermals erhoben wurde. Nach 3 fieberfreien Wochen stand der Patient auf, erst nach Monaten wurden seine Glieder ganz frei beweglich. Am längsten persistirte die Neuritis optica. Das gute Befinden des Patienten hielt an.

*Askanazy.*

**Dennig** (1485) beschreibt ausführlich einen von ihm klinisch genau beobachteten Fall von Meningitis tuberculosa, welcher der Diagnose Schwierigkeiten bereitete und bei welchem in Folge dessen nach dem Vorgange **FREYHAN's** (s. o. Red.) der Nachweis der T.-B. in der durch Lumbalpunktion entleerten Spinalflüssigkeit versucht werden sollte, als das Kind unter Krämpfen verstarb. Die Lumbalpunktion wurde nunmehr an der Leiche gemacht: es fanden sich in der entleerten Rückenmarksflüssigkeit „massenhaft T.-B.“, deren Verimpfung auf ein Meerschweinchen dieses nach 4 1/2 Wochen an typischer Impftuberkulose verenden machte. — Die Obduction und mikroskopisch-bacteriologische Untersuchung ergab eine legitime tuberkulöse Cerebrospinalmeningitis.

*Baumgarten.*

**Weintraud** (1589) berichtet über einen Fall von Meningitis tuberculosa, der in seinem klinischen Verlauf zunächst locale Heerdeerscheinungen darbot. Die mikroskopische Untersuchung wies im Bereich der tuberkulös erkrankten Pia eine hochgradige Endarteritis obliterans der Hirnarterien nach. Erwähnenswerth ist das Vorhandensein von charakteristisch gestalteten tuberkulösen Riesenzellen im neugebildeten Gewebe der Intimawucherung\*; die Kerne der Riesenzellen färbten sich zuweilen unvollkommen oder gar nicht, dies war aber auch der einzige Ausdruck einer regressiven Veränderung. T.-B. fanden sich in der gewucherten Intima nicht. Weiterhin zeigten sich kleinere Arterien auch durch Thrombose verschlos-

\*) Diese Beobachtung W.'s bestärkt mich in der Ueberzeugung, dass in denjenigen Fällen von „Hirnarteriensyphilis“, in welchen **LANGHANS'sche** (also echte Tuberkel-) Riesenzellen in der Intimawucherung gefunden wurden (**HEUBNER**, **BAUMGARTEN**, **F. MARCHAND**) entweder Fälle von einfacher Tuberkulose (der Hirnhäute und Hirnarterien) oder „Mischformen“ (**BAUMGARTEN**) von Syphilis und Tuberkulose der genannten Theile waren. *Baumgarten.*

sen. Nach W. ruft der subacute meningitische Process an den Gefässen secundär eine einfache, nicht specifisch tuberkulöse Endarteritis hervor. Diese führte zu Circulationsstörungen, die zunächst passagere Lähmungen, dann nach Hinzutritt von Thrombosen schwerere Ernährungsstörungen erzeugten. Bekanntlich vermögen auch andere Processe im Verlaufe einer Meningitis Heerdeerscheinungen ins Dasein zu rufen. *Askanaazg.*

**Unthoff** (1584) demonstirte in der medicinischen Gesellschaft zu Marburg einen Fall von Tuberkulose der Bindehaut am rechten oberen Augenlid eines 15jähr., sonst gesunden Mädchens, das auch hereditär nicht belastet war und seit 2 Monaten eine Anschwellung des Lides, sowie der präauricularen Lymphdrüsen bemerkt hatte. Auf der Conjunctivalfäche des Lides fand sich in der inneren Hälfte ein grösseres, kraterförmiges Geschwür und in dessen Umgebung eine grosse Zahl grauröthlicher Knötchen; ausserdem war die äussere Hälfte der oberen Uebergangsfalte verdickt und mit kleinen grauröthlichen Knötchen durchsetzt. Die klinische Diagnose auf Tuberkulose wurde durch die anatomische Untersuchung exstirpirter Stücke, die zum Theil zum Impfversuch in die vordere Augenkammer von 2 Kaninchen benutzt wurden, bestätigt. *Fossius.*

Unter den 3 Fällen von polypoiden Tumoren der Conjunctiva, welche **Zimmermann** (1593) aus der Jenaer Augenklinik beschreibt, befindet sich einer, welcher eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst darstellte, die voraussichtlich durch ektogene Infection bei einem sonst gesunden 12jähr. Knaben am unteren Lide des linken Auges nahe dem inneren Lidwinkel am Beginn der Conj. tarsi pilzartig hervorgewachsen war, eine leicht höckrige, aber nicht ulcerirte Oberfläche hatte und ca. 3 mm lang und 2-3 mm breit war. Der kleine Tumor war deutlich gestielt, in der Umgebung war die Bindehaut normal. Die Untersuchung auf T.-B. ergab ein positives Resultat. Die Grunds substanz der Neubildung bestand aus gefässhaltigem stark infiltrirtem Granulationsgewebe, in welches zahlreiche Knötchen eingelagert waren, die dicht unter dem Epithel sich fanden und zusammengesetzt waren aus concentrisch angeordneten Schichten von Rundzellen, auf welche mehrere Lagen epitheloïder Zellen folgten. Das Centrum wurde von einer oder zwei Riesenzellen gebildet. *Fossius.*

Der Fall von **Velhagen** (1585) betraf einen 8jährigen Knaben, dessen Augenleiden ca.  $\frac{1}{4}$  Jahr vor seiner ersten Vorstellung in der Göttinger Augenklinik begonnen hatte und in mässiger Iritis mit Beschlägen an der Hornhauthinterfläche, sowie auf der vorderen Linsenkapsel neben einer hirsekorngrossen, blassgelblichen Wucherung im äussern Iriswinkel und zahlreichen Glaskörpertrübungen bestand. S. 6/36. Im Verlauf eines Vierteljahrs war die Geschwulst im Kammerwinkel erheblich gewachsen, bildete eine einzige grauröthliche Masse, welche bis zur Mitte der Cornea reichte und den Limbus im horizontalen Meridian nach aussen vortrieb. Totale Amaurose. Diagnose: Sarkom der Iris und des Corpus ciliare. Enucleatio bulbi. Nach 4wöchentlicher Härtung in MÜLLER'scher Flüssigkeit wurde der Augapfel mikroskopisch untersucht; dabei ergab sich, dass die äussere Hälfte der Iris in eine die Kammer grösstentheils ausfüllende Ge-

schwulstmasse verwandelt war, während in der inneren relativ normal aussehenden Hälfte der Iris in dem FONTANA'schen Raum sich rosenkranzartig ein Tuberkel an den andern reihte. Die Geschwulst reichte nach hinten bis ins corpus ciliare und von den Zellen der pars ciliaris retinae erstreckte sich ein äusserst zartes fasriges, mit Rundzellen und Gefässen durchsetztes Gewebe in den vordern Glaskörperabschnitt; in demselben lagen typische Tuberkel. Die Neubildung der Iris und des Corpus ciliare bestand aus Rund- und Epithelioidzellen mit massenhaften Riesenzellen, welche die schönsten Tuberkeln bildeten. In der Corneoskleralgrenze war das Gewebe tuberkulös degenerirt. T.-B. konnten in circa 40 Schnitten nicht nachgewiesen werden. Der hintere Bulbusabschnitt war normal. *Vossius.*

Unter den 3 von **Dianoux** (1486) beschriebenen Fällen von Thränendrüsentumoren befindet sich eine Beobachtung einer tuberkulösen Geschwulst bei einer 50jährigen Frau. Die Geschwulst sass im linken oberen Augenlid, war auf Druck schmerzhaft und hatte eine Verkürzung des Augapfels nach unten veranlasst. Genauere histologische Daten fehlen.

*Vossius.*

**Baas** (1461) beschreibt 2 Fälle von Tuberkulose der Thränendrüse, welche in der Freiburger Augenklinik beobachtet worden sind. In dem einen Falle handelte es sich um eine haselnussgrosse Geschwulst der linken Thränendrüse bei einer sonst gesunden 59jährigen Frau, in dem andern Fall um einen 32jährigen Lehrer, welcher wegen eines tuberkulösen Tumors der Nase operirt war. In beiden Thränendrüsentumoren wurde eine interstitielle Gewebsneubildung gefunden, welche zur Bildung zahlreicher epitheloider Zellen geführt hatte, die vielfach zu typischen, gefässlosen Knötchen angehäuft erschienen. Letztere enthielten wohl ausgebildete Riesenzellen mit typischer Kernanordnung. Die Untersuchung auf T.-B. hatte in dem zweiten Fall ein negatives Ergebniss, obwohl eine beträchtliche Anzahl von Schnitten darauf durchsucht wurde.

*Vossius.*

**L. Müller** (1545) hat 2 Fälle von primärer Tuberkulose der Thränendrüse beschrieben bei einem 14jährigen Mädchen resp. 40jährigen Mann; die Drüse war bei beiden Kranken auf den Umfang einer Nuss vergrössert. Auf die partielle Abtragung des Tumors folgte ein Recidiv. Die mikroskopische Untersuchung ergab die Gegenwart von tuberkulösem Granulationsgewebe in dem interacinösen Gewebe, zusammengesetzt aus epithelioiden, Rund- und Riesenzellen, und darin T.-B.

*Vossius.*

**de Lapersonne** (1527) publicirt einen Fall von Thränendrüsentuberkulose bei einem 32jährigen Fräulein, welches vor 5 Jahren an chronischer Bronchitis, mehrfachen Lungenblutungen und Fieber gelitten hatte und stark abgemagert war. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dem interlobulären Bindegewebe exquisite Tuberkelknötchen mit Riesenzellen; T.-B. konnten darin nicht gefunden werden. Einige Zeit nach der Entfernung der rechten Thränendrüse trat eine Anschwellung in der linken Thränendrüsengegend auf, welche bald wieder verschwand. *Vossius.*

**Salzer** (1570) beschreibt den anatomischen Befund eines Thränendrüsentumors, welcher bei einem 15jährigen Mädchen bei Gelegenheit

der Exstirpation eines Paquetes geschwelter Halslymphdrüsen entfernt und innerhalb von 3 Jahren zu Bohnengrösse angewachsen war. Das Mädchen litt ausserdem an Spitzenkatarrh und stammte aus einer mit Tuberkulose behafteten Familie. Die mikroskopische Untersuchung ergab Bindegewebszüge von wechselndem, aber meist sehr mässigem Kaliber, welche ein grobmaschiges Netz für das Stroma bildeten, ferner normale oder nur wenig veränderte Drüenschläuche, Ausführungsgänge und Gefässe der Thränendrüse; eine bald mehr bald weniger starke Infiltration mit Rundzellen; Partien, wo epitheloide Zellen theils regellos, theils in Zügen und Streifen geordnet, sich ohne Abgrenzung zwischen den übrigen Bestandtheilen verloren und eine grosse Anzahl bald rundlich, bald unregelmässig gestalteter Knötchen von epitheloïden Zellen, welche sich durch Färbung und Begrenzung scharf von dem übrigen Gewebe abhoben und schon bei schwacher Vergrösserung als miliare Tuberkel zu erkennen waren. Die Drüsenepithelien bildeten sich theilweise zu den epitheloïden Zellen um; in einzelnen Knötchen fanden sich noch Durchschnitte eines oder mehrerer Drüsenkanälchen, deren Epithelzellen ganz das Aussehen der übrigen Zellen des Tuberkels angenommen hatten. Ausser den epitheloïden Zellen kamen Rundzellen, meist als geschlossener Ring an der Peripherie des Knötchens, und nur spärliche Riesenzellen vor; eigentliche centrale Verkäsung fand sich nirgends. Die Färbung auf T.-B., nach verschiedenen Methoden sorgfältig ausgeführt, ergab ein negatives Resultat. Der Abhandlung sind 7 Figuren beigelegt.

Vossius.

Bach (1462) berichtet über seine in der Würzburger Klinik gesammelten Erfahrungen hinsichtlich der tuberkulösen Infection der verschiedenen Theile des Auges und seiner Adnexa und kommt zu dem Resultat, dass die Augentuberkulose nicht so selten ist, wie dies gewöhnlich in den Lehrbüchern und von den verschiedenen Autoren behauptet wird. In Kürze theilt er einzelne Fälle mit, bei denen das Impfexperiment, die klinische Beobachtung oder der anatomische Befund die Diagnose bestätigten. Besondere Erwähnung finde ein Fall von diffuser Tuberkulose des Tarsus bei einem 7jährigen Jungen sowie ferner der Hinweis darauf, dass von MICHEL und seinen Schülern schon seit längerer Zeit auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen der Beweis erbracht sei, dass die parenchymatöse Hornhautentzündung zu dem Bilde der tuberkulösen Erkrankung des Bulbus hinzugehöre, oder vielmehr auf Grund einer tuberkulösen Infection des Auges eine parenchymatöse Hornhautentzündung auftreten könne. Diese Bemerkung ist speciell gegen E. v. HIPPEL gerichtet, welcher in seiner Arbeit über die parenchymatöse Keratitis auf Grund einer Tuberkulose der Iris im Lig. pectinatum angegeben hat: „ein Beweis, dass die Keratitis parenchymatosa auf Tuberkulose beruhen kann, fehlt bislang“.

Vossius.

\*) Es dürfte sich hierbei wohl mehr um ein Missverständniss, als um einen Gegensatz der Meinungen handeln. Dass bei vorhandener Tuberkulose des Bulbus die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen werden und u. a. dabei auch in der Form der parenchymatösen Keratitis erkranken kann, hat v. HIPPEL als erfahrener

**Landwehr** (1526) verimpfte, nachdem **BAUMGARTEN** und **TANGL** das Chalazion als das Product einer localen Tuberkulose erklärt hatten, Chalazien von 7 Personen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen oder in die vordere Augenkammer von Kaninchen. In keinem der 7 Fälle gelang es, eine Impftuberkulose beim Versuchsthiere zu erzeugen. Die anamnестischen Erhebungen bestätigen die alte Erfahrung, dass die fragliche Bildung in einer grossen Zahl der Fälle bei skrophulösen Individuen angetroffen wird. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke von 20 Chalazien (von denen ein Theil zur Verimpfung benutzt war) verworther; sie zeigten ein Granulationsgewebe mit epitheloïden und Riesenzellen und zwar nicht nur die von **DEUTSCHMANN** betonten riesenzellartigen Epithelhaufen, sondern Gebilde, die mit den Riesenzellen in tuberkulösen Krankheitsproducten frappante Aehnlichkeit besaßen. Letztere waren nach Art eines Tuberkels von epitheloiden Zellen umgeben. T.-B. wurden nur in einem Falle in mässiger Zahl gefunden und auch da nur in 3 unter mehr als 50 Schnitten. Bei den in Eiterung ausgehenden Chalazien fand Verf. einmal mikroskopisch den *Mikrokokkus tetragenus*, ein anderes Mal durch Cultur *Staphylok. albus* und  *aureus*. L. schliesst mit den Sätzen: „Ich glaube, man ist berechtigt, das Chalazion in einer Quote von Fällen für ein tuberkulöses Product zu halten, darf sich aber nicht verhehlen, dass die Beweise hierfür solange nicht als zwingend anerkannt werden können, als kein positiver Ausfall der Impfversuche vorliegt“. Angesichts der negativen Impfsresultate und der vereinzelt Befunde von T.-B. scheint ihm „das Chalazion in der Mehrzahl der Fälle nicht auf der Basis der Tuberkulose sich zu entwickeln“<sup>1</sup>.

*Askanazy.*

Kliniker und Patholog wohl sicher gewusst; er hat offenbar nur bestritten resp. den Beweis dafür vermisst, dass die protopathisch auftretende parenchymatöse Keratitis u. a. auch auf Tuberkulose beruhen könne. Man hat diese letztere Annahme, besonders in früherer Zeit, vielfach gehegt, ich halte sie aber ebenfalls, mit v. **HIPP**EL, für gänzlich unerwiesen. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Dieser letztere Schluss dürfte doch trotz des negativen Ausfalles aller bisherigen Impfversuche noch nicht genügend begründet sein. Da für einzelne Fälle die tuberkulöse Aetiologie durch den Bac. - Nachweis sichergestellt ist, dürfte für das Gros der anderen mit demselben klinischen Krankheitsbilde und demselben histologischen Befunde (cf. auch die Arbeit von **WICHERT**'s: Jahresbericht VIII, 1892, p. 713 u. 714) die Wahrscheinlichkeit einer gleichen Aetiologie nicht ohne weiteres in Abrede zu stellen sein. Da gar kein Impfversuch bisher gelungen ist, obwohl in einigen Fällen Bac. mikroskopisch gefunden sind, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Impfmateriäl qualitativ oder quantitativ zum positiven Imperfolg nicht genügt\*. Ref.

<sup>\*)</sup> Ich möchte zur Unterstützung dieser Bemerkungen unseres geschätzten Herrn Mitarbeiters an die Impfversuche mit anderweitigem, unzweifelhaft tuberkulösem Materiäl (z. B. Lupus, Gelenktuberkulosen, chronische Lungentuberkel [ohne Cavernenbildung] u. s. w.) erinnern, die überwiegend häufig negativ ausfallen, wie jeder erfahrene Experimentator weiss. Das Chalazion gehört eben zu den gutartigsten Producten der „localen“ Tuberkulose; wenn es sich klinisch als Knoten markirt, dann ist der Höhepunkt der localen Infection überschritten und die Virulenz der Bac. erloschen. Ich mache übrigens darauf aufmerksam, wie oft in den Producten anderweitiger localer Tuberkulose des Auges, trotz ausgiebigen Nachsuchens, die Bac. vermisst wurden (cf. die voranstehenden Referate), ohne dass deswegen die Autoren und der Ref. an der tuberkulösen Natur dieser Products Zweifel bekommen hätten. *Baumgarten.*

**Kotlar** (1522) theilt zwei Fälle von allgemeiner Tuberkulose mit, bei welchen im rechten Herzhohr ein organisirter, tuberkulöser Thrombus sass. Nach Verf. kann in einem Trombus nur dann Tuberkulose entstehen, wenn derselbe bereits in Organisation begriffen ist, sonst können die etwa hineingelangten T.-B. keine tuberkulöse Gewebsneubildung erzeugen. *Tangl.*

**Londe und Petit** (1530) berichten über einen Fall von Endocarditis verrucosa tuberculosa bei einem 25jährigen Mädchen, welches zunächst an einer Phlebitis am linken Beine erkrankte und nach 14 Tagen gebessert war. Mehrere Tage später stellten sich Oedem der rechten Seite, Congestion des Gesichts, je ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und am Schwertfortsatz ein, der Puls wurde schwach, frequent, der Urin spärlich, eiweissaltig. Fieber bestand nicht. Tod nach 4 Tagen. Die Section ergab: In den Lungen käsig oder kreidige Knoten und frische graue Tuberkelgranulationen. Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Pleuritis serofibrinosa dextra, Pericarditis exsudativa (ohne nachweisbare Knötchen). Tricuspidalklappe insufficient, auf der Mitralklappe 3 bis 4 bis linsengrosse, blasse, weiche, maulbeerförmige endocarditische Efflorescenzen. Ausserdem Myocarditis, Fettleber, Milztumor, Hyperämie der Nieren. Eines der Knöpfchen von der Mitralklappe wurde einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut gebracht. Nach etwa 3 Monaten getödtet, zeigte das Thier von Tuberkeln durchsetzte Organe, namentlich in der Leber und Milz mit zahlreichen Bac. erfüllte Knötchen. In einem Schnitte durch die erkrankte Klappe wurden einige deutliche T.-B. gefunden, vereinzelte lagen in der fibrinösen Auflagerung. Die Verf. erklären diese verrucöse Endocarditis, welche histologisch nichts Specifisches zu verrathen braucht, für ein Product der Toxine der T.-B., welche selbst nicht tief in das Klappengewebe hineingelangen. Culturen, um nach anderen Bakterien zu fahnden, wurden nicht angelegt, da hierfür die aseptischen Cautelen nicht genügend beachtet waren\*. *Askaniay.*

**Courmont** (1482) impfte einem Meerschweinchen die Auflagerungen einer acuten Endocarditis, die er bei einem Tuberkulösen fand ein. Das Thier wurde tuberkulös. C. betont die Wichtigkeit der **ARLONG'schen** Parallelimpfung von Meerschweinchen und Kaninchen, um die Virulenz des tuberkulösen Virus festzustellen\*\*. *Tangl.*

\*) Ich meinstheils halte die tuberkulöse Natur dieser „verrucösen Endocarditis“, trotz des Nachweises einiger T.-B. in den Auflagerungen, nicht für erwiesen; zur Diagnose: Tuberkulose gehört vor allem der Nachweis der tuberkulösen Structur, der blosse Bac.-Befund reicht dazu nicht aus, denn es ist klar, dass die Bac. secundär in Krankheitsproducte anderer Abstammung hineingerathen können. Für letztere Möglichkeit liegen ja die Verhältnisse bei der Endocarditis verrucosa denkbarst günstig, wenn, wie hier gleichzeitig allgemeine Miliartuberkulose vorhanden ist. Herr Dr. **HENKE** hat mir in letzter Zeit wiederholt Präparate gezeigt, wo sich bei generalisirter Tuberkulose in den auf den Herzklappen liegenden (postmortalen) Blutgerinnseln T.-B. zeigten. *Baumgarten.*

\*\*) Bezüglich der Beurtheilung dieses Impfergebnisses vergl. die Fussnote zu dem voranstehenden Referate. *Baumgarten.*



**Behrens** (1466) berichtet in seiner unter **HANSEMANN's** Leitung gearbeiteten, auf gründliche literarische Studien gestützten und durch klare, sorgfältig durchdachte Darstellung ausgezeichneten Dissertation über einen Fall von Darm-Tuberkulose, deren Entstehung er auf primäre Infection vom Darmkanal aus zurückführt. Er kritisiert die bisher in der Literatur als Beispiele von primärer Darmtuberkulose („Fütterungstuberkulose“) publicirten Fälle und kommt zu dem Resultat, dass nur zwei derselben, ein Fall von Wyss und ein Fall von **EISENHARDT**, der Kritik Stand hielten, alle übrigen mehr oder minder anfechtbar seien (worin wir dem Autor völlig zustimmen. Ref.). Auch für seinen eigenen Fall legt sich Verf. die Frage vor, ob die vorgefundene Darmtuberkulose nicht als secundäre („deutero-pathische“) aufgefasst werden könnte, da zugleich in der rechten Lunge der betreffenden Leiche „in der Mitte des Oberlappens eine kleine Gruppe frischer käsiger Hepatisationen mit einem erbsengrossen Erweichungsheerd“ gefunden wurden. Da jedoch „alte“ käsige Heerde oder Narben in den Lungen nicht vorhanden waren, während der tuberkulöse Process im Darm sich im Zustande der Geschwürsbildung mit theilweiser Vernarbung befand, so schliesst Verf., dass der Process im Darm früheren Datum's als der in der Lunge, mithin die Darmtuberkulose im vorliegenden Falle auf primäre Invasion von T.-B. in den Darmkanal zurückgeführt und sonach als echte (primäre) Fütterungstuberkulose aufgefasst werden müsse<sup>1</sup>. *Baumgarten.*

**Hanot** (1502) berichtet von einem 50jährigen Phthisiker, bei dessen Section sich ausser einer chronischen Lungentuberkulose mit Cavernen ein

---

<sup>1</sup>) Ich kann obige Schlussfolgerung doch nicht als vollkommen stringent anerkennen, wenn ich auch die Richtigkeit der Deutung des Falles als primärer Darmtuberkulose nicht positiv bestreiten will. Verf. schliesst auf die Präcedenz der Darmerkrankung gegenüber der Lungenerkrankung, weil bei ersterer narbige Processe vorhanden waren, die bei letzterer fehlten. Nach meinen Erfahrungen erlaubt aber das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein „narbiger“ Producte keinen Schluss in der genannten Richtung. Die Narbenbildung ist bei der Tuberkulose etwas rein Accidentelles, eine Secundärererscheinung, die von verschiedenen Momenten im Gange der Tuberkulose (Ulceration, Resorption, Heilungstendenz etc.), nicht aber direct und unbedingt vom Alter derselben abhängt. Da die an der Oberfläche von Schleimhäuten sich abspielenden Tuberkulosen bekanntlich im Allgemeinen sehr viel rascher ulceriren, als die im Parenchym der Organe sich entwickelnden tuberkulösen Heerde, so könnte die Darmtuberkulose im **BEHRENS'schen** Falle trotz der vorhandenen Vernarbung jünger sein als die tuberkulösen Processe in den Lungen, bei welchen Vernarbung fehlte. Die Möglichkeit, dass das Umgekehrte in Wirklichkeit der Fall war, will ich natürlich nicht bestreiten, aber als absolut beweiskräftig vermag ich den Fall von B. für die Deutung des Autors nicht anzusehen. Die primäre Darmtuberkulose ist, wie ja auch aus der verdienstlichen kritischen Zusammenstellung von B. hervorgeht, beim Menschen höchstwahrscheinlich ausserordentlich selten. Dass sie vorkommt, bezweifle ich mit B. nicht. Zu den wenigen absolut sicheren Fällen möchte ich auch einen eigenen Beobachtung rechnen, über welchen ich beiläufig in einem Vortrag „Ueber latente Tuberkulose“ (**VOLKMANN's** Sammlung klin. Vorträge No. 218 [1882]) berichtet habe. Derselbe betraf einen jungen Soldaten, der plötzlich an einer acuten Peritonitis zu Grunde ging und bei dessen Section ich als einzige tuberkulöse Affection ein echt tuberkulöses Geschwür in der Nähe der Ileocecalclappe auffand. Ref.

7 cm langes Dünndarm-Divertikel mit zwei tuberkulösen Geschwüren vorfand, während der übrige Darm keine tuberkulösen Ulcerationen darbot. Verf. sieht in dem Divertikel einen „locus minoris resistentiae“ und weist auf die Rolle hin, welche congenitale Anomalien bei Krankheitsprocessen des extrauterinen Lebens spielen\*.

*Askanazy.*

Nach **Hartmann** (1503) entstehen die Analfisteln, deren grösster Theil tuberkulösen Ursprungs ist, als locale Tuberkulose der Sphincterenportion des Rectums. In den Abscessen, aus welchen sie unmittelbar entstehen, sind T.-B. nachgewiesen, öfter auch dann, wenn man anderswo keine Tuberkulose constatiren kann. Verf. hat 10 solcher Abscesse mittels Culturverfahren und Thierversuchen untersucht. Diese Abscesse werden oft secundär inficirt, meistens durch Streptok. und Bac. coli com. — Verf. bespricht weiterhin die tuberkulösen Hautulcerationen, die sich im Anschluss an Analfisteln entwickeln. — Die Arbeit, hauptsächlich chirurgischen Inhalts, enthält sonst nichts was zu einem Referate in diesem Berichte sich eignen würde.

*Tangl.*

**Vierordt** (1586) theilt 5 Fälle chronischer Peritonitis im Kindesalter mit. Unter dreien, mittels Laparotomie behandelten, liess sich die tuberkulöse Natur zweimal mikroskopisch feststellen, während die Granulationsknötchen des Peritoneum im dritten Falle specifischer tuberkulöser Attribute ermangelten. Bei einer vierten Beobachtung wurde die Aetiologie durch einen Vaginalausfluss aufgeheilt, in welchem sich wiederholt T.-B. fanden. Der 5. Fall erwies sich bei der Section als „trockene, schwierige Peritonitis auf tuberkulöser Basis“ d. h. bei gleichzeitigem Bestehen tuberkulöser Affectionen in anderen Organen, während die vorgefundenen perforirten Darmgeschwüre nicht tuberkulösen Charakters gewesen sein sollen. — Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit einer frühzeitigen Diagnose der tuberkulösen Peritonitis hebt V. die verdächtigen Begleiterscheinungen (Symptome seitens der Lungen, der serösen Häute, Ausfluss aus den Genitalien, Darmstörung), sowie die symptomatischen Aeusserungen der chronischen Peritonitis selbst hervor. Er betont besonders — als Bereicherung der Diagnostik —, dass ihm der Nachweis eines tuberkulösen Ausflusses auch bei kleinen Mädchen geglückt ist<sup>1</sup>. Hinsichtlich der Behandlung wird der günstige Einfluss der Laparotomie hervorgehoben, deren Wirkung allerdings noch immer räthselhaft erscheine. Verf. denkt daran, dass es sich bei chronischer Peritonitis um eine abgeschwächte Form der

\*) Cf. die analogen Beobachtungen über „Bruchsacktuberkulose“ (P. BRUNS: Jahresbericht VIII, 1892. p. 711). *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Mit Recht ist V. zu der Annahme geneigt, „dass den bacillenhaltigen Ausflüssen bezüglich der Peritonitis eine Rolle zukommt“. Dass bei anscheinend primärer tuberkulöser Peritonitis der Frauen eine klinisch latente Genital-(Tuben-) Tuberkulose den Ausgangspunkt bildet, kann der pathologische Anatom zuweilen feststellen. Dieselbe Thatsache gilt auch für kleine Mädchen. So sah ich schon bei einem 2 $\frac{1}{2}$  jährigen Mädchen, welches an Solitär tuberkeln des Gehirns und allgemeiner Miliartuberkulose zu Grunde ging, eine Peritonealtuberkulose im Beckenraum, die von einer doppelseitigen käsigen Tuberkulose der Tuben ihren Ursprung nahm. Ref.

Tuberkulose handele, wofür die spontanen Remissionen und der spärliche Bacillenbefund sprechen würden.

*Askamaxy.*

**Madlener** (1533) unterscheidet zwei Typen von tuberkulösen Ovarialcysten: 1. eine tuberkulöse Wanderkrankung eines proliferirenden Ovarialkystoms bei bestehender Peritonealtuberkulose, wie in den Fällen von **SPENCER WELLS**, **BAUMGARTEN** und **SAENGER**; 2. klinisch als Kystome imponirende Ovarialtumoren, die einem zerfallenen, käsig-tuberkulösen Heerde im Ovarium entsprechen, dessen eingeschmolzenes Centrum sich durch fortschreitende Erweichung der tuberkulösen Wandzone vergrössert. Ein kindskopfgrosser Tumor dieser Herkunft ist von **HEIBERG** mitgetheilt, ein zweiter wird von **M.** geschildert. Bei einer Phthisica, die einen rechtsseitigen cystischen Ovarialtumor dargeboten hatte, deckte die Section neben der mit Cavernenbildung einhergehenden chronischen Lungentuberkulose folgende Verhältnisse an den Genitalien auf: Linke Tube uterinwärts atretisch, dann fingerdick mit schmierigen, gelben Massen erfüllt, am abdominalen Ende verschlossen. Linkes Ovarium frei von Tuberkulose. Das rechte Ovarium in einen frauenkopfgrossen, einkammrigen, mit puriformer Flüssigkeit erfüllten cystoïden Tumor umgewandelt. An seiner Vorderfläche liegt die verdickte, käsige Massen enthaltende rechte Tube, die am abdominalen Ende mit der Cyste communicirt. Mikroskopisch zeigten sich in der Wand der „Tuboovarialcyste“ Riesenzelltuberkel. — Wegen der Ausdehnung der Genitaltuberkulose und der anamnestischen Angabe, dass die Patientin die Geschwulst schon 1 Jahr vor dem Auftreten des Hustens gefühlt habe, meint Verf. die Genitaltuberkulose für das primäre Leiden halten zu müssen, während das Lungenleiden eine secundäre, hämatogene Infection darstelle. „Wie die Keime in die Tuben gelangten, ist nicht aufgeklärt“<sup>1</sup>. Ausserdem fand sich in diesem Falle am Fundus uteri ein adenomatöser Polyp mit bacillenhaltigen, nicht verkästen Tuberkeln. Die Infection dieses Drüsenpolypen dürfte von nahe gelegenen käsigen Heerdchen in der Uterinwand abzuleiten sein, die sich in der Nähe der Verwachsungsstelle mit der tuberkulösen Höhle des Ovarium entwickelt haben.

*Askamaxy.*

**Sippel** (1575) behandelte eine 20jährige Virgo, deren Eltern an Tuberkulose gestorben sind, wegen Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes. Nach 2 Monaten entschloss er sich zur Laparotomie und fand eine Tuberkulose der ganzen rechten Tube und des rechten Ovarium, während die linksseitigen Adnexa sich gesund zeigten. Nach einem halbjährigen Wohlbefinden entwickelte sich dasselbe Krankheitsbild links, und es mussten wegen Tuberkulose auch die linken Adnexa bis auf einen Ovarialrest entfernt werden. Vorher hatte eine Auskratzung der

<sup>1</sup>) Diese Frage ist aber gelöst, wenn man im vorliegenden Falle, wie gewöhnlich, in der Lungentuberkulose das primäre Leiden und die Tubentuberkulose als Product der hämatogenen Infection ansieht. Dass der „Tumor“ sich früher bemerkbar machte, als der Husten, spricht natürlich nicht gegen die Auffassung, dass die Lungentuberkulose doch älteren Datums ist. Man findet bei der Section von Frauen mit tuberkulösen Affectionen der Genitalien alte tuberkulöse Lungenveränderungen, die zu Lebzeiten nie nachweisbare Erscheinungen gemacht haben. Ref.

Uterushöhle stattgefunden, und in dem Schleimhautgewebe waren von WIEGERT mikroskopisch Tuberkel festgestellt worden. Klinisch war ein pathologischer Zustand am Uterus nicht nachzuweisen. Die Pat. befindet sich  $2\frac{1}{4}$  Jahre (seit der Operation) wohl. — Bei der Laparotomie fand Verf. jedes Mal an der betreffenden Seite eine lokalisierte Tuberkulose des Becken-Peritoneum, die von der primär erkrankten Tube ascendierend entstanden war. Verf. schliesst aber weiter, da auch in der Uterinschleimhaut Tuberkel nachgewiesen sind, dass die ganze Genitaltuberkulose einen ascendirenden Verlauf genommen hätte. „In die Vagina kann das Virus durch gar mancherlei Manipulationen gelangen, und von da aus steht ihm der Weg in den Uterus ebenso offen, wie dem Gonokokkus“. Dass der Uterus nur in so geringem Grade erkrankt ist, erklärt Verf. durch eine grössere Widerstandskraft der Uterinschleimhaut, deren glatte Oberfläche und fortspülendes Secret<sup>1</sup>. Aus seinen Betrachtungen leitet er 4 Schlüsselsätze ab:

1. Es giebt eine primäre Genitaltuberkulose des Weibes, welche durch Eindringen des Tuberkelgiftes auf den natürlichen Wegen von aussen her erfolgt. Die Tuben erkranken, so lange die Menstruation vorhanden ist, stärker als der Uterus.

2. Die Tuberkulose der Tuben ist zu diagnosticiren aus den palpablen Veränderungen derselben und dem Tuberkelnachweis in der ausgekratzten Mucosa uteri, ev. durch eine sich anschliessende tub. Peritonitis.

3. Es ist wesentlich, die Menses zu erhalten — Erhaltung der Ovarien oder eines Theils derselben.

4. Von den tub. Tuben aus kann eine direkte Infection des Peritoneum erfolgen.

*Askanazy.*

v. Franqué (1493) schildert eingehend den pathologisch-histologischen Befund in einem Falle von Uterustuberkulose, welcher, in den frühesten Stadien der Entwicklung sich befindend, die seltene Gelegenheit darbot, die Histogenese der Tuberkulose dieses Organs zu verfolgen. Wir müssen leider an dieser Stelle darauf verzichten, auf das Detail der auf sehr sorgfältige und exacte Untersuchungen gestützten histologischen Beschreibungen des Verf. einzugehen. v. F. gelangt zu dem Schluss-Resultat, „dass die Mucosa uteri denjenigen drüsigen Organen anzureihen ist, in denen das Hervorgehen der tuberkulösen Neubildung nicht nur aus bindegewebigen, sondern auch aus epithelialen Elementen feststeht; der Verlauf der ganzen Affection vollzieht sich genau nach dem von BAUMGARTEN auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen für die wichtigsten inneren Organe aufgestellten Plane“. T.-B. wurden, wenn auch nur in spärlicher Anzahl,

<sup>1</sup>) Verf. nennt seine Beobachtung ein Experiment in viva bezüglich der primären Erkrankung des Uterus; doch scheint dieses dem Ref. nicht so ganz eindeutig. Die Möglichkeit, dass von einem klinisch latenten inneren Herde aus Bac. in die Tuben gelangt sind und die Tuberkulose sich von der Tube aus einerseits auf das Peritoneum, andererseits auf den Uterus fortpflanzte, kann durchaus nicht als ausgeschlossen gelten, liegt sogar näher als die Annahme des Verf.'s. Ref.

in den epithelioiden und Riesenzellen epithelialer und bindegewebiger Herkunft gefunden.

Der Fall v. F.'s ist von besonderem Interesse auch noch dadurch, dass derselbe „ganz unerwarteter Weise bei einer Patientin gefunden wurde, bei welcher wegen eines Cancroids der Portio die Totalexstirpation des Uterus ausgeführt worden war“. Es liegt also hier wiederum ein Fall einer Combination von Tuberkulose und Carcinom an einem und demselben Organe vor<sup>1</sup>. Die tuberkulöse Affection der Corpus-Schleimhaut hatte namentlich makroskopisch, zum Theil aber auch sogarmikroskopisch Aehnlichkeit mit Corpus-Carcinomen; Verf. empfiehlt daher die in neuerer Zeit vielfach gemachte Annahme, dass eine „gleichzeitige, räumlich getrennte carcinomatöse Erkrankung tieferer und höherer Abschnitte des Uterus“ besonders häufig vorkomme, durch gründliche mikroskopische Untersuchung einschlägiger Fälle einer Revision zu unterwerfen.

Betreffs der Entstehung der Uterustuberkulose ist Verf. der Ansicht, dass dieselbe durch secundäre Infection von einer latenten Tuben-Tuberkulose aus zu Stande gekommen sei. „An eine Infection von unten her, etwa durch den Coitus, während des Bestehens des Cancroids, kann man wohl nicht denken, schon wegen der mechanischen und sonstigen äusseren Verhältnisse“. Ueberhaupt möchte Verf. die Infection des weiblichen Genitaltractes durch den Coitus „für etwas ganz ausserordentlich seltenes halte“!

*Baumgarten.*

Emanuel (1492) theilt einen bemerkenswerthen Fall von Uterustuberkulose mit. Ein 50jähr. Fräulein in gutem Ernährungszustande zeigte einen umfangreichen flachen Hautdefect am Damm mit unregelmässigen Rändern und grauen Knötchen im Grunde. Die vaginalportion war in einen apfelgrossen, höckrigen, ulcerirten Tumor umgewandelt, welcher bereits auf die Scheide übergegriffen hatte. Die linken Inguinaldrüsen angeschwollen. Man dachte an ein Sarkom der Portio, die mikroskopische und bacterioskopische Untersuchung excidirter Stücke bewies das Vorhandensein von Tuberkulose an der Portio und dem Damm. Die daraufhin vorgenommene Operation wurde von der Patientin nur wenige Stunden überlebt. Die Section ergab mehrere taubenelgrosse tuberkulöse Mesenterialdrüsen, Miliartuberkulose der Milz, Nieren, Leber, des peritonealen Beckenüberzuges. Lungen, Pleuren, Bronchialdrüsen waren frei von tuberkulösen Veränderungen (Darmschleimhaut? Ref.). Tuben und Ovarien erwiesen sich bei makroskopischer und mikroskopischer Prüfung als nicht tuberkulös, während der Uterus und der obere Scheidentheil den Sitz einer hochgradigen tuberkulösen Erkrankung bildeten, die im Corpus zur ausgedehnten Verkäsung der Schleimhaut und an der Portio zu der tumorähnlichen Neubil-

<sup>1</sup>) Cf. unten (p. 765) das Referat RIBBERT (1564) mit Fussnote 1. Ref.

<sup>2</sup>) Wir können uns den Ausführungen des Verf.'s auch in Bezug auf die ätiologischen Verhältnisse nur ganz anschliessen. Kürzlich habe ich selbst, bei einer in puerperio Verstorbenen, einen Fall von latenter Tuben-Tuberkulose mit eben beginnender Uterus-Tuberkulose, welche letztere offenbar erst in der letzten Zeit der Schwangerschaft entstanden war, secirt. Ref.

dung geführt hatte. T.-B. wurden nur in geringer Zahl gefunden. Verf. sieht mit Rücksicht auf das Fehlen eines älteren tuberkulösen Herdes im Innern des Körpers und das Freisein der Tuben in seiner Beobachtung einen Fall primärer Uterustuberkulose, die gegenüber der von den Tuben descendirenden tuberkulösen Erkrankung ein seltenes Vorkommniss darstellt. Nach Verf.'s Ansicht soll die Portio den Ausgangspunkt des Leidens gebildet haben, während er den stärkeren käsigen Zerfall in der Uterinhöhle auf eine grössere Hinfälligkeit ihrer Schleimhaut bezieht; als möglicher Infectionsweg wird der Coïtus angeschuldigt. E. macht für die verschiedenen Formen der weiblichen Genitaltuberkulose folgende verschiedene Infectionsmodi verantwortlich:

1. Sind Scheide, Portio, Cervix, aber nicht die Tuben tuberkulös erkrankt, so handele es sich in erster Linie um Infection durch den Coïtus<sup>1</sup>. Ist Tube oder Uterushöhle isolirt tuberkulös erkrankt, so sei die Uebertragung des Virus durch den Coïtus der wahrscheinlichste Modus der Infection<sup>2</sup>.

2. Bei gleichzeitiger Tuben- und Uterustuberkulose komme die Infection seltener durch den Coïtus, häufiger secundär von einem inneren primären Herde aus zu Stande.

3. Bei tuberkulöser Erkrankung des peritonealen Ueberzuges der Tuben und Intactheit der Tubenschleimhaut lässt Verf. eine Ansteckung per coïtum, wie es HEGAR nach Analogie der puerperalen Processe will, nicht zu, sondern sieht in ihr mit Recht die Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonealtuberkulose, meist vom Darm herstammend.

*Askanazy.*

A. Meyer (1540) berichtet folgenden Fall von Tuberkulose der Cervix. Eine 30jährige Frau, die früher Jahre lang an Lupus des Gesichts gelitten, ein Kind an Hirnhautentzündung und ein anderes an „Krämpfen“ verloren hatte, erfreute sich eines blühenden Aussehens, klagte aber seit 6 Jahren über blutigen Vaginal-Ausfluss. Die Untersuchung ergab eine derbe, erodirte, geröthete Portio; nach der keilförmigen Excision wurde durch den Nachweis verkäsender Riesenzelltuberkel (keine Bac.) die tuberkulöse Natur des Leidens klargestellt. Verf. schliesst einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Lupus und dem Genitalleiden aus, weil letzteres jüngeren Datums

<sup>1</sup>) Derartige Fälle sind bisher so vereinzelt beobachtet und die speciellen ätiologischen Verhältnisse in den Einzelbeobachtungen, wie in der vorliegenden, so wenig klargestellt, dass ein bestimmtes Urtheil über den Infectionsweg bei dieser Erkrankungsform noch nicht zu fällen ist. Ref.

<sup>2</sup>) Bei isolirter Tubentuberkulose wird man die Infection durch den Coïtus kaum als wahrscheinlich bezeichnen dürfen. Dass eine Parallelisirung der tuberkulösen Infection mit der Propagation gonorrhöischer Katarrhe nicht wohl angeht, hebt Verf. selbst in einer zutreffenden Bemerkung hervor. Der öfters festzustellende Beginn der Tubenerkrankung am abdominalen Ende, das Vorkommen der isolirten Tubentuberkulose bei Mädchen in den ersten Lebensjahren sprechen u. A. gegen die häufige Infection per coïtum und für eine hämatogene Infection der Tuben\*. Ref.

\*) Zur Unterstützung dieser kritischen Bemerkungen verweisen wir auf das Referat v. FRANQUÉ (1493) p. 760/761. Baumgarten.

sei. Auch die 6jährigen Menorrhagieen sollen nicht die Folge der tuberkulösen Uterus-Erkrankung sein, sondern nur durch diese verstärkt worden sein; über die Ursache der früheren Blutungen äusserte sich Verf. nicht. Drei Monate nach der Operation wurden die Menses wieder regelmässig. Verf. meint, wenn die weitere Beobachtung die radicale Heilung der Pat. feststellt, so sei durch seinen Fall ein interessanter Beitrag zum primären Auftreten der Tuberkulose an einem bis jetzt bestrittenen Punkte geliefert<sup>1</sup>.

*Askanazy.*

**Sabrazès und Binaud** (1868) theilen einen Fall von Tuberkulose der Mamma bei einem 31jährigen Mädchen mit, deren Vater an Lungentuberkulose gestorben ist. 3 Monate nach einem Stoss gegen die linke Brust durch den Kopf eines Kindes entwickelte sich unter Schmerzen ein haselnussgrosser Knoten in der Mamma; nach einjähriger Behandlung mit Salben eröffnet sich ein Abscess, welcher beständig Eiter secernirt. Einen Finger breit nach innen von der eingezogenen Brustwarze findet sich eine kleine Fistelöffnung, an der Brustdrüse zeigte sich aussen unten eine fluctuirende Anschwellung. Lymphdrüsen, Lungen, Knochen frei. Ein Thierversuch mit dem Fisteleiter erweist die tuberkulöse Natur des Leidens. An der amputirten Mamma wurde festgestellt, dass die Fistel in einen von Granulationsgewebe ausgekleideten Abscess der Drüse hineinführt. Der nuss-grosse Hauptraum communicirt mit secundären Höhlen, im Umfange ist das Drüsengewebe leicht indurirt. Unter dem Mikroskop erscheint der freie Rand der Granulationsknöpfe in beginnender Verkäsung, an ihrer Basis eine Bindegewebszone mit typischen Tuberkelknötchen und Mastzellen. In der Nachbarschaft des Abscesses finden sich an den Drüsenepithellen Proliferationserscheinungen (Mitosen), trotzdem schliessen die Verff. eine Betheiligung der Drüsenacini oder Milchgänge<sup>2</sup> an der Tuberkelbildung aus und glauben, dass die Autoren, welche die Riesenzellen bei Brustdrüsen-tuberkulose von Drüsenzellen herleiten, sich durch zusammengeballte Epithellen etc. haben irreführen lassen. Nach den Verff. gehen die Riesenzellen aus einer Confluenz von Epithelioidzellen hervor, welch' letztere sie zu den „einkernigen Leukocyten“ zählen. Daher meinen sie: die Tuberkel

<sup>1</sup>) Auch bei radicaler Heilung ist der vorausgegangene Lupus des Gesichtes geeignet, die primäre Natur der Genitaltuberkulose stark zu discreditiren\*. Ref.

<sup>2</sup>) Das ist durchaus auch meine Ansicht. *Baumgarten.*

<sup>3</sup>) Darin gehen die Verff. wohl etwas zu weit. In einem Falle von Brustdrüsentuberkulose habe ich in den mikroskopischen Präparaten einzelne Stellen gesehen, welche auch für die Mamma die gelegentliche Betheiligung der Drüsenkanälchen an der Tuberkelbildung wahrscheinlich machen, wie das von manchen anderen drüsigen Organen ja bereits bekannt ist\*. Ref.

<sup>4</sup>) Zur Stütze dieser letzteren Bemerkung des Herrn Collegen ASKANAZY sei es gestattet, nochmals auf die wichtige, oben (p. 760) referirte Arbeit von v. FRANQUÉ hinzuweisen. Was speciell die Mammatuberkulose betrifft, so habe ich in den von mir untersuchten zahlreichen Fällen stets eine typische Betheiligung der Drüsenepithellen an der Bildung der epithelioiden und Riesen-Zellen der Tuberkel nachzuweisen vermocht. *Baumgarten.*

der Mamma entwickeln sich auf Kosten der Lymphzellen\*. — T.-B. fanden sich, wie bei dieser Erkrankung gewöhnlich, nur in sehr geringer Zahl. Bezüglich des Infectionsweges entscheiden sich die Autoren gegen die Infection der Drüsen auf dem Wege der Milchgänge; sie lassen die Tuberkulose der Mamma zustande kommen 1. durch continuirliches Fortschreiten aus der Nachbarschaft (Rippencaries etc.), 2. durch Infection auf dem Blut- oder Lymphwege von einem entfernter gelegenen, primären, tuberkulösen Herde aus. Ein Trauma begünstigt die Ablagerung der Bac. in der Brustdrüse.

*Askanazy.*

**Bayet** (1465) hat unter 25 chirurgischen Eingriffen bei einer tuberkulösen Affection im Anschlusse 6mal eine tuberkulöse Affection der Haut auftreten gesehen. Diese Infection führt er auf 3 Wege zurück: 1. durch die lange Berührung der Haut mit dem tuberkulösen Eiter; 2. durch die Gewebe, d. h. Fortleitung der Infection; 3. durch die bei der Operation eröffneten kleinen Lymph- und Blutgefäße.

*Tanagl.*

**Wolters** (1590) veröffentlicht\*\* zwei Fälle von Tuberkulose der Haut, die er als „primären Impflupus“ bezeichnet. In dem ersten der Fälle entwickelte sich die spezifische Erkrankung auf dem Boden einer Narbe, die — vor Jahresfrist — durch einen Stich mit einer „Düngergabel“ entstanden war, im andern Falle in „Schmisswunden“, welche der mit Untersuchungen von tuberkulösen Sputis beschäftigte Pat. wegen des vorhandenen Juckreizes mit den nicht desinficirten Fingern häufig zerkratzte. Verf. glaubt in diesen beiden Fällen weitere Belege für die Ansicht erblicken zu dürfen, dass der „Lupus vulgaris“ durch äussere Infection mit tuberkulösem Virus entstehen könne und wahrscheinlich recht häufig auf diesem Wege zu Stande komme<sup>1</sup>.

*Baumgarten.*

**Steinhausner** (1580) beschreibt fünf neue Fälle von Lupus-Carcinom aus der Tübinger chirurgischen Klinik und stellt die bisher veröffentlichten Fälle dieser Affection — im Ganzen mit den eigenen Beobachtungen 83 — in kurzen Auszügen zusammen. Verf. trennt, dem Vorgehange **LANG's** und **BAYHA's** folgend, die einschlägigen Krankheitsfälle in „lupöse Narbencarcinom“ und eigentliche „Lupuscarcinome“. Von seinen eigenen Fällen gehörten 2 der ersten, 3 der zweiten Kategorie an. Bei der

\*) Eine sicher irrtümliche Ansicht! *Baumgarten.*

\*\*) Nachträglich referirt. Red.

<sup>1</sup>) Wir können nicht zugeben, dass die Beobachtungen des Verf.'s diesen Schluss rechtfertigen. Im ersten Falle fehlt, wie der Herr Verf. ja selbst einräumt, jede nähere Begründung dafür, dass wirklich tuberkulöses Virus von aussen her in die Haut inoculirt wurde. Im zweiten Falle ist eine solche Inoculation anamnestisch allerdings sehr wahrscheinlich gemacht, positiv erwiesen ist sie jedoch auch hier nicht; aber selbst wenn wir die externe Inoculation für jenen zweiten Fall als ganz sicher erwiesen annehmen wollten, so ginge doch aus der in Rede stehenden Beobachtung als solcher nicht mehr hervor, als wie aus dem von **JADASSOHN** publicirten interessanten Falle (cf. Jahresber. VI, 1890, p. 304 Capitel „Tuberkelbacillus“), dass nämlich „unter ganz besonderen Umständen“ durch äussere Inoculation von T.-B. ein „lupusähnlicher“ tuberkulöser Hautaffect hervorgerufen werden kann. (Ref.) Für den „typischen genuinen Lupus vulgaris“ beweisen aber derartige Ausfälle, m. E., nichts. Der Herr



mikroskopischen Untersuchung gelang es in einem der letzteren Fälle Lupusgewebe mitten im Carcinom aufzufinden. Wegen des Auftretens im jugendlichen und ersten Mannesalter und wegen der ganz auffallenden Malignität der Geschwulstbildung, erkennt Verf. in der Combination von Lupus und Carcinom nicht ein zufälliges Zusammentreffen, sondern betrachtet den lupösen Process als ein prädisponirendes Moment für die Carcinom-Entwicklung<sup>1</sup>.

*Baumgarten.*

Ribbert (1564) erörtert in interessanter Darstellung das Verhältniss zwischen Carcinom und Tuberkulose. Nachdem er die bisherigen Mittheilungen über locale Combination von Krebs und Tuberkulose recapitulirt<sup>2</sup>, berichtet er über 11 neue eigene Beobachtungen, typische Plattenepithelkrebses betreffend, in deren Bereich Riesenzellen und riesenzelltuberkelartige Knötchen angetroffen wurden. R. ist, mit Bezug auf seine bekannte Auffassung, wonach das Carcinom nicht, wie bisher allgemein angenommen, durch ein continuirliches Vordringen des Epithels ins Bindegewebe, sondern vielmehr durch eine Ablösung wuchernden Epithels mittels subepithelialer Bindegewebswucherungen zu Stande kommt, der Meinung, dass die erwähnte Combination von Carcinom und Tuberkulose, in den meisten Fällen wenigstens, nicht auf einer zufälligen Verbindung beider Processe beruhe, sondern aus einem causalen Zusammenhang hervorgehe, der Art, dass die Tuberkulose als ein irritativer, mit subepithelialer Granulationsbildung einhergehender Process im Bindegewebe, jene zum Zustandekommen des Carcinoms nothwendige Ablösung und Verpflanzung des Epithels in das Bindegewebe bewirke<sup>3</sup>.

*Baumgarten.*

Verf. hat mich durchaus missverstanden, wenn er annimmt, dass ich auf Grund der erwähnten JADASSOHN'schen Beobachtung meine Ansicht von der ausschliesslich „hämato-genen“ Entstehung des „genuinen Lupus vulgaris“ aufgegeben hätte; ich habe, wie gesagt, nur zugestanden, dass die „Inoculationstuberkulose“ unter ganz besonderen Umständen ein Mal auch unter einem dem Lupus vulgaris ähnlichen Bilde aufzutreten vermag, was ja am Ende auch nicht so auffallend ist, da es sich in beiden Fällen um „Hauttuberkulose“ handelt; aber die Identität dieser „lupoiden“ Inoculationstuberkulosen mit den echten „genuinen“ Lupusformen habe ich nicht anerkannt und werde sie nicht anerkennen, so lange nicht bessere Beweise für die „Inoculationstheorie“ des Lupus vulgaris vorliegen als es bis jetzt der Fall ist und die Gründe genügend widerlegt sind, die ich gegen dieselbe angeführt habe (Lehrb. d. pathol. Mykol., Capitel: Tuberkelbacillus). Ref.

<sup>1</sup>) Worin diese „Prädisposition“ begründet sein soll, vermag Verf. freilich nicht zu sagen; dass die von ihm beiläufig angeführte RIBBERT'sche „Carcinom-Theorie“ keine ausreichende Erklärung giebt, werden wir sogleich (cf. nachstehendes Referat) darzulegen haben. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. d. vorjährl. Bericht p. 756. Ref.

<sup>3</sup>) R. verkennt selbst die Bedenken nicht, die sich seiner Auffassung entgegenstellen in dem Umstand, dass trotz der Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt und speciell ihrer Localisation an der äusseren und inneren Körperoberfläche die locale Combination von Tuberkulose und Krebs im Grossen und Ganzen doch ein sehr seltenes Vorkommniss ist. Aber er glaubt dieses Bedenken durch den Hinweis beseitigen zu können, „dass bei solchen Menschen, die zu Tuberkulose disponirt sind, die Bac. vorwiegend rasch verlaufende, ulcerirende, verkrüschende, weniger dagegen chronische Processe erzeugen, die bei seiner Ansicht

**Knickenberg** (1520) theilt nach einer zusammenfassenden Uebersicht über die bisher bekannten Fälle von Tuberculosis verrucosa cutis 17 einschlägige Beobachtungen aus der Bonner Hautklinik mit. Sie betreffen 8 weibliche Personen vom Lande zwischen 16 und 52 Jahren, von denen 4 aus tuberkulösen Familien stammten, 4 einen „nicht ganz unverdächtigen“ Lungenbefund darboten und 6 andere Formen der Hauttuberkulose daneben aufwiesen. Ferner 9 männliche Personen zwischen 14 und 60 Jahren, von denen 3 hereditär belastet waren, 3 eine Lungenaffectio besaßen und 3 tuberkulöse Erscheinungen an der übrigen Haut bezw. den Knochen zeigten. Den Sitz der Erkrankung bilden die distalsten Partien der Extremitäten. K. schliesst sich der Anschauung von **RIEHL** und **PALTAUF** an, welche diese von ihnen beschriebene Affectio als Impftuberkulose der Haut auffassen\*. Bezüglich des mikroskopischen Bildes wird die Verdickung der Epithelstrata, die Wucherung und dendritische Verzweigung der Papillen, die Bildung typischer Tuberkel im zellreichen Stratum subpapillare, ferner das Auftreten kleiner Abscesse betont. Der Befund von T.-B. war gering. Ein durchgreifender Unterschied gegenüber dem Lupus verrucosus besteht nicht, so dass Verf. mit **DOUTRELEPONT** die Anschauung vertritt, die Aufstellung einer Tuberculosis verrucosa cutis als

---

von der Genese des Krebses vorausgesetzt werden müssen\*. Nun ist doch aber der Lupus, wie R. wiederum selbst hervorhebt, „eine solche chronisch verlaufende Tuberkulose“ und ihn glaubt ja auch R. gerade als besondere Stütze seiner Auffassung heranziehen zu dürfen, indem er auf das „nicht zu seltene“ Vorkommen der Fälle von Lupus-Carcinom hinweist; indessen — wenn man die Zahl dieser Fälle vergleicht mit der Zahl der Fälle von Lupus überhaupt, wie winzig erscheint sie dann! Das Beispiel der Combinationen von Tuberkulose der Haut, speciell von Lupus, mit Carcinom kann also die R.'sche Krebstheorie nicht wohl stützen. Noch grösser werden die Bedenken gegen diese Theorie, wenn man die Häufigkeit des Vorkommens „subepithelialer Granulationschichten“ überhaupt mit der Häufigkeit der vom Deckepithel ausgehenden Carcinome vergleicht. Wäre wirklich, wie R. annimmt, in diesen subepithelialen Granulationswucherungen die eigentliche und ausreichende Ursache der Carcinomentwicklung gegeben, dann müsste die Zahl der Carcinome doch eine unendlich viel grössere sein, als sie in Wirklichkeit ist! Es ist hier nicht der Ort, näher in eine kritische Erörterung der interessanten Theorie des verdienstvollen Pathologen einzutreten, nur dies möchte ich mir gestatten, im Anschluss noch zu bemerken, dass alle meine einschlägigen Untersuchungen mir die bestimmte Ueberzeugung vermittelt haben, dass jene, mir sehr wohl bekannten subepithelialen Zellwucherungen, auf welche R. für die Entstehung der Carcinome so grosses Gewicht legt, eine nur secundäre oder wenigstens nebensächliche Bedeutung haben, während das wesentliche histogenetische Moment der Krebsentwicklung in einer primären continuirlichen Wucherung des Deck- oder Drüsenepithels in's Bindegewebe etc. begründet ist, wie es die **THIERSCH-WALDEYER'sche** Krebstheorie annimmt.

*Baumgarten.*

\* ) Gerade die Beobachtungen des Verf.'s, wonach bei den mit „Tuberculosis verrucosa cutis“ Behafteten erbliche Belastung einerseits, anderweitige Tuberkulose der Haut oder anderer Organe andererseits nachzuweisen waren, lassen aber die Annahme begründet erscheinen, dass ein Theil der als „Tuberculosis verrucosa cutis“ bezeichneten Fälle nicht als Impf-, sondern als hämatogene Haut-Tuberkulosen aufzufassen seien. *Baumgarten.*

besondere Form der Hauttuberkulose sei nicht berechtigt, dieselbe stelle nur einen oberflächlichen Lupus verrucosus dar\*.

*Askanaxy.*

**Heller und Hirsch** (1506) berichten über einen Fall von Tuberculosis cutis verrucosa. Ein phthisischer Schlosser bekam einen warzigen Ausschlag an der Innenfläche der linken Hand (besonders an der Thenar-Gegend) und an einer Stelle des rechten Daumens. Die gelben oder braungelben, ziemlich festsitzenden Wärzchen waren von blauroth gefärbter Haut umgeben. Die Section ergab chron. Lungen- und Kehlkopftuberkulose, die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Haut verkäsende Tuberkel mit einzelnen Riesenzellen im Stratum papillare und subpapillare, Verlängerung und Verzweigung der Papillen; 20 Schnitte wurden vergeblich auf Bac. untersucht; also auch bei dieser Form der Hauttuberkulose kann der Bac.-Nachweis schwierig sein. Bemerkenswerth ist, dass der Patient bei seiner Arbeit, um die glatten Instrumente besser halten zu können, sich in die linke Hand zu spucken und mit der rechten den Speichel zu verreiben pflegte.

*Askanaxy.*

**Jadassohn** (1514) stellt einen schon früher ein Mal von ihm gezeigten Fall von Tuberculosis verrucosa cutis vor, der sich durch die Multiplicität der Erkrankungsheerde, durch das häufig wiederholte Auftreten der Erkrankung in bestimmten Perioden, — seit vielen Jahren immer beim Beginn des Winters — nach spontaner Abheilung der Efflorescenzen der vorausgegangenen Epoche — besonders auszeichnet. Die tuberkulöse Natur der Erkrankung war durch den Nachweis typischer Riesenzelltuberkel im Papillarkörper excidirter Heerde und den positiven Impferfolg bei damit geimpften Meerschweinchen unzweifelhaft festgestellt. Unklar jedoch blieb die Entstehungsweise der Krankheit. Gerade die „Tuberculosis verrucosa cutis“ ist ja wohl fast stets eine echte Inoculationstuberkulose und auch bei der in Rede stehenden Pat. „spricht die ausserordentlich oberflächliche Lage der Heerde und ihr Zusammenvorkommen mit Kratzaffecten für die Inoculationshypothese“. Aber weder in der Beschäftigung der Pat. noch an ihr selbst war ein Anhaltspunkt für die Herkunft des Infektionsstoffes zu finden. Es wird daher immerhin für derartige Fälle auch mit der Möglichkeit einer Entstehung von innen her zu rechnen sein.

*Baumgarten.*

**Riehl** (1565) theilt Beobachtungen mit, mit welchen er zu beweisen trachtet, dass der T.-B. ausser den bekannten 4 Formen der Hauttuberkulose, wie Lupus vulgaris, Skrophuloderma, subacute miliare Tuberkulose und Tuberculosis verrucosa cutis noch andere Formen erzeugen kann. R. beobachtete nämlich erstens eine eigenthümliche Form von Impftuberkulose, ähnlich einem Gumma skrophulosum; ferner eine tumorenartige Hauttuberkulose; sodann eine Affection, die Verf. „Fibrom und Tuber-

\*) Ich kann dieser Ansicht nicht beipflichten. Nur diejenigen Fälle von verrucöser Hauttuberkulose möchte ich als „Tuberculosis verrucosa cutis“ bezeichnen, welche sich klinisch vom Lupus vulgaris trennen und ätiologisch mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit als Impftuberkulosen auffassen lassen. *Baumgarten.*

kulose' nennt; endlich einen tuberkulösen Naevus. — In allen diesen Fällen wurden T.-B. nachgewiesen. *Tangl.*

**Doutrelepont (1488)** schildert 3 Fälle von Hauttuberkulose, welche klinisch unter fremdartigen Erscheinungsformen auftraten.

1. Ein nicht hereditär belastetes 6jähr. Mädchen bot multiple Hauttumoren ohne Narbenbildung und Ulcerationen dar, so dass an Mycosis fungoides oder Sarcom gedacht wurde. Nach Tuberkulin-Injection trat locale und allgemeine Reaction ein. Unter dem Mikroskope zeigten sich die Knoten aus tuberkulösem Gewebe gebildet, welches besonders das Corium einnahm und sich durch grosse und zahlreiche Riesenzellen auszeichnete. Bac. fanden sich nur vereinzelt, eine Thierimpfung fiel positiv aus. Nach therapeutischer Zerstörung der Tumoren stellten sich in den Narben charakteristische Knötchen ein; demgemäss wird der Fall als Lupus hypertrophicus bezeichnet. —

2. Ein ziemlich gut genährter Mann zeigte besonders im Gesichte lappige Tumoren mit glatter Oberfläche „von eigenthümlich glasig durchscheinenden hellen Flecken durchsetzt“. Tuberkulin-Injection ergab deutliche locale Reaction, exstirpirte Stücke offenbarten eine tuberkulöse Neubildung mit typischen Tuberkeln und spärlichen Bac. von der Epidermis bis zum subcutanen Gewebe. Bemerkenswerth war nun, dass das ganze tuberkulöserkrankte Gewebe von reichlichen, ziemlich weiten Lymphgefässkanälen durchzogen erschien, dem Structurbilde eines Lymphangioms entsprechend. D. erblickt in diesem Falle eine in ihrem Causalnexus nicht aufzuklärende Combination von Lupus mit Lymphangiom, wodurch Grösse und Aussehen der Bildungen beeinflusst sind.

3. Ein junger Mann acquirirte ein Ulcus molle im sulcus coronarius und bekam eine schmerzhaft Anschwellung beider Leistendrüsen. Aus der linken, incidirten Drüse entwickelte sich ein umfangreiches Geschwür, dessen tuberkulöse Natur u. a. durch das Mikroskop und zum Theil positive Impfungen festgestellt wurde. Bei dem Pat. waren Erscheinungen von Tuberkulose sonst nirgends nachzuweisen, das Ulcus molle war schnell abgeheilt. Der Infectionsweg ist also dunkel\*. *Askanazy.*

**Jadassohn (1515)** beschreibt und erörtert zwei eigenthümliche Fälle von Hauterkrankungen mit tuberkelartiger Structur, deren tuberkulöse Natur ihm wegen des abweichenden klinischen Bildes und namentlich wegen des nicht erbrachten Nachweises der specifischen Bac. zweifelhaft blieb. In dem ersten Falle handelte es sich um eine Affection der Gesichtshaut, die klinisch „am allerwenigsten an Lupus vulgaris erinnerte“; am meisten glich sie einer „Rosacea“, in zweiter Linie kam Lupus erythematosus oder „acneiformes Syphilid“ in Frage. Trotzdem fiel die Tuberkulinreaction positiv aus und die Untersuchung eines excidirten Stückchens ergab typische LANGHANS'sche Riesenzellen. In letzter Zeit sind von

\*) Ich möchte als wahrscheinlichste Deutung dieses Falles die annehmen, dass eine latente Inguinaldrüsen-Tuberkulose unter dem Einflusse der acuten Infection mit dem Virus des Ulcus molle (specifische Bacterien oder pyogene Kokken?) manifest wurde. *Baumgarten.*

KAPOSÍ unter der Bezeichnung „Acne teleangiectodes“ zwei Fälle von besonders gearteter Erkrankung der Haut beschrieben worden, die dem hier in Rede stehenden auch darin gleichen, dass reichlich LANGHANS'sche Riesenzellen in einem Granulationsgewebe gefunden wurden. Mit Recht findet es J. auffallend, dass KAPOSÍ trotz dieses Hinweises auf den tuberkulösen Charakter der Erkrankung die Möglichkeit dieses ätiologischen Momentes für seine (KAPOSÍ's) ätiologisch gänzlich unaufgeklärten Fälle gar nicht erwähnt. Doch kann sich Verf., obschon das Hinzutreten eines „augenscheinlich tuberkulösen periproktitischen Abscesses die für Tuberkulose sprechenden Momente noch verstärkte, auch für seinen Fall, aus den eingangs erwähnten Gründen, nicht entschliessen, die Diagnose: Hauttuberkulose (atypischer Form von Lupus vulgaris) als erwiesen anzusehen.

Der zweite Fall betraf ein 26jähr. Mädchen, welches mit den Erscheinungen einer „ulcerösen Spätluës“ am rechten Bein in's Hospital kam. Die sofort eingeleitete Hg-Cur ergab in den ersten Wochen ein sehr schnelles und günstiges Heilresultat. Aber trotz nachfolgender Anwendung von Jodkalium blieben nach Verlauf von ca. 8 Wochen inmitten der derben und festen Narben stecknadelkopf- bis halblinsengrosse granulationsartige Stellen zurück, welche, excidirt und mikroskopisch untersucht, die Anwesenheit typischer, scharf umgrenzter „Riesenzelltuberkel“ erkennen liessen. Trotzdem hält J. auch hier mit der Diagnose: Tuberkulose resp. Combination derselben mit der als erwiesen erachteten Syphilis, zurück, um so mehr, als in diesem Falle die Tuberkulinreaction negativ ausfiel. Positiv entscheidend für diese Diagnose würde allein der Nachweis der specifischen Bac. sein (mikroskopisch oder durch das Thierexperiment); „ohne diesen Nachweis wird kein solcher Fall als beweisend gelten dürfen, da das histologische Bild der Tuberkulose, speciell dem der Lues gegenüber specifische Merkmale kaum mehr besitzt“<sup>1</sup>.

*Baumgarten.*

**Haug (1504)** theilt 2 neue Fälle von Tuberkulose des Ohrläppchens mit.

Fall I. Ein 12jähr., tuberkulös belastetes Mädchen mit Drüsennarben und Drüsenpacketen am Halse und den Zeichen einer abgelaufenen Coxitis hat auf der rechten Ohrmuschel eine gut nussgrosse nicht ulcerirte Geschwulst, an deren Ende eine Ohrringöffnung liegt. Die mikroskopische Untersuchung des excidirten Tumors weist in ihm Tuberkel mit epitheloïden und Riesenzellen nach, letztere enthalten T.-B. Die Tendenz zur Verkäsung ist gering. Auch eine mit exstirpirter Lymphdrüse zeigte tuberkulösen Habitus.

Fall II. Bei einem 10jähr., der Tuberkulose nicht verdächtigen Mäd-

<sup>1</sup>) Es dürfte unserem sehr geschätzten Herrn Mitarbeiter, Herrn Collegen JADASSOHN, gewiss bekannt sein, dass ich selbst s. Z. diese letztausgesprochene Ansicht — wohl als der Erste — auf Grund eigener Beobachtungen verfochten, aber im Laufe der Zeit durch fortgesetzte einschlägige Untersuchungen von derselben zurückgekommen bin (cf. meine bez. Mittheilungen in VIRCHOW's Archiv Bd. LXXXIV). In der That dürfte ein sicherer Beweis, dass das Structurbild des „typischen Riesenzelltuberkels“ ausser durch Tuberkulose (und bestimmte Fremdkörper) auch durch Syphilis erzeugt werden könne, bisher nicht erbracht sein. Ref.

chen findet sich ein überkirschengrosser Tumor der Ohrmuschel, der sich wie im vorigen Falle innerhalb von 3 Jahren von einem wunden Ohrhrringkanal aus entwickelt haben soll. Die Ohrhrringe stammten von einer Phthisica, die an Ohreiterung gelitten hat. Mikroskopisch: Tuberkulöser Knoten, in welchem nekrotische Stellen und Riesenzellen reichlicher vorhanden waren als im Falle I.

H. recapitulirt ausserdem 3 früher im Archiv f. Ohrenheilkunde berichtete analoge Beobachtungen. In der epikritischen Besprechung hebt er hervor, dass es sich in diesen Fällen um eine „circumscribed Knotentuberkulose der Ohrmuschel“ handelt, die klinisch häufig als ein Fibrom angesprochen ist. Er schildert das makroskopische Verhalten genauer, betont den hauptsächlichsten Sitz am Ohrhäppchen, das ausschliessliche Vorkommen bei Frauen, das Fehlen anderweitiger lupöser Erkrankungsherde, die makroskopischen und histologischen Abweichungen vom Bilde des typischen Lupus und erklärt diese locale Tuberkulose als Inoculationstuberkulose, hervorgerufen durch Infection des Ohrhrringkanales mittels Bac., die entweder den Ohrhrringen oder den die Kanäle offenhaltenden Fäden anhaften. Askanaazy.

Lukasiewicz (1531) hat 43 Fälle von Lichen scrophulosorum untersucht, von denen mehrere tuberkulöse Affectionen an anderen Stellen darboten. Von 12 Fällen wurden Hautstücke mikroskopisch untersucht. Die Granulationsbildungen aus spindelförmigen, epithelioiden, nur spärlichen lymphoiden Zellelementen und Riesenzellen gruppieren sich um Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen. Die drüsigen Elemente machen späterhin den Producten der Granulationswucherung Platz, dem Epithel der Knäueldrüsen spricht Verf. „eine wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen der Riesenzellen“ zu. Die Riesenzellen sind mit randständigen Kernen versehen, öfters in Gruppen angeordnet. Käsigc Necrose war nicht nachzuweisen. Das Infiltrat betrifft namentlich das Stratum subpapillare. Mitunter trat unter Ansammlung kleiner Rundzellen Gewebseinschmelzung und Pustelbildung ein; bildete sich der Process zurück, so erfolgte unter der Thätigkeit von Fibroblasten bindegewebige, narbige Metamorphose. Mit wahren Tuberkeln konnte L. die Neubildungen nicht identificiren, da die Herde meist streifenförmig waren und nie typische, gefässlose Tuberkel mit einem Reticulum bildeten. Auch die schnelle klinische Entwicklung und Rückbildung zeige keine bekannte Form von Hauttuberkulose. T.-B. liessen sich nicht auffinden, 9 Impfungen unter die Bauchhaut von Meer-schweinchen verliefen erfolglos. Verf. spricht sich gegen die specifisch tuberkulöse Natur des Lichen scrophulosorum aus, fasst denselben vielmehr als Ausdruck einer Ernährungsstörung, als Folge der bei Tuberkulose eintretenden Kachexie auf (?)\*. Askanaazy.

\*) Dieses Fragezeichen des Herrn Collegen ASKANAAZY würde wohl jeder pathologische Anatom unterstützen. Ich selbst habe keine Fälle von „Lichen scrophulosorum“ zu untersuchen Gelegenheit gehabt, kann daher aus eigener Anschauung nicht sagen, um welchen histologischen Process es sich dabei handelt. Das Nichtauffinden von T.-B. in einer Zahl von Fällen, auch der nega-

Das Bureau of animal industry (1475) hat in dieser, 178 Seiten umfassenden Schrift, welche Untersuchungen und Studien von KILBORNE und SCHRÖDER, von SMITH und von v. SCHWEINITZ enthält und mit einer Anzahl von Abbildungen und Tafeln ausgestattet ist, der Literatur der Rindertuberkulose einen werthvollen Beitrag geleistet. Der Inhalt berücksichtigt sowohl den ökonomischen wie den sanitären Gesichtspunkt und betrifft sowohl Klinisches als Anatomisches, Diagnostisches und auch insbesondere die Verhütung Betreffendes. Wir theilen hier im Auszuge Folgendes mit:

1. Alle Thiere einer Heerde von 60 Stück Rindvieh, in welcher die Tuberkulose herrschte, wurden von KILBORNE und SCHRÖDER mit theils aus Deutschland bezogenem, theils in Washington hergestelltem Tuberkulin geimpft, welches zu 10 u. 12 bezw. 5 $\frac{1}{2}$ % in 0,5proc. Carbolwasser gelöst wurde. Von der Lösung erhielt jedes Thier soviel, dass ihm 0,2-0,4 ccm reinen Tuberkulins einverleibt wurden durch subcutane Impfung am Halse. Die Impfung wurde nach 8 Wochen wiederholt. Sämmtliche Thiere wurden geschlachtet. 52 hatten typisch reagirt. Die 2 ohne Reaction und 1 mit starker Reaction waren nicht tuberkulös, alle anderen erwiesen sich krank, trotzdem 5 von ihnen nicht reagirt hatten.

Trotz der untergelaufenen Irrthümer, deren Zahl nur gering ist, wird die Tuberkulinimpfung als leistungsfähigstes diagnostisches Mittel zur Feststellung der Rindertuberkulose nachdrücklichst empfohlen.

Aus den in Washington gemachten Erfahrungen seien noch folgende angeführt. Da es ohne Kenntniss der normalen Temperaturschwankungen schwer ist, über die Veränderungen in der Eigenwärme nach der Impfung ein richtiges Urtheil zu gewinnen, so wird ein gründliches Studium der Temperaturbewegungen vor der Impfung empfohlen. — Das aus Deutschland bezogene Tuberkulin zeigte sich von zuverlässiger Wirksamkeit, während das in Washington hergestellte in älteren Präparaten nachliess, in frischeren aber stärker wirkte als das deutsche. — Verdünnungen der Mittel in 0,5-1,0 % Carbolwasser zu 10 und 12 $\frac{1}{2}$  % wurde am besten gefunden. Von der 10 % Lösung deutschen Tuberkulins war die mittlere Gabe 4-5 ccm, von der 12 $\frac{1}{2}$  % amerikanischen 2-2 $\frac{1}{2}$  ccm. — Als Injectionsort wird der Hals empfohlen; die Nadel soll breit und stark sein, damit sie gut hält. — Aufnahmen der Körperwärme nach der Impfung sollen je 2 um die 8-10. und 18-20. Stunde post injectionem vorgenommen werden.

Unter den tuberkulös befundenen Thieren hatten 5 nur Veränderungen der retropharyngealen Drüsen, welche unter der ganzen Zahl 2mal erkrankt gefunden wurden, 20 Thiere waren mit Lungentuberkulose befallen, 27mal waren die Lymphdrüsen ohne die Lungen ergriffen, sodass Organe der Brusthöhle in 47 Fällen krank waren. Nur 1mal traf man Lungentuberkulose ohne Lymphdrüsenabweichungen. 5mal waren die bron-

tive Ausfall mehrerer Thierimpfungen, und selbst die „schnelle klinische Entwicklung und Rückbildung“ würden die tuberkulöse Natur des Leidens nicht definitiv widerlegen. *Baumgarten.*

chialen und 5mal die mediastinalen Drüsen allein krank. In 26 Fällen blieb die Krankheit auf die Brust beschränkt. 26mal waren Verdauungsorgane, einschliesslich der Lymphdrüsen des Kopfes betroffen. 1mal bestand Darmtuberkulose, 16mal Tuberkulose der Gekröse- und 10mal die der portalen Lymphdrüsen. 16 Fällen, in denen die Gekröse- und nicht die portalen Lymphdrüsen ergriffen waren, stehen 4 gegenüber, in denen das Verhältniss umgekehrt war. Im Leberparenchym traf man nur 2mal, ebenso oft an den serösen Häuten und nur 1mal in den Lymphdrüsen des Euters tuberkulöse Veränderungen.

2. Weitere Untersuchungen über das Vorhandensein von T.-B. in der Kuhmilch, angestellt von SCHÖDER, ergaben, dass Meerschweinchen nach Injection von gemischter Milch, welche centrifugirt und 15 Min. auf 60° C. erhitzt war, nicht erkrankten. Von 2 mit tuberkelbacillenhaltiger Milch geimpften Meerschweinchen erkrankte das, dessen Injectionsmasse nicht centrifugirt war und erlag der Krankheit 63 Tage nach der Impfung. — In einer anderen Versuchsreihe wurde Milch von 12 tuberkulösen Kühen verwendet, indem Einspritzungen damit in die Bauchhöhle einer grossen Anzahl von Meerschweinchen gemacht wurden. Nur ein Versuchsthier erkrankte, welches mit Milch einer sehr hochgradig tuberkulösen Kuh geimpft war. Wiederholungen der Impfung mit Milch dieser Kuh hatten keinen Erfolg.

3. In einem eigenen Kapitel beschäftigt sich TH. SMITH mit der präventiven Bekämpfung der Tuberkulose und sucht bei dem Mangel der erforderlichen Vorarbeiten hierzu eine pathologische Grundlage herzustellen, indem er die Primärerkrankungen an den Organen festgestellt und diese auf Grund der Häufigkeit ihres Ergriffenseins in eine Rangordnung bringt. Die Eintrittspforten der Bac., ihre Bedeutung für die Aufnahme des Krankheitsstoffes, die Wege der Verbreitung der T.-B. im Körper, das Vorkommen der congenitalen\* Tuberkulose (1-2 %), die Vererbung und schliesslich Vorkommnisse, welche der Tuberkulose anatomisch ähneln, werden erörtert. Obenan stehen die Lungen als primär erkrankendes Organ, dann folgen die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, der Darm, die Leber, die portalen Lymphdrüsen etc.

Meistens erfolgt die Uebertragung des T.-B. mit der Athmungsluft in die eine oder die andere Lunge. Die Krankheit kann aber auch auf die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen beschränkt bleiben\*\*. Der Anfang und die Ausbreitung der Veränderungen ist immerhin abhängig von der Zahl der aufgenommenen Bac. Begünstigende Veränderungen in den Lungen sind zu ihrer Erkrankung nicht erforderlich. — Der Serosentuberkulose wird kaum Erwähnung gethan\*\*\*. Demnach müsste in

\*) Muss hier heissen intrauterin manifestirten Tuberkulose; die der „congenitalen“ Tuberkulose mit Sicherheit zuzurechnenden Fälle betragen gewiss weit über 1 bis 2 %! Baumgarten.

\*\*) In diesen Fällen ist die Entstehung durch Einathmung der T.-B. sehr fraglich. Baumgarten.

\*\*\*) Gerade diese stellt aber wahrscheinlich das Hauptcontingent zur congenitalen Tuberkulose. Baumgarten.



Amerika die in Deutschland so häufig beobachtete Perlsucht nur selten vorkommen.

4. Practische Winke für die Unterdrückung und die Verbannung der Tuberkulose sind für die viehbesitzende Bevölkerung bestimmt, welche bei der Bekämpfung dieser Krankheit in erster Reihe mitwirken müssen.

5. Ueber Tuberkulin und dessen Anwendung äussert sich v. SCHWEINITZ. Seit 3 Jahren arbeitet man im biochemischen Laboratorium des Bureau of animal industry über Herstellung und Anwendung des Mittels. An die Versuchsstationen und Gesundheitsämter der Vereinigten Staaten wird es unentgeltlich abgegeben und unter der Bedingung, dass über die damit erzielten Resultate berichtet werde. Vor der Abgabe wird es stets an tuberkulösen Thieren auf seine Wirkung geprobt. Das Mittel hat sich wie das deutsche stets wirksam erwiesen. Werth hat es freilich nur als Diagnostikum, nicht dagegen als Heilmittel. Schlechte Nebenwirkungen sind auf unreine Impfspritzen oder Verunreinigung des Tuberkulins vor der Einspritzung resp. nachträgliche Infection zu beziehen. — v. SCH. schreibt dem Tuberkulin in Fällen frischer Erkrankung einige curative Wirkungen zu, die allerdings durch einwandfreie Erfahrungen noch wenig erwiesen sind. Eine Gefahr entsteht bei der Anwendung des Mittels bei gesunden Thieren nicht. In früher Jugend und im hohen Alter dürfte man allerdings Vergiftungen besorgen. Bei der Einverleibung per os scheint es trotz seines grossen Widerstandes gegenüber der Magenverdauung doch bald der Zersetzung zu unterliegen.

v. SCH. hat auch den Versuch gemacht, den wirksamen Stoff im Tuberkulin auszuschcheiden. Da die einschlägigen Untersuchungen KÜHNÉ's mit Pepton und Albumose zu kämpfen hatten, stellte er andere Nährmittel her, um die Störungen durch jene Stoffe zu vermeiden. Glycerin, Mineralsalze und Asparagin oder Harnstoff bildeten die Nährsubstanzen für die Bac. Seine Versuche sind noch nicht abgeschlossen; sie führten vorläufig zu der Erkenntniss; dass der wirksame Körper zu den Nukleoalbuminen gehören muss.

Ferner wurde der Einfluss des Mittels auf die Secretion und die Zusammensetzung der Milch studirt. Im Allgemeinen wurde eine Abnahme der festen Bestandtheile beobachtet, welche bei tuberkulösen Thieren stärker ausgesprochen war. Zucker und Fett nehmen gleichfalls ab, während die Albumine sich schwach vermehren, wobei das Vorhandensein einer geringen Menge von Tuberkulin in der Milch eine Rolle spielen mag. v. SCH. widerräth den Gebrauch der Milch während des Experiments. *Löpke.*

Nocard (1550) spricht sich in einem Referat über die Verbreitung der Tuberkulose unter den Rindern und die Bedeutung der Tuberkulinimpfung dahin aus, dass die Tuberkulose unter den Rindern im Wachsen begriffen ist. Bezüglich der Frage der Infection hebt er hervor, dass die in den Schlachthäusern Frankreichs gemachten Beobachtungen dafür den Beweis liefern, dass die Tuberkulose bei Kälbern auch dort nur selten vorkommt, wo 20-25 % der Kühe an Tuberkulose leiden, und dies beweise

klar, dass die Vererbung hinsichtlich der Verbreitung der Tuberkulose keine wichtige Rolle spiele\*. Wenn also die Nachkommen tuberkulöser Thiere dennoch an Tuberkulose erkranken, so findet das darin seinen Grund, dass dieselben eine Disposition ererben. Die Infection der Tuberkulose sei übrigens ganz eigenthümlich, denn bei Thieren, welche an Maul- und Klauenseuche, an Schweinerothlauf oder Schweineseuche leiden, sei schon eine kurze Berührung zur Infection genügend, wogegen die Infection mit Tuberkulose nur nach längerer Berührung zu Stande komme. Die wichtigste Rolle bei der Verbreitung spiele der expectorirte Bronchialschleim, welcher den Infectionsstoff in grosser Quantität enthalte.

Die Geschichte der pariser Milchwirthschaften beweise es, dass seitdem Thiere nur kurze Zeit (ein Jahr lang) dort verweilen und darnach gemästet in das Schlachthaus kommen, die Krankheit sich bedeutend vermindert habe, früher hingegen, als die Thiere 5-6 Jahre hindurch in den Milchwirthschaften verweilten, habe sich die Tuberkulose fortwährend verbreitet. Die Beobachtungen sprachen dafür, dass die Absonderung der gesunden Thiere hinsichtlich der Prophylaxe von grosser Wichtigkeit sei. Grosse Schwierigkeit verursacht aber diesbezüglich der Umstand, dass die Krankheit im Initialstadium meistens nicht erkennbar sei. Heute jedoch besitzen wir ein ausgezeichnetes Mittel in dem Tuberkulin, mit dessen Hilfe die Krankheit leicht diagnosticirbar sei. Wenn wir dasselbe einem gesunden Thiere in kleiner Quantität subcutan injicirten, so werde es keine besonderen Veränderungen hervorrufen; hingegen verursache es eine bedeutende Temperatursteigerung, wenn das Thier mit Tuberkulose behaftet sei. N. betont, dass die Tuberkulinjectionen vollkommen unschädlich sind, denn nicht einmal die Milchproduction wird durch diese verringert. Heutzutage ist also die Bestimmung der Prophylaxe viel leichter, denn nichts anderes ist nothwendig, als in solchen Stallungen, in welchen Verdacht auf diese Krankheit entsteht, sämmtliche Thiere mit Tuberkulin zu behandeln und diejenigen Thiere, bei welchen man eine charakteristische Reaction beobachtet, sofort zu separiren und die Stallungen zu desinficiren. Die Thiere, welche reagirt haben, braucht man aber nicht gleich abzuschlachten, besonders wenn sie keine klinischen Erscheinungen zeigen, man kann sie zur Arbeit oder Milchproduction benutzen, oder für das Schlachthaus mästen. Auf diese Weise riskiren die Eigenthümer gar nichts und ihr Verlust wird ein sehr geringer. *Johne.*

**Klepzow** (1519) ist nicht einverstanden mit der Meinung **Nocard's**, der bekanntlich für eine klare, ausgesprochene Tuberkulinreaction eine Temperaturerhöhung über  $1,4^{\circ}$  C. fordert, Schwankungen aber zwischen  $0,9$  bis  $1,4$  für zweifelhaft und diejenige unter  $0,9$  für bedeutungslose Reaction hält. K. meint, dass solche Bestimmungen der Tuberkulinreaction ungenügend und wenig charakteristisch sind, dass es nothwendig ist nicht nur die Höhe der Temperatursteigerung, sondern auch die Dauer derselben zu registriren.

\*) Dieser Schluss ist nicht zwingend, weil eine ev. bei den Kälbern vorhandene latente Tuberkulose schwer nachweisbar, ihr ev. Vorhandensein jedenfalls durch die bisher im Schlachthause üblichen Untersuchungsmethoden nicht als ausgeschlossen betrachtet werden kann. *Baumgarten.*

Um die Bestimmung der Tuberkulinreaction zu erleichtern, schlägt Verf. vor, sie durch eine einigermaassen algebraische Formel auszudrücken in der Weise, dass man eine Temperatur von 39,5-40,0° C. durch den lateinischen Buchstaben a, von 40,0-40,5 durch b, von 40,5-41,0 durch c, von 41,0-41,5 durch d u. s. w. bezeichnet. Die Dauer jeder von diesen Temperaturschwankungen während der ganzen Zeit der Beobachtung nach der Injection wird durch die Zahl der Stunden ausgedrückt.

3 a zum Beispiel soll heissen, dass nach der Tuberkulininjection eine Temperatur zwischen 39,5-40,0° C. während 3 Stunden beobachtet worden ist.

4 a + 5 b — dass eine Temperatur von 39,5-40,0 4 Stunden und eine solche von 40,0-40,5 — 5 Stunden dauerte.

5 a + 2 b + 4 d — dass nach der Injection eine Temperatur von 39,5-40,0 während 5, von 40,0-40,5 während 2 und von 41,0-41,5 während 4 4 Stunden beobachtet wurde.

*Johne.*

Eber (1490) hat 133 Tuberkulinimpfungen bei 12 Bullen, 11 Kühen, 20 Stück Jungvieh ausgeführt. Bei den im Uebrigen allen wissenschaftlichen und practischen Voraussetzungen Rechnung tragenden Impfungen reagirten 103 Thiere = 77,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, ohne Reaction blieben 26 und bei 4 Thieren war das Ergebniss zweifelhaft. Eine Controle durch die Section war nur in 18 Fällen möglich; dabei erwiesen sich tuberkulös 15 Thiere, die sämmtlich reagirt hatten; 3 welche keine Reaction bekundet hatten, waren frei von Tuberkulose.

Von einem gut gehaltenen, 95 Haupt starken Rindviehbestande eines Rittergutes, der in toto geimpft wurde, reagirten 80<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, in 9 Fällen konnte bisher das Ergebniss der Impfung als richtig durch Schlachtung controlirt werden. Zur Tilgung der Tuberkulose in diesem Bestande sind die Rinder in 4 Gruppen getheilt worden, welche nach Möglichkeit getrennt gehalten werden: Gruppe 1, Rinder ohne Reaction; Gruppe 2, Rinder mit Reaction, aber ohne sonstige Erscheinung der Tuberkulose; Gruppe 3, Rinder mit Reaction und leichten verdächtigen Symptomen und Gruppe 4, Rinder mit Reaction, Abmagerung, Husten u. dgl. Zur Aufzucht sollen nur Thiere der Gruppe 1 genommen, die Gruppe 3 aber zunächst ausgemerzt werden. Es wird interessant sein, die Erfolge dieses rationellen und systematischen Verfahrens durch mehrere Jahre hindurch zu beobachten.

*Johne.*

Bang (1463) giebt eine Uebersicht über die bis jetzt in Dänemark vorgenommenen Tuberkulininjectionen beim Rindvieh. Zur Bekämpfung der Tuberkulose mittels Tuberkulininjectionen disponirt die Regierung vorläufig jährlich über 50 000 Kr. (ca. 56 000 Mark); es werden besonders die Kälber injicirt, und die gesunden derselben dann abgesondert und mit gekochter Milch gefüttert. Im Juni 1894 hatte B. Berichte über 327 Rinderbestände, in welchen Tuberkulininjectionen systematisch vorgenommen waren; 55 der Bestände hatten sich als vollständig frei von Tuberkulose gezeigt. Im Ganzen waren 8401 Thiere (Rindvieh) mit Tuberkulin untersucht. Davon hatten 5039 sich als gesund gezeigt, während 3362 Thiere reagirt hatten.

B. hatte 381 Berichte über Sectionen von Rindern, die mit Tuberkulin

behandelt waren; höchstens in 35 Fällen (d. h. 9,2 %) hatte die Tuberkulinuntersuchung ein unrichtiges Resultat gegeben. *Jensen.*

Hess (1509) hat zur Feststellung der Tuberkulose 30 Rinder mit Tuberkulin geimpft. Hiervon wurden 10 geschlachtet und tuberkulos gefunden, aber nur 7 hiervon hatten reagirt. In denjenigen Fällen, welche klinisch am wenigsten Erscheinungen von Tuberkulose zeigten, war die Reaction am heftigsten, während bei abgezehrten, mit generalisirter oder alter Tuberkulose behafteten Thieren die Impfreaction vollständig ausblieb. Trotzdem empfiehlt aber H. die Tuberkulinimpfung nicht, da von den 10 geschlachteten Rindern 6 eine acute Miliartuberkulose zeigten, welche nach seiner Ansicht durch die Tuberkulinimpfung hervorgerufen worden ist; ja er warnt geradezu vor deren Anwendung, weil durch dieselbe die bei einzelnen Thieren schlummernde Tuberkulose geweckt werde<sup>1</sup>. *Johns.*

Hess (1508) berichtet auch in dieser Mittheilung über Tuberkulin-injectionen zu diagnostischen Zwecken bei 26 Kühen, 2 Fersen, 1 Bullen und 1 Widder. Das Tuberkulin wurde theilweise von Meister, Lucius & Brüning in Höchst a. M., theilweise von L. v. Ammon in Memmingen bezogen. Die injicirte Menge betrug beim Rinde 0,4-0,5, beim Widder 0,25. Von den betreffenden Thieren kamen 13 zur Section. Nur Steigerungen der Körperwärme über 39,5° C wurden als Fieber angesehen. Diese Hyperthermie ging, wenn sie eintrat, von der 12. bis zur 24. Stunde verschieden hoch, in einem extremen Falle bis auf 41,7° C. Von 10 tuberkulösen Thieren reagirten 7 in typischer Weise und 3 nicht, ein Verhältniss, welches dem für solche Injectionen gewöhnlichen Durchschnitte entspricht. Bei den Thieren, die auf Grund des erhobenen Status der Tuberkulose nur verdächtig erschienen, war die Reaction sehr intensiv, während dieselbe bei Thieren, welche sich im vorgedrückten Stadium der Krankheit befanden, wie gewöhnlich meist ausblieb.

Manchmal wurde das Allgemeinbefinden durch die Einspritzung stark getrübt, bei andern Rindern hatte dieser Eingriff eine entschiedene Besserung der Fresslust und des Ernährungszustandes zur Folge.

<sup>1</sup>) Mit dieser Ansicht, für deren Richtigkeit Verf. keine genügenden Beweise erbracht hat, steht derselbe in der thierärztl. Welt wohl allein. Aehnliche Beobachtungen sind noch von keiner Seite gemacht worden. Ausserdem kommt acute miliare Tuberkulose, wenn man nur aufmerksam auf dieselbe achtet, auch bei nicht mit Tuberkulin geimpften Kühen so häufig vor, dass der Schluss des Verf.'s doch noch ganz anderer Beweise bedarf. Und selbst für den sehr unwahrscheinlichen Fall, dass derselbe richtig sei, könnte die vom Verf. hervorgehobene Gefahr nicht von der Anwendung des Tuberkulins abhalten. Wir wollen mit demselben tuberkulöse Thiere herausfinden und hierdurch den Kampf mit der Tuberkulose aufnehmen. Ich denke, es könnte nichts schaden, wenn man auch in der Schweiz von diesem Kampfmittel Gebrauch machte. Auch von OSTERTAG und NOCARD sind bei derselben Gelegenheit (s. Origin. p. 496) die Ansichten von Hess wiederlegt worden\*. Ref.

\*) Da beim Menschen und bei kleinen Versuchsthiere — bei letzteren mit aller Sicherheit — ein ungünstiger Einfluss der Tuberkulinimpfung auf den Verlauf des tuberkulösen Processes constatirt ist (cf. z. B. meine hierauf bez. Mittheilungen in der Virchow-Festschrift, Berlin 1891, Hirschwald), so dürften die Ansichten von H. doch noch weiterer Prüfung werth sein. *Baumgarten.*

Bemerkenswerth war bei der Section, die nach 2-303 Tagen, mehrmals jedoch in der dritten Woche gemacht wurde, das Vorhandensein eines ganz frischen Tuberkelschubes, bestehend in dem Auftreten zahlreicher ganz geringer hyperämischer tuberkulöser Neubildungen auf den serösen Häuten. Einigemale war schon während des Lebens eine frische Arthritis festgestellt worden.

Da demnach die Tuberkulininjection die mehr oder weniger schlummernde tuberkulöse Infection öfters in eine acute allgemeine Infectionskrankheit zu verwandeln geeignet ist, so erscheint es rathsam, von dieser Praxis Umgang zu nehmen. — Aus einem Versuche ging hervor, dass bei Actinomyces-Krankheit die Tuberkulininjection eine leichte Steigerung der Körperwärme zu veranlassen im Stande ist<sup>1</sup>. *Johne.*

**Radin** (1561) wandte das Tuberkulin in einem Gute des Moskauer Gouvernements bei 20 verdächtigen Kühen an. Von denselben reagirten 12 deutlich, wurden geschlachtet und tuberkulös befunden; 3 reagirten schwach und wurden als verdächtig zur weiteren Beobachtung am Leben gelassen; 5 reagirten gar nicht, waren also vollkommen gesund.

Der Moskauer thierärztl. Verein stellte an 45 Rindern verschiedener Rassen, die theils gesund, theils der Tuberkulose verdächtig, theils an Actinomykose und Lungenseuche litten, auf dem Moskauer Schlachthofe Versuche mit Tuberkulin an.

Von den 45 Rindern zeigten 5 nach der Anwendung des Tuberkulins eine Temperatursteigerung von 1,5-3,0° C und alle 5 erwiesen sich nach dem Schlachten als in verschiedenem Grade tuberkulös. Die 40 anderen Thiere, die nach der Tuberkulininjection keine Temperatursteigerung gezeigt hatten, waren vollkommen frei von Tuberkulose. *Johne.*

**Csokor** (1484) spricht sich gelegentlich einer Tuberkulin-Debatte dahin aus, dass man bei der Feststellung der Tuberkulose nach den Tuberkulinimpfungen die pathologische Untersuchung strenger durchführen sollte, denn die generalisirte Actinomykose, Botryomykose oder Aspergillusmykose sind der Tuberkulose sehr ähnlich, folglich ist es nothwendig, dass man nach den Sectionen auch Impfungen und Culturversuche anstellt, denn nur durch diese Mittel kann man es beweisen, dass alle jene Fälle, bei welchen durch Tuberkulin eine Reaction erzielt worden ist, auch wirklich Tuberkulose waren. — Prof. BANG bemerkte gegen Cs.'s Einwände, dass die tuberkulösen Veränderungen so charakteristisch seien, dass sie von einem Fachmann ohne Schwierigkeiten auch makroskopisch erkannt werden könnten. Was seine Fälle anbelange, müsse er betonen, dass beinahe alle auch mikroskopisch untersucht worden seien. Probeimpfungen und Culturversuche habe er in zahlreichen Fällen auch angestellt. *Johne.*

**Malm** (1536) giebt eine monographische Darstellung des Tuberkulins. Nach einer historischen Uebersicht der Entdeckung und der

<sup>1</sup>) Diese Mittheilungen decken sich z. Th. mit den vom Verf. gelegentlich des VIII. Congresses für Hygiene und Demographie gemachten Mittheil.; cf. voranstehendes Referat. Ref.

Anwendung des Tuberkulins giebt Verf. eine Zusammenstellung der bis jetzt veröffentlichten Tuberkulinversuche bei Hausthieren und theilt seine eigenen zahlreichen Versuche mit. Er bespricht dann die Darstellungsweise des Tuberkulins und theilt mit, dass man wirksames Tuberkulin nicht allein von Culturen in Glycerin-Bouillon, sondern auch von solchen in Kartoffel-extract und in albuminfreien Flüssigkeiten herstellen kann. Als ein sehr gutes Nährsubstrat zeigte sich folgende neutralisirte Salzlösung: Aqu. dest. 500 g, Glycerin 25 g, Acid. tartar. 1,3 g, Ammon. nitric. 1,3 g, Ammon. phosphoric. 0,2 g, Kalium carbonic. 0,2 g, Magnesium carbonic. 0,13 g, Ammon. sulfuric. 0,08 g, Kaliumsilicat 3 Tropfen und Asparagin 5 g. In dieser und in anderen albuminfreien Salzlösungen producirt der T.-B. einen albumosenähnlichen Stoff; dieser wird durch Alkohol gefällt und ist wahrscheinlich als der wirksame Bestandtheil des Tuberkulins anzusehen. Dieser albuminoide Körper bildet sich ohne Vorhandensein von Schwefel. *Johne.*

**McFaydyean** (1539) zerlegt die Bestrebungen zur Feststellung der Tuberkulose ganz richtig in 2 Gruppen: in die bacteriologische und in die klinische Diagnose. Der bacteriologischen Untersuchung der Milch und der Sputa der Rinder kommt nur eine geringe Bedeutung zu. — Wie gering der Werth der klinischen Untersuchung ausschliesslich der Tuberkulinmethode ist, sucht McF. dadurch zu illustriren, dass er die Ergebnisse mittheilt, welche er in Gemeinschaft mit practischen Thierärzten erzielte, indem er 1600 notorisch mit der Tuberkulose in hohem Procentsatz behaftete Milchkühe untersuchte. Nur 4mal ergaben sich bemerkbare Vergrösserungen oberflächlich gelegener Lymphdrüsen. Nur 6-7 Thiere befanden sich in einem Zustand verdächtiger allgemeiner Abmagerung. 50 Kühe hatten Enterentzündungen oder die hinterlassenen Spuren davon, welche in der Mehrzahl der Fälle als nicht tuberkulöse Veränderungen anzusehen waren. 18mal wurde zur mikroskopischen Prüfung gegriffen, aber in keinem Falle ein positives Ergebniss erzielt trotz gründlichen Verfahrens. Dieser negative Befund bei 1600 Milchkühen beweist, dass die gewöhnliche klinische Untersuchung für die Entdeckung der Tuberkulose in den Frühstadien der Krankheit und bei verstecktem Sitze fast werthlos ist. In Bezug auf die Tuberkulinmethode hat McF. eigene Untersuchungen angestellt. Die Gesamtzahl seiner neuen Fälle reicht weit über 100. — Verf. äussert sich schliesslich summarisch wie folgt: Zwar ist auch die Tuberkulinmethode zur Erkennung tuberkulös erkrankter Rinder unvollkommen, aber sie ist doch das bei Weitem werthvollste Mittel, welches wir besitzen. Ohne das Tuberkulin ist der scharfsinnigste und erfahrenste Practiker ausser Stande, die Krankheit in ihren Anfangsstadien zu entdecken, mit demselben kann er in der Mehrzahl der Fälle die Thiere mit den kleinsten Läsionen herausfinden. Wahrscheinlich würde, wenn man nach Umlauf mehrerer Tage die Tuberkulinprobe wiederholt anwendet, die Procentzahl der Irrthümer sehr klein werden. — Der Nachweis der Bac. ist das wichtigste Mittel, die Diagnose der Läsionen sicher zu stellen. *Johne.*

**Smith** (1576) fand bei 3 Kalbsfoeten, die 2 Kühen entnommen wurden, welche einige Tage vorher Tuberkulininjectinen erhalten hatten,

rothe Flecke (hämorrhag. Infiltration des subcutan. Gewebes). Für die wahrscheinliche Ursache dieser Hämorrhagie betrachtet Verf. das Tuberkulin.

*Tangl.*

**Rasmussen** (1563) beschreibt 3 Fälle von embolischer Muskel-tuberkulose beim Rind. In einer Nachschrift beschreibt Ref. einen 4. Fall. Es handelte sich um zahlreiche Knoten, die erbsen- bis nussgross waren und eine trockene käsige Beschaffenheit zeigten; dieselben waren überall in der oberflächlichen Muskulatur, z. Th. auch in den tiefer liegenden Muskeln in grosser Anzahl vorhanden.

*Jensen.*

**Olt** (1551) untersuchte die differential-diagnostischen Merkmale zwischen den verkäsenden Processen der Tuberkulose und der Schweineseuche beim Schweine, welche Frage vom Standpunkte der Fleischbeschau auch practische Bedeutung hat. Der Nachweis von T.-B. gelang nur in Schnittpräparaten der tuberkulösen Producte, in Ausstrichpräparaten hingegen nicht. Die pathologisch-anatomischen Unterscheidungszeichen sind: die verkästen Schweineseucheprodukte sind gleichaltrig, die Verkäsung der Bronchialdrüsen fehlt, sie verkalken nicht so, wie die tuberkulösen Heerde, in deren Umgebung man auch mal junge Tuberkeln finden kann.

*Tangl.*

Nach **Fröhner** (1497) kommt die Tuberkulose unter den Hunden Berlin's selten vor (0,04 %); häufiger unter den Katzen (1 %); am häufigsten beim Geflügel. Ganz besonders scheinen die Papageien dazu prädisponirt zu sein (25 %). — Das Tuberkulin, als diagnostisches Mittel, bewährt sich bei diesen Thieren nach F. nicht immer.

*Tangl.*

**Cadéac** (1477) findet unter den Hunden Lyons sehr häufig Tuberkulose. Auch diese können zur Verbreitung unter den Menschen beitragen.

*Tangl.*

**Nocard** (1549), **Cadiot** (1478) theilen Sectionsbefunde von tuberkulösen Hunden mit. 2mal waren tuberkulöse Heerde im Gehirn, 3mal solche im Herzmuskel vorhanden.

*Guillebeau.*

**Jewtichlew** (1516) beschreibt einen Fall von allgemeiner Miliartuberkulose bei einem Hund, der sich durch Aufnahme menschlicher tuberkulöser Sputa (von den Verdauungswegen aus) inficirt hatte.

*Johne.*

**Eberlein** (1491) macht unter Voraussendung eines Ueberblickes über den derzeitigen Stand von der Lehre der Geflügeltuberkulose Mittheilungen über die Tuberkulose der Papageien. In der Klinik der thierärztl. Hochschule zu Berlin wurden vom Jahre 1886-1893 unter 154 behandelten Papageien  $56 = 36,36\%$  tuberkulös gefunden (s. i. Orig. einen tabellarischen Auszug aus den Krankheitsberichten). Die klinischen Erfahrungen sollen mit aller Entschiedenheit für die directe Infection der Papageien durch den Menschen sprechen. In einem Falle war die Feststellung der Infection von der tuberkulösen Besitzerin auf den Papagei nachzuweisen<sup>1</sup>. Die Uebertragung vom Menschen auf die Papageien sei um so leichter möglich, als

<sup>1</sup> Dieser Fall erinnert sehr an die von mir schon früher (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. X, 1884, p. 155) mitgetheilten ganz exquisiten Infectionen von Hühnern durch eine tuberkulöse Dame. Ref.

deren Haltung (ähnlich wie beim Rind) eine durchaus unnatürliche sei. In den meisten Fällen schien die Infection durch die Athmungs-, in anderen Fällen durch die Verdauungswege und in noch anderen durch die Haut stattgefunden zu haben. — Das pathologisch-anatomische Bild unterscheidet sich nicht von dem der Geflügeltuberkulose; nicht selten sind hauthornartige Neubildungen (einen besonders interessanten Fall s. im Orig. p. 260). T.-B. fanden sich in den Neubildungen immer sehr reichlich. Bezügl. der Symptome etc. s. Orig. — Ganz aus der Seele spricht Verf. dem Ref. bezüglich der Uebertragbarkeit der Säugethiertuberkulose auf Geflügel und umgekehrt, wenn er sich für die Möglichkeit einer solchen ausspricht und gegenüber den negativen Resultaten der angestellten Uebertragungsversuche betont, dass die klinische Erfahrung die gegenseitige Uebertragbarkeit erweist und dass übrigens „bei bacteriologischen Forschungen ein positives Resultat gegen viele negative beweisend“ sei. Aus diesem Grunde seien auch tuberkulöse Papageien eine Infectionsgefahr für Menschen.

*Johne.*

**Cadiot und Roger** (1480) theilen 2 Fälle von Geflügeltuberkulose mit, von welchen einer einen Papagei betraf. Es bildete sich ein käsiger Knoten in dem T.-B. nachgewiesen wurden. 2 Meerschweinchen, die mit der käsigen Masse geimpft wurden, gingen nach 45 resp. 48 Tagen an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde. (Sonst bildet sich bei Meerschweinchen nach Impfung mit Vogeltuberkulose meist nur eine locale Infection aus). — Ein gleichzeitig geimpftes Huhn blieb gesund und zeigte 2 Monate später als es getödtet wurde, keine Tuberkulose\*.

*Tangl.*

**Cadiot** (1479) fand, dass von 35 zur Behandlung gebrachten Papageien nicht weniger als 17 tuberkulös waren.

Die Krankheit äusserte sich als chronische, verkäsende Arthritis und Otitis, Entzündung der Schleimhäute des Kopfes, häufig als Bildung von cutanen, oft mit Horn überzogenen Knoten. Die tuberkulösen Heerde waren ungemein reich an T.-B., welche eine ebenso ausgesprochen starke Virulenz für Meerschweinchen, wie eine sehr geringe, doch immer noch vorhandene Virulenz für Kaninchen besaßen.

*Guillebeau.*

**Bäumler** (1464) widmet der Behandlung der Pleura-Exsudate Tuberkulöser einen Aufsatz, von welchem er einen Auszug auf dem internat. Congress in Rom vorgetragen hat. Hauptsächlich sind es Eiterkokken, welche von einem oft geringfügigen Lungenheerde durch die nekrotische Pleura in den Pleurasack gelangen und ein Empyem mit oder ohne Pneumothorax erzeugen. In nicht wenigen Fällen sind die Erkrankten sonst gesund und kräftig aussehende Menschen. Ob T.-B. allein ein acutes Empyem hervorrufen können oder von vornherein chron. verlaufende Empyeme bewirken, steht noch dahin. Auch bei acuter, auf Durchbruch eines Lungenheerdes beruhender Pleuritis kann das Exsudat serös sein und bleiben, was B. an 2 Fällen beweist, in welchen es sich zugleich um Bildung

\*) Man sieht aus diesen Ergebnissen in sehr greller Weise, wie stark die von manchen Autoren angenommene Constanz der Eigenthümlichkeiten der „Geflügelbac.“ gegenüber den menschlichen T.-B. durchbrochen werden kann.

*Baumgarten.*



eines acuten Pneumothorax handelte. Dabei betont der Verf., dass mit Eintritt eines Pneumothorax oder pleuritischen Exsudates auf der Seite der tuberkulösen Lunge die Erscheinungen der Lungentuberkulose in den Hintergrund treten, ja zu einem gewissen Stillstand kommen, eine Wirkung, die er auf die Compression der erkrankten Lunge zurückführt. Daher hält er es für vorthellhaft, die Lunge eine Zeit lang unter dem Exsudatdruck zu lassen. — Bei eitrigen Pleura-Ergüssen Tuberkulöser wird man nur ausnahmsweise auf Resorption rechnen dürfen. Schwierig ist die Entscheidung besonders in Fällen, in welchen ein Empyem ohne oder mit Pneumothorax schleichend entstanden ist. Verf. berichtet über einen Fall, der zunächst nur mit Punctionen und erst nach 3-4 Jahren mit ausgedehnten Rippenresectionen behandelt wurde. Man muss bei der Behandlung der tuberkulösen Empyeme individualisiren. B. hebt 3 Gesichtspunkte besonders hervor: 1. Unter allen Umständen ist ein radicaler Eingriff, Thoracotomie und Rippenresection, geboten, wenn die Probepunction Eiterkokken im Exsudat ergiebt. 2. Enthält das Exsudat keine Eiterkokken, aber T.-B. oder keine Bacterien, so machen bedrohliche Verdrängungserscheinungen die Aspiration einer gewissen Exsudatmenge erforderlich. Erweist sich die Lunge dann (durch Ausbleiben von Hustenreiz, Cyanose etc.) als ausdehnungsfähig und ist die andere Lunge wenig afficirt, so wird man die Thoracotomie wagen können. 3. Ist aber bei einem grossen, schon lange bestehenden Empyem die Lunge kaum noch ausdehnungsfähig, so ist ein palliatives Verfahren angebracht, zeitweise auszuführende Punctionen, ev. später langsame Punctionsdrainage.

*Askanazy.*

**Stchégoleff** (1579) giebt zunächst eine zusammenfassende literarische Uebersicht über die Erfolge der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. Man dürfe mit Bestimmtheit sagen, dass  $\frac{1}{4}$  der Patienten durch die Laparotomie dauernd geheilt ist. Als Effect des Eingriffs wird fibröse Metamorphose der Tuberkel oder spurloses\* Verschwinden der Knötchen angegeben. — St. prüfte nun den Einfluss der Laparotomie, wie schon einige Autoren vor ihm, auf tuberkulöse Peritonitis von Versuchsthiern. Er benutzte Hunde, welchen er Bac. der menschlichen Tuberkulose in Form einer Suspension in Bouillon intraperitoneal injicirte. Von 22 injicirten Hunden wurden 10 nach 12-15 Tagen laparotomirt, 12 dienten als Controlthiere. Die Controlthiere zeigten die Empfänglichkeit der Hunde für T.-B. 2 Thiere starben schon am 11. und 16. Tage, die übrigen 22-34 Tage nach der Injection. Die Section bot ein der menschlichen Peritonealtuberkulose analoges Bild, nämlich Ascites, Knötcheneruptionen namentlich am Peritoneum viscerales, einen voluminösen gefässreichen Netztumor mit käsigen Heerden, käsige Mesenterialdrüsen. Ausserdem Tuberkel in anderen Organen. Alle laparotomirten Hunde überlebten die Controlthiere. Von den 10 operirten Thieren starben 6 in 16-30 Tagen nach dem operativen Eingriff, dagegen erlangten 4 Hunde sogar ihr altes Gewicht wieder; von diesen wurden 3 später ge-

---

\*) Kleine Narbenflecke müssen immer bleiben! *Baumgarten.*

tödtet, der vierte lebte noch zur Zeit der Publication, 4 Monate nach der Operation. Zur Zeit der Laparotomie zeigten die letzterwähnten 4 Thiere nur wenig Tuberkel an den Peritonealblättern, das Netz erschien bald verdickt, bald nicht. Bei den 6 früher gestorbenen Hunden war der Process der tuberkulösen Peritonitis 5mal zur Zeit der Operation schon weit vorgeschritten, es fanden sich zahlreiche Tuberkel am Bauchfell, ausgesprochene Netzverdickung, zuweilen Knötchen in Milz und Leber. Bei der späteren Section dieser Thiere zeigten sich zahlreiche feste Adhäsionen, ausserdem Knötchen in anderen Organen. Der sechste Hund, welcher im früheren Stadium operirt war, liess als Todesursache eine tuberkulöse Desquamativ-Pneumonie erkennen. Dieser und die 5 getödteten Thiere zeigten die Wirkung der Laparotomie offenkundig, die sich aber auch bei den übrigen Hunden geltend machte, indem sie die Controlthiere überlebten und feste, ausgedehnte peritonische Verwachsungen aufwiesen, während von den nicht operirten Thieren nur 3 zarte, umschriebene Adhäsionen darboten. Bei dem 52 Tage nach der Operation getödteten Hunde enthielten nur noch einzelne Knötchen im Netz wie die Mesenterialdrüsen käsige Centren; nach 70 Tagen erschien das Peritoneum glatt, nur an einzelnen Stellen wie im Netz fibröse Knötchen und Plättchen; nach 85 Tagen waren die Peritonealtuberkel verschwunden, das Netz stellenweise fibrös verdickt, die Mesenterialdrüsen hart und vergrössert, aber ohne tuberkulöse Anzeichen. Ein bei der Laparotomie geimpftes Meerschweinchen starb an allgemeiner Tuberkulose, ein bei der Section geimpftes verriet  $1\frac{1}{2}$  Monate später keine Spur von Tuberkulose. — Die mikroskopische Untersuchung am Netz ergab, dass sich bei den laparotomirten Thieren zum Unterschiede von den nicht operirten mitten in der tuberkulösen Neubildung ein gefässreiches Bindegewebe entwickelte. Nach 52 Tagen post operationem zeigten die Netztuberkel fibrilläres Gewebe in der Peripherie, junges Bindegewebe im Centrum, daneben Epithelioidzelltuberkel und einzelne käsige Heerde, wenig zahlreiche T.-B. Nach 70 und 85 Tagen bildeten die Tuberkel nur erst vereinzelte kleine Zellhaufen im Bindegewebe, Bac. fehlten. Riesenzellen wurden nie gesehen, was Verf. mit der raschen Entwicklung der Tuberkulose in Zusammenhang bringt. Sr. gelangt zu folgenden Schlussätzen:

1. Die tuberkulöse Peritonitis der Hunde kann durch die Laparotomie geheilt werden.

2. Die Heilung ist nur im Beginn des Processes möglich. Später führt die Operation nur dahin, dass die Thiere länger am Leben bleiben.

3. Bei dem Rückbildungsprocess spielt die entzündliche Reaction (Rundzellen-Infiltration, Phagocytose, active Bindegewebsproduction) die Hauptrolle.

4. Es ist anzunehmen, dass der Heileffect der Laparotomie auf dem Zusammenwirken physikalischer Momente beruht: Das Trauma, die Temperatur, die Luft, vielleicht das Licht reizen das kranke Bauchfell zur entzündlichen Reaction\*.

\*) Die „entzündliche Reaction“ an und für sich vermag keine Tuberkulose

5. Die Entleerung des Exsudates ist nicht die ausschliessliche Ursache der Heilung, denn letztere tritt auch in Fällen ein, in denen bei der Operation ein Flüssigkeitserguss vermisst wird.

6. Die Hunde zählen zu den für die Bac. der menschlichen Tuberkulose ziemlich empfänglichen Thieren.

*Askaniazy.*

**Gatti** (1500) impfte Meerschweinchen auf verschiedene Weise T.-B. ein und nahm 15 Tage nach der Impfung eine erste Laparotomie an ihnen vor, welcher er nach verschieden langer Zeit eine zweite folgen liess. Im Laufe seiner Experimente fand er, dass die Laparotomie keine Wirkung hat, wenn sie zu früh, d. h. bevor die Tuberkulose sich in augenscheinlicher Weise entwickelt hat, vorgenommen wird; in diesem Falle schreitet die Tuberkulose fort, wie wenn keine Laparotomie vorgenommen worden wäre. Bei mehreren Meerschweinchen, die zwar wenige Monate nach der Operation zu Grunde gingen, nahm er als Folge der Laparotomie eine Abnahme und auch fast gänzlich Aufhören des localen tuberculösen Processes wahr. Einige Meerschweinchen lebten noch lange nach der Laparotomie und beim Tode hatte der tuberkulöse Process bedeutend abgenommen und war bisweilen makroskopisch ganz verschwunden; mikroskopisch liessen sich jedoch immer noch einige Tuberkel nachweisen.

Aus seinen histologischen Untersuchungen zieht G. den Schluss, dass die Heilung der Tuberkulose nach Laparotomie durch allmähliche Resorption der die Tuberkel bildenden Epithelioidzellen erfolgt und dass kein activer Entzündungsprocess stattfindet.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Durch Einimpfung des Products der Trituration einem tuberkulösen Meerschweinchen entnommener tuberkulöser Drüsen in die Bauchhöhle von Kaninchen und Hunden erhielten **Nannotti** und **Baclocchi** (1546) ausgeprägte tuberkulöse Peritonitis. Die so tuberkulös gemachten Thiere werden in verschiedenen Stadien der Krankheit einer einfachen oder von Auswaschen der Bauchhöhle mit sterilisirtem Wasser, einer Borsäurelösung oder einer 1 pro 4000igen Sublimatlösung begleiteten Laparotomie unterworfen. Bei einigen Kaninchen hatte nach der Laparotomie die tuberkulöse Peritonitis bedeutend abgenommen, ohne jedoch gänzlich zu verschwinden; die operirten Kaninchen lebten viel länger als die nicht operirten. Bei den Hunden dagegen waren die wohlthätigen Wirkungen der Laparotomie viel bedeutendere, da der tuberkulöse Process im Peritoneum zwar nie gänzlich aufhörte, aber doch in ganz augenscheinlicher Weise zurückging.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Nach einer kurzen literarischen Einleitung berichtet **Frees** (1494) über 19 Fälle von tuberkulöser Peritonitis, die in der Giessener

zu heilen, denn die Entzündung ist eine fast unzertrennliche Begleiterin jeder sich selbst überlassenen Tuberkulose und die Erfahrung lehrt, dass die Heilungstendenz um so geringer ist, je stärker diese begleitende Entzündung auftritt. Uebrigens zeigen ja auch die G.'schen Experimente (s. nachstehendes Referat), dass die „entzündliche Reaction“ keine constante Erscheinung in den nach Laparotomie sich vollziehenden Rückbildungsvorgängen bildet. Die Thatsache des Heileffects der Laparotomie auf Bauchfelltuberkulose erscheint noch völlig unaufgeklärt. *Baumgarten.*

Frauenklinik mittelst Laparotomie behandelt sind. Die Diagnose stützte sich auf die histologische Untersuchung excidirter Knötchen, einzelne Male zugleich auf den Bacillennachweis resp. positive Thierimpfung, ferner auf das gleichzeitige Vorhandensein tuberkulöser Processe in anderen Organen. Alle Fälle betrafen Formen mit ascitischem Erguss. 3mal wurden zugleich die tuberkulös veränderten Adnexa des Uterus exstirpirt, in 2 Fällen die verdächtigen Tuben wegen ausgedehnter Verbreitung der Tuberkulose nicht entfernt. Ein Drittel der Fälle ist geheilt. Die Heilfactoren sucht der Verf. 1. in der Entfernung der im Ascites suspendirten Bac.\*; 2. in der zugleich stattfindenden Elimination der negativ chemotactisch wirksamen Stoffwechselproducte der Bac.\*\*; 3. in der Entlastung der Blutgefässe und der durch die Manipulation in der Bauchhöhle herbeigeführten reichlicheren Blutzufuhr. Dadurch soll den bactericiden Stoffen des Blutes Gelegenheit geben werden „in grösseren Massen zu den Krankheitsheerden vorzudringen“\*\*\*.

*Askanazy.*

Die grosse, 629 Seiten umfassende Monographie von Klebs (1518) über die causale Behandlung der Tuberkulose zerfällt in zwei Theile, von welchen der erste der allgemeinen Pathologie der Tuberkulose, der zweite der Behandlung der Tuberkulose des Menschen mit Bacterienproducten, der Bacterien-Therapie der Tuberkulose gewidmet ist. In den 6 Capiteln des ersten Theiles werden nach einander behandelt: 1. Die Geschichte der Tuberkulose, 2. Der Verlauf der Tuberkulose, 3. Die Wirkung des Koch'schen Tuberkulin's beim Meerschweinchen, 4. Augenimpfungen bei Kaninchen und Koch'sche Injectionen, 5. Die Histologie des heilenden Tuberkels, 6. Zusammensetzung des Koch'schen Tuberkulins, seine Reinigung und physiologische Wirkung. — In der Einleitung des zweiten Theiles vergleicht Verf. den Verlauf thierischer und menschlicher Tuberkulose, und fügt therapeutische Erwägungen an. Dem schliesst sich eine Eintheilung der tuberkulösen Processe des Menschen nach ihrem Entwicklungsgange an. In den folgenden 4 Capiteln werden die vom Verf. angenommenen 4 Stadien der Tuberkulose besprochen, während das letzte Capitel über das Tuberkulocidin des Verf.'s und seine Anwendung zur Behandlung der Tuberkulose handelt. Im Anhange folgen casuistische Mittheilungen des Verf.'s und anderer Aerzte über Tuberkulin-Behandlung und schliesslich Vorschriften zur Anwendung des Antiphthisins.

Wesentlich neues finden wir in diesem Buche nicht, da das meiste aus den früheren Mittheilungen des Verf.'s<sup>1</sup> über Tuberkulin, Tuberkulocidin und Antiphthisin bekannt ist. Nichts desto weniger folgt man mit Interesse den originellen Erörterungen des Verf.'s, die hier an manchen Stellen viel ausführlicher gehalten sind, als in den einzelnen früheren Publicationen. Es würde uns zu weit führen, auf diese Auseinandersetzungen hier einzu-

\*) Damit wäre den bereits mit Bac. versehenen Knötchen nicht geholfen.  
*Baumgarten.*

\*\*) Ein sehr problematischer Heilfactor! *Baumgarten.*

\*\*\*) Eine gleichfalls unzureichend begründete Erklärung. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 689; VIII, 1892, p. 675. Ref.

gehen, es passt auch gar nicht in den Rahmen des Jahresberichtes. Nur einige Punkte möchte ich hervorheben: das sind Verf.'s Versuche über die Wirkung des Tuberkulins auf Augenimpftuberkulose der Kaninchen, die mit ihren Resultaten in vollem Widerspruche stehen zu den bekannten analogen Versuchen BAUMGARTEN's<sup>1</sup>. „Bei unbezweifelnder Richtigkeit der Angaben BAUMGARTEN's“ findet Verf. die „darin gezogenen Schlussfolgerungen durchaus anfechtbar“. BAUMGARTEN's Versuche zeigten bekanntlich, dass die Tuberkulininjectionen nicht nur keine heilende Wirkung auf die Augentuberkulose der Kaninchen hatten, sondern im Gegentheil, die Verbreitung der Tuberkelbacillen förderten. K. sah bei seinen 3 Versuchen bei Tuberkulinbehandlung im Gegensatze hierzu in einem Falle eine vollkommene Heilung und auch in den 2 anderen eine Verhütung der allgemeinen Tuberkulose und eine Besserung der localen Processe. — Den ungünstigen Ausgang in BAUMGARTEN's Versuchen schreibt K. der „Uebertreibung der Dosirung zu“. K. verwahrt sich zugleich gegen den möglichen Einwand, dass er in seinen Versuchen geschwächte T.-B. angewendet hätte<sup>2</sup>.

Zum Schlusse möchten wir noch die prachtvolle Ausstattung des Buches und die sehr schönen farbigen Abbildungen rühmend erwähnen. *Tangl.*

Hirschfeld (1510) prüfte den Einfluss des heissen Klimas auf die Lungentuberkulose an der Hand statistischer Untersuchungen über die Sterblichkeit der Phthisiker in Queensland. Aus den Ergebnissen des statistischen Materials seien hier nur einige hervorgehoben.

1. Die Sterblichkeit an Lungentuberkulose betrug in Queensland von 1870-1890 8,1%<sub>0</sub> der gesammten Todesfälle (in der gemässigten Zone 12-15%<sub>0</sub>), auf 10,000 Lebende berechnet betrug sie 13,2 oder mit Anschluss der Südseeinsulaner 9,1 (in England und Deutschland 21-36).

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht VII, 1891, p. 691, 693, 701; IX, 1893, p. 731. Ref.

<sup>2</sup>) Das will K. damit beweisen, dass er mit demselben Material ein Meerschweinchen impfte, das an Tuberkulose zu Grunde ging. Bekanntlich behauptet aber ARLONG, dass Meerschweinchen von abgeschwächten T.-B. noch inficirt werden, während Kaninchen nicht mehr darauf reagiren. Controlversuche mit Meerschweinchen sind also kein absolut sicherer Beweis dafür, dass die Bac. nicht geschwächt waren. Auch möchten wir bemerken, dass die längste Beobachtungsdauer bei K. 194 Tage beträgt, während andererseits BAUMGARTEN (l. c.) bei einem scheinbar geheilten Kaninchen noch nach  $\frac{3}{4}$  Jahren ein Recidiv auftreten sah, dem sich später andere anschlossen. — Uebrigens haben auch die von anderen Forschern ausgeführten zahlreichen therapeutischen Versuche mit Tuberkulin nichts weniger als Verf.'s Behauptung über den Heilwerth dieses Mittels bestätigt\*. Ref.

\*) Ich möchte diesen kritischen Bemerkungen des Herrn Collegen TANGEL noch hinzufügen, dass KLEBS sich irrt, wenn er meine den mangelnden Heilwerth des Tuberkulins beweisenden Versuche durch den Einwurf zu entkräften sucht, dass ich „übertrieben“ grosse Dosen des Mittels angewendet habe. In meinen ersten Versuchsreihe, welche überhaupt die erste war, die genaue Angaben über Anwendung und Erfolg der Tuberkulinbehandlung bei Versuchsthiern erbrachte, habe ich neben grösseren und grossen auch sehr kleine Dosen applicirt; in meinen späteren Experimenten habe ich mich in der Dosirung genau an die Angaben derjenigen Autoren gehalten, welche, im Gegensatz zu mir, mit dem Tuberkulin günstige Behandlungserfolge gehabt haben wollten, konnte jedoch auch auf diesem Wege nur gegen den Heilwerth des Tuberkulins sprechende Erfolge verzeichnen. *Baumgarten.*

2. In der Bevölkerung kommen auf 100 Männer 65-71 Frauen, dagegen ergibt die Mortalität ein Verhältniss von 100:54, die Sterblichkeitsziffer an Lungenschwindsucht ein Verhältniss von 100:35. Das Prävaliren der männlichen Todesfälle erklärt sich 1. durch die enorme Verbreitung der Tuberkulose unter den Polynesiern, die nahezu ausschliesslich Männer sind, 2. durch die „Vulnerabilität“ zu einer Periode, wo die Zahlendifferenz zwischen beiden Geschlechtern am grössten ist und 3. durch das Ueberwiegen der Einwanderung von tuberkulösen Männer über die von tuberkulösen Frauen.

*Askaniazy.*

**Greif** (1501) hebt die Vorzüge des Kreosolcarbonat bei der Behandlung der Tuberkulose gegenüber dem Kreosot hervor. Ersteres ist frei von Aetzwirkung, entbehrt den intensiven Geruch und Geschmack des letzteren, erzeugt keine Störungen seitens des Verdauungskanales und keine Temperaturschwankungen. Daher könne es längere Zeit und in bedeutenden Dosen ohne Beschwerden genommen werden.

*Askaniazy.*

**Petruschky** (1556) sah nach Anwendung ätherischer Oele, wie Aether camphorat. und Ol. menthae als Inhalationsmittel, bei fiebernden Phthisikern in einer Anzahl von Fällen Abfall des Fiebers. Der Erfolg der nachher eingeleiteten Tuberkulinkur war kein dauernder. — Auch mit Guajacol konnte kein dauernder Erfolg erzielt werden.

*Tangl.*

**Hölscher** (1513) hebt die Vorzüge der Behandlung der Phthise mit Guajacolcarbonat hervor, welchem die schädlichen Wirkungen des chemisch nicht reinen, unangenehm riechenden und ätzendwirkenden Guajacol oder Kreosot abgehen. Das Guajacolcarbonat spaltet Schwefel aus dem Eiweiss des Blutes ab und verlässt den Körper als ätherschwefelsaures Salz. Verf. meint, dass gerade die giftigen, labilen Eiweissstoffe bakterieller Herkunft sich mit Guajacol verbinden und demnach das Blut durch Guajacolcarbonat dauernd entgiftet wird. Selbst bei vorgeschrittener Phthise habe er eklatante Besserungen gesehen. Aus experimentellen Versuchen von 6 tuberkulös inficirten Meerschweinchen möchte Verf. folgern, dass „bei frühzeitiger Behandlung auch eine beginnende Miliartuberkulose nicht ganz unbeeinflusst bleibt“.

*Askaniazy.*

**Landerer** (1525) resumirt in übersichtlicher Darstellung die Ergebnisse seiner experimentellen und klinischen Studien über die „Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure“. Da der wesentliche Inhalt dieser Uebersicht bereits in den Referaten des vorjährigen Berichtes über die derselben zu Grunde liegenden ausführlichen Arbeiten des Herrn Verf.'s und seines Schülers Dr. Richter wiedergegeben ist, so dürfen wir bez. dieses Gegenstandes wohl auf den vorjährigen Bericht verweisen<sup>1</sup>.

*Baumgarten.*

**Carasso** (1481) bespricht zunächst die Wirkung der Behandlung mit Tuberkulin und Kreosot nebst seinen Derivaten bei der Tuberkulose in Anlehnung an literarische Angaben und theilt dann seine neue Behandlungsmethode mit. Nach seiner Ansicht sind Inhalationen „das am direktesten angreifende Mittel“, am besten ätherische Oele oder deren Essenzen.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IX, 1893, p. 733-735. Ref.

Er wählt *Mentha piperita* zur Inhalation und meint, dass „die von den Lungen und den Lungenvenen (!) aufgenommene *Mentha* sich durch den Kreislauf verbreitet“. Ausserdem setzt diese Essenz nach Binz die Temperatur und Reflexakte (Husten) herab. Die Inhalation erfolgt durch ein kleines, 4-5mal täglich mit 5 bis 6 Tropfen *Mentha*-Essenz befeuchtetes Kissen, welches unter der Nase festgebunden und nur zu den Mahlzeiten abgenommen wird. Mit der Inhalation verbindet Verf. interne Darreichung von Kreosot und entsprechende allgemeine Pflege. Bei diesem Regime sollen zuerst die T.-B. in 10 bis 60 Tagen aus dem Auswurf verschwinden, dann Husten und Auswurf abnehmen, die Nachtschweisse ausbleiben und Gewichtszunahme eintreten. Später zeigt sich über den erkrankten Lungenpartien wieder normaler Perkussionsschall. Das Fieber verschwindet in kürzerer Zeit, wenn nicht Complicationen vorliegen. Verf. schildert in Kürze die Wirkung seiner Therapie in 44 Einzelbeobachtungen und resumirt die Resultate seiner Behandlung in folgenden wichtigsten Sätzen; „Alle Kranken mit Lungentuberkulose, welche nicht durch tuberkulöse Affectionen in anderen Organen complicirt war, wurden vollständig mit der von uns empfohlenen Behandlungsmethode geheilt, ausgenommen die Fälle, in welchen das Eindringen der *Mentha*essenz in die Verzweigungen des Bronchialbaumes durch Blut, das in dieselben extravasirt war, erschwert wurde. — Vollständige Heilung wurde nicht nur in Fällen von Tuberkulose im ersten Stadium, sondern auch in solchen im fortgeschrittneren Stadium erreicht“ (Cavernen). „Bei einigen fand die Heilung schon vor längerer Zeit, vor 4 und selbst 5 Jahren statt“\*.

*Askanazy.*

Nietner (1547) legt nach seinen Versuchen, die er im Institut für Infectionskrankheiten in Berlin an Phthisikern anstellte, den Inhalationen mit schwefliger Säure und Formaldehyd keinen therapeutischen Werth bei.

*Tangl.*

Simanowsky (1574) hat mit 5-20proc. Ortho- und Para-Chlorphenol-Lösungen bei Tuberkulose der oberen Luftwege sehr günstige Heilerfolge erzielt. Das Para-Chlorphenol ist den bisherigen Heilmitteln, die bei Larynx-tuberkulose angewendet wurden, wie Jodoform, Milchsäure, Menthol etc. jedenfalls vorzuziehen.

*Tangl.*

---

\* Zu einer wissenschaftlichen Kritik sind diese Angaben wohl nicht geeignet.

*Baumgarten.*

## Autoren-Register

---

- Abba** s. **Bordoni-Uffreduzzi** u. **A.**: 623.
- Abel**, Bacteriol. Taschenbuch: 6; Cholera-erwandte Spirillen in d. Dejectionen v. Cholera-kranken: 435; Diphtheriebac.: 228; Formalinprobe z. Differentialdiagnose d. Typhusbac.: 252; Schutzkraft d. Blutserums v. Diphtherie-Reconvalescenten etc.: 189; Wunddiphtherie m. Nachweis v. Diphtheriebac.: 228.
- Abel** s. **Löffler** u. **A.**: 540.
- Abolenski**, Rotz b. Leoparden, Tigern, Löwen: 267.
- Abrams**, Lepra: 315.
- Acconci**, Tuberkulose Ovaritis: 720.
- Acosta**, Cladothrix invulnerabilis: 449.
- Acosta** u. **Grande Rossi**: Bacteriol. Technik: 618.
- Adametz**, Streptok. d. gelben Galt: 601.
- Adamkiewicz**, Coccidium sarcolytus: 506; Krebsparas. -Frage: 508.
- Adler**, Protozoen u. Carcinom: 505.
- Adler** s. auch **Fischel** u. **A.**: 40.
- Albert**, Diagnost. Bedeutg d. Gonokokkus b. weibl. Urethritis: 101.
- Alessi**, Fäulnisgase als prädisponierende Ursache z. Typhusinfektion: 256.
- Alexander-Lewin**, Milzbrand b. Menschen: 144.
- Alt**, Choleragift-Wirkg a. d. Nervensystem: 374; Gonorrhoeische Iritis: 108.
- Amann**, Plasmodienbefund b. atyp. Malaria: 488.
- De Amicis**, Psorospermiosis vegetans: 496. (455.)
- Ammentrop**, Aetiol. d. Actinomykose:
- Andrewes**, Aetiol. d. Septikämie: 37.
- Annual Report of the Chemical Examiner and Bacteriologist to the Government of the North-Western Provinces a. Oudh**: [India] 624.
- Antony**, Purpura haemorrhagica: 53.
- Appert**, Rolled. Organismus b. einigen Infektionskrankh.: 573.
- Archangelsky**, Malleinanwendg im Gouvernement Kurak: 292.
- Arefin** s. **Remmert**, **Woronow**, **Ekkert**, **Budenko** u. **A.**: 290.
- Arens**, Plattencultur d. Anaëroben: 666.
- Arloing**, Morphol. d. Streptok.: 17; Pneumobac. liquefaciens bovis: 117; Virulenz d. Saftes lungenseuche-kranker Lungen: 117.
- Arloing** u. **Chantre**, Morphol. u. pathog. Eigensch. d. Streptok.: 27.
- Arnaud**, Aetiol. d. acuten Dysenterie: 322.
- Arnell**, Tuberkelbac.-Nachweis i. d. Milch: 728.
- Arning**, Viscerale Lepra: 314.
- Arnould** s. **Surmont** u. **A.**: 134, 145.
- Aronson**, Diphtherieheilungsfrage: 197; Immunisirungs- u. Heilver-suche b. Diphtherie dch. Antitoxin: 194; Stellg. z. Diphtherieantitoxin-frage: 197.
- d'Arsonval** u. **Charrin**, Physikal. Ein-flüsse a. d. Bact.: 539; Wirkg. d. Bact.-Producte a. d. Wärmestrahlg.: 562.
- Artemowitsch**, Milzbrandwachsthum auf Gemüsearten: 133.
- Asch**, Heilserum-Exantheme: 217.
- Ashmead**, Lepra: 316; Lepra u. Fisch-nahrg.: 315.



- Aslanian s. Perrin u. A.:** 34.  
**Auché,** Ein rother Kokko-Bac. a. Sardinien: 334.  
**Andry,** Gonorrhoeische Cystitis: 103; Gonorrhoeische Infektion d. paraurethralen, präputialen u. urethralen Drüsen: 103.  
**Aufrecht,** Choleraerwandte Spirillen in d. Dejectionen einer Cholera-kranken: 435.  
**Axenfeld,** Eitrige metastat. Ophthalmie: 589.  
**Baas,** Tuberkulose d. Thränenendrüse: 753.  
**Babes, V.,** Annales d'l'Inst. de Pathol. et de Bactériol. de Bucarest: 8; Bac. b. Skorbut: 587; Enterohepatitis suppurativa endemica: 551; Leberentartg dch Streptok.: 50; Mallein als diagnost. Mittel: 288.  
**Babes u. Beldiman,** Aetiol. gewisser Bronchitisformen: 593.  
**Babes u. Proca,** Identität d. einzelnen Streptok.: 18.  
**Babes u. Talasescu, Lysea:** 121.  
**Babes u. Zigura,** Endem. Enterohepatitis suppurativa: 335.  
**Bach,** Argentotuberkulose: 754; Keimgehalt d. Bindehautsackes: 607.  
**Bachmann,** Diphtheriebehandlg m. Heilserum: 208.  
**Baciocchi s. Nannotti u. B.:** 783.  
**de Backer,** Therapeut. Fermente: 585.  
**Baduel,** Acute hämorrhag. Nephritis dch Staphylok. alb.: 49.  
**Baduel s. a. Silvestrini u. B.:** 66.  
**Baginsky,** Serumtherapie d. Diphtherie: 209; Sommerdiarrhoen, Kuhmilchnahrg, Milchsterilisation: 689.  
**Balzer u. Lacour:** Complication einer Urethro-Cystitis m. Purpura hæmorrhagica: 107.  
**Bang,** Tuberkulinimpfungen in Dänemark: 775.  
**Banti,** Paras. d. Paget'schen Krankh.: 495; Endocarditis-Kokken: 36; Typhusseptikämien u. d. Pseudotyphusinfektionen: 265.  
**Bar u. Rénon,** Pyog. Kokken b. puerperaler Eklampsie: 53.  
**Baraban u. Saint-Remy,** Sarcosporidienparasitismus b. Menschen:  
**Barjon s. Weil u. B.:** 102. [511].  
**Bark,** Ohrkatheter-Sterilisation m. strömendem Dampf: 679.  
**Barrié,** Blennorrhoeische Meningo-Myelitis: 108.  
**Basenau,** Bac. bovis morificans: 340.  
**Basset,** Puerperale Sepsis: 55.  
**Bastianelli u. Bignami,** Paras. d. Sommer- u. Herbstfieber: 486.  
**Baumgarten,** Talgdrüsen-Gonorrhoe: 103.  
**Bäumler,** Behandlg tuberkul. Pleuraempyeme: 780; Influenza 1893/94 in Freiburg: 247.  
**Bay,** Methoden der Hefecultur: 670.  
**Bayet,** Secundärer Lupus nach chirurg. Eingriff auf tuberkulöse Heerde: 764.  
**Bazy,** Pneumok.-Resorption v. d. Blase aus: 71; Resorption dch d. Harnwege: 563.  
**Beck s. Proskauer u. B.:** 716.  
**Beckmann,** Diagnost. Werth d. vermehrten Indicanscheidungen b. Eiterungen: 590.  
**Behrens,** Primäre tuberkulöse Darminfektion d. Menschen: 757.  
**Behring,** Bekämpfung d. Infektionskrankh.: 673; Blutserumtherapie z. Diphtheriebehandlg b. Menschen: 197; Diphtherieheilserumsfrage: 197; Diphtherie-Immunisierungsfrage: 194; Infektion u. Desinfektion: 581; Infektionskrankh.: 559.  
**Behring u. Boer,** Quantitat. Bestimmung v. Diphtherieantitoxinlösungen: 193.  
**Behring u. Ehrlich,** Diphtherieimmunisierungs- u. Heilungsfrage: 197.  
**Beldiman s. Babes u. B.:** 593.  
**Belfanti,** Diphtheriegift: 236.  
**Behrend u. Preislich,** Isolierungszeit d. m. Serum behandelten Kranken: 208.  
**Bergengrün,** Larynxlepra: 318. (111.  
**Berger,** Conjunctival-Blennorrhoe:  
**Bergeron,** Hauterscheinungen b. Gonorrhoe: 107. (222.  
**Bergmann,** Prophylaxe d. Diphtherie:  
**Berkovits,** Diphtheriefälle m. Heilserum behandelt: 208.  
**Bernheim,** Cow-pox u. Tuberkulose: 727; Diagnose d. Tuberkulose: 726; Erblichkeit u. Ansteckg d. Tuberkulose: 740; Kokken b. Ekzem: 35; Mischinfektion b. Diphtherie: 230; Tuberkulose-Behandlg m. immunisiertem Serum: 726.  
**Berthelot,** Selbstentzündg v. frischfeuchtem Heu: 636.

- Bertrand**, Kokken b. eitriger Hepatitis: 51.
- Bertrand s. a. Phisalix u. B.**: 565. (432.)
- Bettencourt s. Pestana Camara u. B.**:
- Beyerinck**, Natur d. Fäden d. Papilionaceenknöllchen: 635; Protozoen u. Spirillen-Nachweis im Trinkwasser: 432, 695; Schizosaccharomyces octosporus: 433; Thermotaxis b. Bact. Zopfii: 531.
- Bezancón s. Widal u. B.**: 36, 41.
- Blanchi-Marloti**, Wirkg. d. lölal. Bact.-Producte a. d. Isotonie u. d. Hämoglobingehalt d. Blutes: 562.
- Blanchi-Marloti s. a. Pisenti u. B.**: 253, 254.
- Blanchini**, Neues Heilverfahren b. Diphtherie: 223.
- Bledert**, Dauer u. Schutz d. ersten Impfung: 576.
- Biggs**, Diphtherie: 237.
- Bignami s. Bastianelli u. B.**: 486.
- Binaud s. Sabrazès u. B.**: 763.
- Binz**, Malariatheilg. dch. Chinin: 489.
- Bitter s. Schliess-Bey u. B.**: 488.
- Blachstein**, Virulenz d. Cholerae: 369; Biol. d. Typhusbac.: 252.
- De Biasi u. Russo Travali**, Experim. Lyssa b. Katzen: 122.
- Blaxall**, Pyog. Kokken b. Otitis media nach Scharlach: 44. (537.)
- Blaxall s. a. McFadyean u. B.**: 536.
- Bleisch**, Heilmittel geg. Angina diphtherica: 223.
- Bloch**, Knochenabscesse: 46; 'Ostéite à forme neuralgique': 46.
- Blum**, Casuistik d. kryptogenet. Sepsis: 39; Formol: 622.
- Bochet**, Virulenz d. Salpingitiden-eiters: 25.
- Boeck**, Färbg. d. Mikroparas. a. d. Körperoberfläche: 652.
- Bodin**, Einheit d. Favusarten: 463.
- Bogdan**, Leistungsfähigkeit d. v. Kuhn-schen Asbestfilter: 702. (51.)
- Boinet**, Bacteriol. d. Leberabscesse:
- Bökal**, Behring's Heilserum im Budapest. Kinderhospital: 207.
- Bokenham s. Brunton u. B.**: 567.
- Bokorny**, Betheiligung chlorophyll-führender Pflanzen b. d. Selbstreinigung d. Flüsse: 610.
- Bollinger**, Identität d. Perlsucht d. Rinder u. d. menschl. Tuberkulose: 714.
- Bonaduce**, Beziehg. d. Thierblutserums z. natürl. Immunität: 572.
- Bonajuti s. Giusti u. B.**: 174.
- Bonhoff**, Intraperitoneale Choleraeinfektion u. Choleraimmunität: 387.
- Bonome**, Biol. d. Rotzbac.: 271; Wirkg. d. Malleins: 296.
- Booker**, Diphtheriebac. in Croup-membranen u. innern Organen:
- Boer s. Behring u. B.**: 193. [233.]
- Borchardt**, Vorkommen d. Influenzabac.: 242.
- Bordoni - Uffreduzzi**, Fuchsinähn. Bact.-Färbg. d. Fleisches: 635; Gonorrhoeische Pleuritis u. Arthritis: 106; Mikroparas. b. d. Infektionskrankh.: 2; Werth einiger f. d. Desinfection geschlossener Räume vorgeschlagener Desinfectionsmittel: 682.
- Bordoni-Uffreduzzi u. Abba**, Varietät der Cholerae: 623.
- Borger**, Behring's Heilmittel geg. Diphtherie in d. Greifswalder med. Klinik: 204.
- Borntraeger**, Desinfection od. Verhüttg. u. Verbreitg. ansteckender Krankh.: 674. (719.)
- Borrel**, Experim. Nierentuberkulose:
- Borzecki s. Neuburger u. B.**: 103.
- Bosc**, Diagnost. Verwerthbarkeit d. gonorrhoeischen Secrets a. Wäsche:
- Bosc s. a. Mairat u. B.**: 573. [100.]
- Boucek**, Die Cholera im Pödebrader Bezirk: 424.
- Bouchard u. Charrin**, Gründe d. Unschädlichkeit einiger Paras.: 567.
- Bourges s. Doléris u. B.**: 17.
- Bournay s. Cadéac u. B.**: 574.
- Boutron**, Varietäten d. Mikrokokkus tetragenus: 59.
- Boyce**, Neuer Streptothrix b. Madurafuss: 478.
- Boyce u. Evans**, Einfl. d. Schwerkraft a. d. Bact. Zopfii: 530.
- Boyce u. Surveyor**, Aetiolog. d. Madurafusses: 449; Madurafusskrankh. in Indien: 478.
- Brasch**, Diphtheritisbehandlg.: 224.
- Brasche**, Chem. u. bacteriol. Brunnenuntersuch. im Hospitalbezirk in Jurew: 621.
- Brault**, Bubonenbehandlg.: 309; Cocci-dien b. Hautepitheliomen: 497.
- Brebeck s. Fischer, B. u. B.**: 479.
- Brewer**, Acute Urethritis: 83. (438.)
- Brix**, Ein neuer Vibrio a. d. Sputum:
- Brochet s. Cambier u. B.**: 682. (305.)
- Broes van Dort**, Syphilisbehandlg.:
- Bruck u. Szegö**, Mit Heilserum behandelte Diphtheriefälle: 208.

- de Bruière, Acute miliare Tuberkulose m. ausgeprägtem Bilde d. Abdominaltyphus: 730.
- Brunner, Wirkg d. Tetanusgiftes a. d. Nervensystem: 171; Wundinfection dch Bact. coli com.: 923.
- Bruna, Ausgänge d. tuberkul. Coxitis b. konservativer Behandlg: 739.
- Brunton u. Bokenham, Einfl. v. Mineralsalzen a. d. Infection: 567.
- Brüsgen, Cladothrix dichotoma: 449.
- Buch, Leptomeningitis serosa b. Ktten: 340; Schweineseuche: 155.
- Buchner, Immunität u. Immunisirg: 577; Wirkg v. Behring's Heilserum eine Gifteerstörung? 168.
- Buday, Entstehg u. Verlauf v. Wundinfektionskrankh.: 175.
- Bujwid, Diphtheriebac.-Züchtg a. Harnagar: 186; Wasserfiltration: 701. (123.)
- Bujwid u. Palmirski, Lyssa-Impfg: Bulloch u. Schmorl, Lymphdrüsen-erkrankg b. Diphtherie: 233.
- Bunge, Aetiol. d. Gasphlegmone: 323; Geisselfärbg: 648, 649; Geisseltragende Bact.: 445, 648.
- Bunzl-Federn, Ein neuer d. Pneumok. ähnl. Mikroorg.: 78; Immunisirungs- u. Heilungsversuche m. Pneumok.: 67.
- Burel, Arthritis gonorrhoeica: 105; Eiterungen dch Typhusbac.: 263.
- Burel-Frasconi, Bactericide Wirkg d. constanten Stromes: 586.
- Burel s. a. Respighi u. B.: 105.
- Burekhardt, Einfl. d. Scheidenbact. a. d. Wochenbett: 613.
- Bureau of animal industry, Rindertuberkulose: 771. (658.)
- Burri, Züchtungsverfahren v. Bact.: Burri u. Stutzer, Ein interessanter Fall v. Mischcultur: 534.
- Buschke, Die Tonsillen als Eingangspforte pyog. Kokken: 41; Lebensdauer d. Typhusbac. in ostit. Heerden: 257.
- Buss, Angina u. acuter Gelenkrheumatismus: 42.
- Busse, Parasitäre Zelleinschlüsse: 482.
- Buswell s. Kraus u. B.: 584.
- Cadéac, Tuberkulose - Uebertragung dch d. Verdauungswege: 720; Tuberkulose d. Hundes: 779; Uebertragung d. Rotz u. d. Tuberkulose v. Verdauungskanal aus: 296.
- Cadéac u. Bournay, Microbicide Rolle d. Verdauungssäfte u. Ansteckg dch Fäcalien: 574.
- Cadéac u. Mallet, Experim. Rotzinfektion v. Magen u. Darm aus: 293.
- Cadiot, Tuberkulose d. Hundeherzens: 779; Tuberkulose d. Papagei: 780.
- Cadiot u. Roger, Tuberkulose d. Vögel: Calabrese s. Pasini u. C.: 71. (780.)
- Calmette, Giftabschwächg dch Erwärmg u. Immunisirg geg. Vergiftg: 565; Künstl. Immunisation geg. Schlangengift: 565.
- Cambler u. Brochet, Production gasförmigen Formols: 682.
- Campana, Lepra: 311; Leprabac.: 311.
- Caneva, Die eosinophilen Zellen d. gonorrhoeischen Eiters: 94.
- Canon, Aetiol. d. Sepsis, Pyämie u. Osteomyelitis: 38; Diphtheriebehandlung m. Heilserum: 203.
- Cantrell u. Stout, Favus: 464.
- Carasso, Behandlg d. Lungentuberkulose: 786.
- Card, s. Washbourn, Goodall u. C.: 215. (448.)
- Caro, Pathogenität d. Proteus Hauseri: Carry, Färbg eingetrockneten gonorrhoeischen Eiters: 100.
- Carstens, Säuglingsernährg m. sterilisirter Milch: 691.
- Cart, Actinomycose: 456. (424.)
- Carta, Die Cholera in Pollare 1893: Cassedebat, Einfl. d. Meerwassers a. d. Mikroben: 539.
- Castes, Rhinosklerom: 298.
- Cattani s. Tizzoni u. C.: 167.
- Cantley, Bact. coli com.: 321.
- Cavazzani u. Luzzatto, Eitrige Pleuritis dch Mikrokokkus tetragenus: 60.
- Cazenouve, Rollet u. Nicolas, Microbicide Wirkg d. Gallanol: 550.
- Cazin u. Duplay, Krebsparasitismus: 504. (519.)
- Celli u. Flocca, Amöbenforschg: 518.
- Celli u. Santorì, Die Cholera 1893 in Rom u. die früheren Choleraepidemien: 405.
- Cesaris-Demel, Experim. Infectionen m. Staphylok. aur.: 34.
- Cesaris-Demel u. Orlandi, Serumtherapie u. Bact. coli: 585. (226.)
- Chaillou u. L. Martin, Diphtherie: Chaillous. a. Roux, Martin u. Ch.: 213.
- Chamberland, Milzbrandimpfg in Frankreich: 141.
- Chantemesse, Cholera in Constanti-

- nepel 1893: 426; Spirillenbefunde b. d. Lissaboner choleraähn. Epidemie: 433; Typhusbac. im Wasser von Paris: 267.
- Chantre s. Arloing u. Ch.:** 27.
- Chapelin s. Heron u. Ch.:** 728.
- Chapmann, Harnbacterien** 598.
- Chapot-Prévost u. Fajardo, Verein-  
fachg d. Agarplattenverfahrens:**  
657.
- Charrin, Chem. Naturd. Bact.-Toxine:**  
534; Einfl. d. Athmospherilien a. d.  
Migroorg.: 539; Pyog. Kokken b.  
chron. Rheumatismus: 47.
- Charrin u. Duclert, Bedingungen z.  
Durchg. d. Mikrobien dch. d. Pla-  
centa:** 564.
- Charrin u. Gley, Heredität d. Immu-  
nität:** 579.
- Charrin u. Veillon, Pneumok. als Er-  
reger acuter Peritonitis:** 76. (562).
- Charrin s. a. d'Arsonval u. Ch.:** 539.
- Charrin s. a. Bouchard u. Ch.:** 567.
- Charrin s. a. Chevalier u. Ch.:** 562.
- Charrin s. a. Gley u. Ch.:** 560, 579.
- Chassiotis, Sog. continuir. Fieber:**  
592.
- Chatin, Streptok.-Gehalt d. Luft:** 618.
- Chauffard, Eiterungen nach Typhus:**  
**Cheinissee, Ulcus molle:** 308. [56.
- Chevalier u. Charrin, Harnveränderg  
nach Injection v. Bact.-Toxinen:**  
562.
- Chlalso u. Isnardi, Vulvovaginitis gon-  
orrhoeica m. visceralen Compli-  
cationen:** 106.
- Chiari, Typhusbac. in d. Gallenblase  
b. Typhuskranken:** 265.
- Cholera-Auftreten im Deutschen  
Reich während d. Jahres 1893:** 411.
- v. Chomski, Bacterial. Grund- u. Lei-  
tungswasseruntersuchg d. Stadt  
Basel:** 619.
- Christen, Dauer d. Sterilisationspro-  
cesses in gespanntem Wasserdampf:**  
537.
- Ciechowski u. Jakowski, Chem.-bac-  
teriol. Untersuchg d. Dünndarm-  
inhalts b. künstl. After:** 609.
- Claisse s. Dupré u. C.:** 587.
- Clarke, Krebsparas.-Frage:** 506; Spo-  
rozoen im Sarkom: 511; Variola  
u. Vaccine: 511.
- Claussen, Veränderungen d. Cholera-  
bac.:** 353.
- Clement s. Welch u. C.:** 157.
- Cnyrim, Diphtheriebehandlg m. Heil-  
serum:** 217.
- Cobbett u. Melsome, Locale u. all-  
gem. Immunität:** 21.
- Cohn, F., Thermog. Bact.:** 535, 636.
- Coley, Heilwirkg v. Erysipal-Toxinen  
a. maligne Geschwülste:** 24, 25.
- Colombini, Beziehg d. Ulcus molle  
u. d. Bubonen z. d. Jahreszeiten:**  
309; Rhinoklerom-Heilg: 301;  
Streptok. d. weichen Schankers:  
309.
- Colombot s. Sabrazès u. C.:** 140.
- Colpe, Hefezellen als Krankheitser-  
reger im weibl. Genitalkanal:** 482.
- Comba, Veränderg d. Herzens b. ex-  
perim. Diphtherie:** 234.
- Concetti, Diphtherie:** 226.
- Conn, Isolirg eines Labfermentes aus  
Milchsäurebact.:** 673.
- Conti s. Piccolini u. C.:** 574.
- Copeman, Variola u. Vaccine:** 330.
- Cornevin, Rauchbrand-Impfg an  
Büffeln:** 149.
- Cornil, Krebsparasitismus:** 504.
- Coronado, Influenzabac. in Cuba:** 247.
- Courmont, Endocarditis verrucosa  
tuberculosa:** 756; Staphylok.-Ser-  
um: 30; Wirkg d. Staphylok.-  
Toxine: 33.
- Cramer, Die Sporen v. Penicillium  
glaucom:** 460.
- Cremer, Umlagerg d. Zuckerarten  
unter d. Einfl. v. Ferment u. Zelle:**  
531.
- Crippa, Gonokokken im Urethral-  
drüsen-Secret:** 103.
- Crochet s. Roger u. C.:** 145. (108.
- Cros, Multiple Neuritis b. Gonorrhoe:**
- Csokor, Diagnose d. Tuberkulose:** 777;  
Portale Lymphdrüsentuberkulose  
d. Kindsfötus: 750; Rotadiagnose:  
294.
- Cunningham, Varietäten d. Cholera-  
bac.:** 355.
- Currier, Diagnost. Bedeutg d. Gono-  
kokkus:** 99.
- Czemetschka, Pathogenese d. puer-  
peralen Infection: 76; Rhinitis  
diphtheritica b. einem Säuglinge:**  
228.
- Dachnjewski, Werthprüfg d. Cham-  
berland- u. Berkefeld-Filter:** 702.
- Daddi, Meningitis dch. Typhusbac.:**  
262.
- Damieno, Diphtheriebehandlg m.  
Heilserum:** 208.
- Dana, Bact. b. Chorea:** 340.

- Danilewsky**, Hämatozoen b. Thieren: 489.
- Dauber**, Impetigo herpetiformis: 331.
- Dávalos**, Diphtheriebac. u. Staphylok. pyog. alb. b. Impetigo: 332; Rotz in Havanna: 297.
- Defrenne**, Wirkg. d. Pictet'schen Gasgemisches auf Bakterien: 543.
- Delacroix**, Gonorrhoeische Endocarditis: 107.
- Delépine**, Werth d. bacteriol. Cholera-diagnose: 357.
- Delépine s. a. Ransome u. D.**: 717.
- Dempster**, Verhalten v. Typhus- u. Cholera-bac. geg. Sand u. Erde: 635.
- Demuth**, Diphtheriebehandlg. m. Heilserum: 209.
- Dennig**, Meningitis tuberculosa: 751.
- Denys**, Bactericide Kraft d. Körpersäfte: 571; Cholera-diagnose dch. d. Mikroskop: 609; Von Leukocyten abgesonderte bactericide Substanzen: 569.
- Denys u. Havet**, Antheil d. Leukocyten an d. bactericiden Wirkg. d. Hundebutes: 553.
- Denys u. J. Martin**, Bac. lactis aërogenes als Varietät d. Pneumobac.: 81.
- Denys u. Slayts**, Mechanismus d. gastro-intestinal. Symptome b. d. asiat. Cholera: 594.
- Deschamps**, Verbreitungsmodus d. Diphtherie: 236.
- Deupser**, Schweinepest: 154. (659.)
- Deycke**, Alkalialbuminat-Nährböden:
- Dianoux**, Geschwülste d. Thränen-drüse: 753. (400.)
- Diatroptoff**, Die Bacteriol. d. Cholera:
- Die Internationale Sanitätsconferenz v. Paris im Jahre 1894**: 430.
- Diendonné**, Bedeutg. d. Wasserstoff-superoxyds f. d. bactericide Kraft d. Lichts: 538; Einwirkg. d. Lichts a. Bact.: 531.
- Dimoff**, Afebrile infectiöse Endocarditis: 595.
- Dind**, Vulvovaginitis b. kleinen Mädchen: 107.
- Dinkler**, Urethritis gonorrhoeica d. Mannes: 109.
- Discussion** üb. d. Verhalten d. Bact. in d. weibl. Genitalorganen: 102.
- Discussion** üb. d. gegenwärtigen Stand d. Hyphomykosenlehre: 479.
- Discussion** üb. Gonorrhoe: 92, 97, 99.
- Discussion** üb. 'The Question of Contagiousness of Molluscum contag.': 493.
- Discussion** üb. Variabilität d. Streptok.-Virulenz: 28.
- Dmochowski**, Pneumobac. b. Abscessen: 82; Secundäre Affectionen d. Nasenrachensraums b. Phthisikern: 730.
- Dmochowski u. Janowski**, Angiocholitis suppurativa dch. Bact. coli: 322; Eitererregende Wirkg. d. Crotonöls: 591.
- Dmochowski u. Jaworski**, Pyog. Eigensch. d. Typhusbac.: 257.
- Döderlein**, Scheidensecretuntersuchungen: 613.
- Dolérís**, Weibl. Gonorrhoe: 113.
- Dolérís u. Bourges**, Morphol. d. Streptok.: 17.
- Döllner**, Ein neues Desinfections-mittel: 546. (608.)
- Dominici s. Gilbert u. D.**: 51, 322.
- Donath**, Fiebererregende Stoffe: 561.
- Dontrelepont**, Hauttuberkulose: 768.
- Dräer**, Buttersack's Vaccinemikroorg.: 329; Duncker'scher Dampf-feuchtigkeitsmesser: 687; Wirkg. d. Sozodolensäure d. Diphtheriebac.: 186.
- Drasche**, Die Bedeutg. d. Cholera-bac. f. d. Cholera as.: 410.
- Dreyfus**, Virulenzschwankungen d. Bact. coli: 321.
- Drossbach**, Bacteriol. Wasseruntersuchg.: 694.
- Drozda**, Innerer Milzbrand b. Menschen: 146.
- Drysdale s. Kanthack u. D.**: 3.
- Du Bois Saint-Sévrin**, Aetiol. d. Fischer-Panaritium: 600.
- Ducamp**, Atypische Tuberkulose: 730.
- Duclaux**, Analogie d. Gährg. u. d. Wirkg. d. Sonnenlichts: 531.
- Duclaux s. a. Loir u. D.**: 239.
- Duelert s. a. Charrin u. D.**: 564.
- Ducrey**, Rhinosklerom: 299.
- Ducrey s. a. Finger u. D.**: 305, 307.
- Duflocq**, Pneumok. als Erreger capillärer Bronchitis: 74.
- Düms**, Actinomykose in d. Armee: 455.
- Dunbar**, Cholera-bac.-Nachweis im Flusswasser: 405.
- v. Dungern**, Antagonismus zw. Pneumobac. u. Milzbrandbac.: 80; Hemmung d. Milzbrandinfection dch. Pneumobac.: 137. (148.)
- Duenschmann**, Rauschbrandtoxin:
- Duplay s. Casin u. D.**: 504.
- Dupré u. Chaisse**, Aetiol. d. Parotitiden: 587. (317.)
- v. Düring**, Lepra u. Syringomyelie:

- Dürk**, Septico-Pyämie nach Pyosalpinx: 56.
- Dyar u. Keith jr.**, Bact. in d. Excrementen d. Hausthiere: 609.
- Eber**, Disposition: 567; Tuberkulinimpfung b. Rindern: 775.
- Eberlein**, Geflügeldiphtherie b. Rebhühnern: 240; Tuberkulose b. Papageien: 779.
- Ebertz**, Schutzimpfungen b. Brustseuche: 119.
- Ehlers**, Lepra in Island: 316.
- Ehrlich u. Hübner**, Immunitäts-Vererb: b. Tetanus: 173.
- Ehrlich u. Kossel**, Anwendg d. Diphtherie-Antitoxins: 199.
- Ehrlich, Kossel u. Wassermann**, Gewinn u. Verwendg d. Diphtherieheilserums: 198.
- Ehrlich u. Wassermann**, Gewinn d. Diphtherie-Antitoxine: 192.
- Ehrlich s. a. Behring u. E.**: 197.
- Eisenhart**, Puerperale Infection dch Bact. coli: 323. (290.)
- Ekkert**, Mallein in d. Russ. Armee: 290.
- Ekkert s. a. Remmert, Woronzow, Rudenko u. Arefin**: 290.
- Eliasberg**, Pathol. Anatomie d. Bubonen: 309.
- Elsner**, Plattendiagnose d. Cholera-bac.: 358.
- Emanuel**, Uterustuberkulose: 761.
- Emerson s. Wright u. E.**: 236.
- Emmerich**, Diphtheriebehandlg m. Heilserum in München: 225; Infection, Immunisirg u. Heilg b. croupöser Pneumonie: 68; Milzbrand-Heilg dch Erysipelsesum: 23.
- Emmerich u. Weibel**, Eine Bact.-Seuche b. Forellen: 334. (597.)
- Engel**, Bacteriurie b. Nephritiden:
- Engelen**: Diagnost. Werth d. Malleinimpfg 276.
- Enoch s. Ruete u. E.**: 436.
- Enriquez u. Hallion**, Experim. Myelitis m. Diphtherietoxin: 187.
- Eppinger**, Hadernkrankh.: 136.
- Epstein**, Monocercomonas hominis u. Amoeba coli Loesch b. Kinderdiarrhoe: 500.
- Ernst**, Färbungsversuche an Sporen m. Hilfe d. Maceration: 650; Nierenactinomykose: 481; Nierenmykose u. Vorkommen versch. Pilzformen b. Diabetes: 596.
- Escherich**, Bact. coli als Cystitisreger: 323; Pathogenese d. Diphtherie: 237; Vorkommen feiner Spirillen in diarrhoischen Stühlen: 436.
- v. Eschmarch**, Sonnendesinfection: 537.
- Etiemme**, Eigenthüml. Milchgerinng dch Bact. coli: 323.
- Evans s. Boyce u. E.**: 530.
- Ewing**, Wirkg d. Schlangengifts a. d. bactericide Fähigkeit d. Blutes: 573.
- Faber**, Bacteriol. Untersuchung d. Galle b. Hanot's Krankh.: 51.
- Fabre-Domergue**, Coccidien b. Carcinom: 496. (496.)
- Fabry**, Psorospermien b. Hautkrankh.:
- Fajans s. Hueppe u. F.**: 370. (657.)
- Fajardo s. Chapot-Prévost u. F.**: 316.
- Falcão**, Lepra in Portugal: 316.
- Federici**, Diphtheriebac. im Blute Diphtheriekranker: 232.
- Fedoroff**, Wirkg d. Tetanustoxins eine Giftzerstörung?: 169.
- Fedoroff s. a. Remesoff u. F.**: 174.
- Feer**, Diphtherie: 226. (223.)
- Feige**, Behandlg d. Rachendiphtherie: 285.
- Fekete**, Malleinversuche: 285.
- Feletti**, Malaria-Fieber u. Paras.: 488.
- Féré**, Einfl. v. Mikrobientoxinen a. d. Hühnerembryo: 564; Syphilis als Degenerationsursache: 305.
- Fermi u. Montesano**, Decomposition d. Amygdalins dch Mikroben: 533.
- Fermi u. Pernossi**, Enzyme: 533; Tetanusgift: 169, 170.
- Ferrannini**, Die Kryptoseptikämie: 40. (157.)
- Ferrier**, Geisseln b. Hog-cholera-bac.:
- Filatow**, Diphtherie im Süden Russlands: 238.
- Filipowski**, Hämoglobin u. seine Derivate als Nährboden f. pathog. Bact.: 661.
- Finet s. Macaigne u. F.**: 105.
- Finger**, Pathol. Anatomie d. gonorrhoeischen Processes: 108. (307.)
- Finger u. Ducrey**, Ulcus molle: 305.
- Finger, Ghon u. Schlagenhauser**, Biol. d. Gonokokkus: 89, 92, 98.
- Flocca s. Celli u. F.**: 518, 519.
- Flore Spanò**, Eigenthümlichkeiten d. Cholera-bac. b. d. Epidemie 1893 in Italien: 355. (40.)
- Fischel u. Adler**, Perniciöse Anämie:

- Fischer, A.**, Bact.-Untersuchg: 525.  
**Fischer, B.**, Bacteriol. Untersuchg d. Meeresluft: 617, 626; Cholera-ähnli. Bact. im Meer: 443; Untersuchg choleraverdächtigen Materials: 437.  
**Fischer, B.**, u. Brebeck, Monilia candida Hansen u. Soorpilz: 479.  
**Fischl**, Gastro-intestinale Sepsis: 592; Septische Verdauungskrankh. d. Säuglinge: 43.  
**Flügge**, Milchsterilisirg b. Darmkrankh. d. Säuglinge: 683; Verbreitungsweise d. Diphtherie: 238.  
**Flexner**, Typhusseptikämie: 265.  
**Foa**, Aetiol. d. Krebses: 504.  
**v. Fodor**, Blutalkalescenz nach einer Infection: 572.  
**Foth**, Fortschritte d. Bacteriol. u. Seuchenlehre: 132; Mallein in d. Russ. Armee: 288; Trocknes Mallein: 277.  
**Fraenkel, C.**, Bact.-Wachsthum a. eiweisafreien Nährlösungen: 664; Die Argentin. Regierg u. d. Cholerafrage: 430; Prakt. Ziele u. Aufgaben d. Bacteriol.: 605; Zur Cholerafrage: 385.  
**Fraenkel, C.**, u. R. Pfeiffer, Mikrophotograph. Atlas d. Bact.-Kunde: 7.  
**Fraenkel, C.**, u. Sobernheim, Zustandekommen d. künstl. Immunität: 385; Zustandekommend. Immunität: 582. (586.)  
**Fraenkel, E.**, Bednar'sche Aphthen:  
**Fraenkel, E.**, u. Reiche, Nierenveränderungen b. acuter fibrinöser Pneumonie: 74.  
**Fraenkel, E.**, s. a. Rumpf u. F.: 397.  
**Frankland, P.**, Beziehungen zw. Bacteriol. u. Chemie: 535.  
**v. Franqué**, Gonokokken als Fieber-Erreger in Wochenbett: 102; Histogenese d. Uterustuberkels: 760.  
**Frees**, Operative Behandlg d. tuberkul. Ascites: 783.  
**Frenkel**, Durchgang v. Bact. dch. d. Cysticerkenwand: 564.  
**v. Freudenreich**, Reifg d. Emmen-thaler Käses: 632; Ursachen d. bitteren Käses u. d. bitteren Milch: 632; Verbesserung d. Plattenverfahrens: 656. (479.)  
**de Freudenreich** s. a. Lang u. de F.:  
**Freund**, Chromogene Spaltpilze i. d. Mundhöhle: 608.  
**Freyhan**, Geheilte Meningitis tuberculosa: 751.  
**Freyrnuth**, Choleradesinfectionsversuche m. Formalin: 366; Mit menschl. Heilerum behandelte Cholerafälle: 396.  
**Friedlaender**, Chron. Gonorrhoe d. Mannes: 98.  
**Friedlaender-Eberth**, Mikroskop. Technik, 5. Aufl.: 8.  
**Frils**, Ansteckungsgefahr d. Handelsmilch m. Tuberkulose: 729.  
**Fröhner**, Tuberkulosed kleinen Haus-thiere: 779. (462.)  
**Fuchs**, Keratomykosis aspergillina:  
**Funck**, Mischinfection b. Diphtherie: 229; Reinigung d. Deckgläser: 652.  
**Funck s. a. Pechère u. F.**: 261.  
**Fürbringer**, Die Cholera im städt. Krankenh. am Friedrichsbain zu Berlin: 422.  
**Fürst**, Abortiv-Behandlg d. Gonorrhoe: 116; Diphtherie-Propylaxis: 237.  
**Fyffe**, Wirkg d. Kreosots a. d. Virulenz d. Tuberkelbac.: 718.  
**Gabritschewsky**, Bact. coli com.: 321; Rolle d. Leukocyten b. d. Diphtherie-Infection: 233, 422.  
**De Gaetano**, Wirkg d. Fäulnisbact. a. d. Tuberkelbac.: 718.  
**Gaffky**, Die Cholera im Deutschen Reich 1892/93: 415. (428.)  
**Gaffky s. a. v. Kerschensteiner u. G.**:  
**Galliard**, Infectiöse Erytheme: 599.  
**Galli-Valerio s. Piana u. G.**: 329.  
**Galloway s. Manson u. G.**: 499.  
**Galtier, M. D.**, Bact.-Association: 565.  
**Galtier, V.**, Bact.-Association: 566, 567.  
**Garrè**, Pyog. Kokken als Erreger recidivirend. Osteomyelitis: 45.  
**Gärtner, A.**, Hygiene d. Trinkwassers: 624; Torfmüll z. Kothdesinfection: 539; Verhütg d. Uebertragung u. Verbreitg ansteckender Krankh.: 674.  
**Gärtner, F.**, Ident. Bact.-Befund b. zwei Melanofällen Neugeborener: 591; Neuer gasbildender Bac.: 324.  
**Gasparrini**, Pneumok. in d. Augenpathol.: 77.  
**Gasperini**, Actinomyces: 452.  
**Gatti**, Regressivvorgang d. tuberkul. Peritonitis nach einfacher Laparotomie: 783.  
**Gaucher u. Sergent**, Aspergilläre Pseudotuberkulose: 461.

- Gawronski**, Mikroben d. normalen weibl. Urethra: 101, 613.
- Genersich**, Sept. Diphtherie: 229.
- Gernhardt**, Quantitat. Spaltpilzuntersuchg d. Milch: 630.
- Ghon** s. **Finger**, **Ghon** u. **Schlagenhauer**: 89, 92, 98. (397.)
- Ghose**, Haffkine's Anti-Choleraimpfg: **De Glaxa**, Diphtherie-Verbreitg in Italien: 238.
- De Glaxa** u. **Lentl**, Virulenz, Stickstoffgehalt u. Immunisirungsvermögen d. Cholera-bac. versch. Herkunft: 373.
- De Glaxa** s. a. **Lustig** u. **De G.**: 435.
- Gilbert** u. **Dominici**, Angiocholitid u. Cholecystitid dch Bact. coli: 322; Experiment. Gallengangsentsündg dch pyog. Kokken: 51; Zahl d. Mikroben im Verdauungskanal: 608.
- Glusti** u. **Bonajuti**, Heilg v. Tetanus traumatic. dch Blutserum vaccinirter Thiere: 174.
- Glaeser**, Tripper-rheumatismus: 106.
- Gley** u. **Charrin**, Erbliche Einflüsse b. Infektionskrankh.: 579; Wirkg v. Bact.-Giften a. d. vasomotorischen Centr. u. d. Organe d. Blutkreislaufs: 560.
- Gley** s. a. **Charrin** u. **G.**: 579.
- Golasz**, Ein polymorphes Mikrobion b. Syphilis: 304.
- Goldmann** s. **Jacobi** u. **G.**: 106.
- Goldscheider**, Wirkg d. Tetanusgifts a. d. Nervensystem: 172.
- Goldschmidt**, Lepra: 314; Lyssaepidemie in Madeira: 123.
- Gonçalves**, Apparat z. Entnahme v. Wasserproben: 694.
- Gooch**, Uebertragbarkeit d. Actinomykose: 454.
- Goodall** s. **Washbourn**, **Goodall** u. **Card**: 215.
- Gorini**, Ein neues diagnost. Merkmal d. Typhusbac.: 253.
- Gosio**, Links-Milchsäure bildende Vibrien: 439.
- Gottstein**, Decomposition d. Amygdalins dch Mikroben: 534; Specif. Behandlg d. Infektionskrankh. dch Bact.-Producte: 583.
- Gottstein** u. **Schleich**, Immunität, Infectionstheorie u. Diphtherieserum: **Gradenigo** s. **Pes** u. **G.**: 318. (218.)
- Graffunder**, Schweinepest i. d. Neuemark: 155. (488.)
- Gram**, Leukämie u. ihre Behandlg: **Grande Rossi** s. **Acosta** u. **G.**: 618.
- Grassberger**, Zahlreiche feine Spirillen in d. Darmentleerungen eines an Cholera nostras Erkrankten: 436.
- Grasset**, Pneumok. b. Cerebrospinal-Meningitis: 73.
- Grawitz** u. **Steffen**, Bedeutg d. Speichels u. Auswurfs f. d. Biol. einiger Bact.: 663; Pneumok.-Cultur a. Sputum-Nährböden: 64.
- Greif**, Tuberkulose-Behandlung m. Kreosot-Carbonat: 786.
- Grigoriew**, Zersetzg d. Hühnereweisses dch Vibrien: 440.
- Grimbert**, Wasseruntersuchg a. Typhusbac.: 253.
- Grimm**, Leber- u. Lungen-Abscess m. Protozoen: 511.
- Gruber**, Cholera-Studien: 408; Neuere Desinfectionsmittel: 549; Prüfng v. Wasserfilter: 701; Stand d. Cholerafrage: 410.
- Grünelsen**, Immunisirende u. therapeut. Wirkg d. Milch einer g. Cholera vaccinirten Kuh: 895.
- Guarnieri**, Paras. d. Variola u. Vaccine: 329. (89, 94.)
- Guillard**, Die Gonorrhoe d. Menschen: **Guinard**, Diaphthol: 549.
- Guillebeau** u. **Hess**, Hämorrhag. Septikämie b. Rinde: 161.
- Gumprecht**, Physiol. Wirkungen d. Tetanusgifts i. Organismus: 172; Tetanus-Pathogenese: 171.
- Günther**, C., Ein neuer Kommabac. im Erdboden: 443.
- Günther**, C., u. **Niemann**, Untersuchg d. Berliner Leitungswassers: 620.
- Gurley**, Eintheilg d. Myxosporidien b. Fischen: 517. (679.)
- Guyon**, Catheterismus u. Antisepsis: **Haan**, de, u. **Huyse**, Milchcoagulation dch Cholera-bac.: 363 u. 364.
- Haase**, Morphol. d. Milzbrandbac.: 133.
- Haberda**, Forensische Verwerthbarkeit d. Gonokokken-Befundes: 100.
- Hager**, Diphtherieheilerum: 207.
- Hajech**, Influenza b. Kindern: 246.
- Hajnal**, Rauschbrand in Ungarn: 149.
- Hallion** s. **Enriquez** u. **H.**: 187.
- Hallopeau**, Lepra anaesthetica: 317.
- Hamburger**, Zur Lehre des Hydrops: 595.
- Hammerl**, Desinfectionswerth d. Trikesols: 546; Veränderungen d. Eier dch Cholera-bac.: 360.



- Hankin**, Brunnendesinfection: 703;  
Brunnendesinfection b. Cholera as.: 406.
- Hanot**, *Icterus gravis* dch *Colibac.*: 922; Primäre Darmtuberkulose: 757; Pyog. Kokken b. Leberabscessen: 51; Typhus abdominalis: 266.
- Hansemann**, Diphtherie u. Diphtherieheilserum: 219; Pathol. Anatomie u. Bacteriol.: 604.
- Happe**, Die Cholera d. Kinder b. d. Hamburger Epidemie 1892: 422.
- Harnack** u. **Hochheim**, Wirkg d. Brieger'schen Tetanusgiftes: 170.
- Hartley**, Arthritis gonorrhoeica: 106.
- Hartmann, H.**, Tuberkulose d. Anus: 758.
- Hartmann** u. **Morax**, Bacteriol. d. Peri-uterinen Eiterungen: 54.
- Hartzell**, Paget's Krankh.: 496; Protozoen b. Herpes Zoster: 498.
- Hauer**, Diphtheriebehandlg m. Heilserum: 208.
- Haug, R.**, Circumscripte Knotentuberkulose d. Unterohres u. d. Ohrschläp-  
chens: 769. (742.)
- Haupt**, Prophylaxe d. Tuberkulose:
- Havemann**, Bact.-Wachsthum b. Eis-  
schranktemperatur: 536.
- Havet**, Beziehg zw. d. bactericiden  
Wirkg d. Hundesblutes u. seinem  
Leukocytenreichthum: 570.
- Havet** s. a. **Denys** u. H.: 553.
- Heim**, Bacteriol. Diagnostik: 4; Milz-  
brand- Verbreitg dch Insecten:  
144; Spontane Favushlg b. Huhn:  
464; Streptok. longus pyothora-  
kos: 48.
- v. Hellens** s. **Krogus** u. H.: 516.
- Heller** u. **Hirsch**, Tuberculosis cutis  
verrucosa: 767.
- Hellin**, Die Choleraabac. in aëroben u.  
anaëroben Culturen: 359.
- Hellström**, Aetiolog. d. Diphtherie: 227.
- Helme** u. **Raupé**, Classification d. Mi-  
kroben: 527.
- Henius**, Desinfection nach anstecken-  
den Krankh.: 683.
- Henke**, Bact. coli u. d. Gärtner'sche  
gasbildende Bac.: 325; Desinfection  
infectirter Hände u. d. Noth-  
wendigkeit geburtshüfl. Abstinenz:  
677.
- Herbst**, Histol. d. gonorrhoeischen Bar-  
tholinitis: 103.
- Heron** u. **Chapelin**, Tuberkelbac. im  
Staub: 728.
- Herrnhaiser**, Nährwerth d. sterili-  
sirten Glaskörpers f. pathog. Bact.:  
662. (73.)
- Herrzog**, Pneumok. b. Otitis media:
- Hess, E.**, Diagnost. Werth d. Tuber-  
kulins: 776; Werth d. Tuberkulins  
in d. Rindviehpraxis: 776.
- Hess** s. **Guillebeau** u. H.: 161.
- Hesse**, Beziehungen zw. Kuhmilch u.  
Choleraabac.: 363; Diagnosed. Diph-  
therie: 185. (649.)
- Hesserl**, Geisselfärbung ohne Beize:
- van Hest, J.**, Bact.-Luftfilter: 692.
- Heubner**, Diphtheriebehandlg m.  
Heilserum: 194, 206; Kuhmilch als  
Säuglingsnahrq 689; Larvirte Diph-  
therie: 235.
- Hewes**, Gonokokken im Blut: 104.
- Hewetson**, Typhusbac. in d. Nieren:  
265.
- Hewlett**, Züchtg d. Tetanusbac.: 167.
- Heyse**, Pneumaturie dch Bact. coli:  
328.
- Hilbert**, Diphtheriebehandlg m. Heil-  
serum in Königsberg: 205.
- Hildebrandt**, Immunisirungsversuche  
m. pharmakol. Agentien: 576.
- Hiller**, Darmdesinfection u. ihr Einfl.  
a. d. Ileotyphus: 604.
- Hirsch, K.**, s. **Heller** u. H.: 767.
- Hirschfeld, E.**, Die Lungentuberku-  
lose in d. warmen Zonen: 785.
- Hoare** u. **Peard**, Diagnost. Werth d.  
Malleins: 290.
- Hochheim** s. **Harnack** u. H.: 170.
- Hochsinger**, Syphilis congenita u.  
Tuberkulose: 745. (332.)
- Hodara**, Bacteriol. Diagnose d. Acne:
- Hodenpyl**, Aetiolog. d. Appendicitis: 595.
- Hoffmann, G.**, Aetiolog. d. Syphilis: 304.
- Hoffmann, L.**, Wildseucheepidemie:  
161.
- v. Hofmann, K.**, Die Eiweisskörper  
in d. Tuberkelbac.: 715.
- Högerstedt** u. **v. Lingen**, Die Cholera  
1893: 426.
- Hölscher**, Tuberkulose-Behandlg m.  
Guajacolcarbonat: 786.
- Holst, A.**, Bact. b. einer Vergiftg m.  
faulem Roggen: 338.
- Holst, F. F.**, Bact. coliähn. Bac. b.  
einer Fleischvergiftg: 326.
- Holtzendorff**, Diagnost. Werth d.  
Malleins: 284; Milzbrandbac.-  
Färbg nach Johne: 133.
- Honl** s. **Pesina** u. H.: 586.
- Hood**, Influenza: 247.
- Hoogkomeer**, Malleinversuche: 275.

- van Hoorn**, Thiosinamin: 549.  
**Horčička**, Diphtheriebehandlg m. Heilserum: 209.  
**Hübener**, Das Tizzoni'sche Tetanustoxin: 187.  
**Hübener s. a. Ehrlich u. H.**: 178.  
**Hundegger**, Statistik d. Diphtherie in Graz: 212.  
**Hueppe**, Choleragift-Nachweis b. Menschen: 378; Wirkg d. Malleins: 278.  
**Hueppe u. Fajans**, Hühnereicultur u. Anaërobiose d. Cholerabac.: 370.  
**Huth**, Actinomykose d. Auges: 454.  
**Hutyra**, Milzbrand-Schutzimpfungen in Ungarn: 142; Schweinerothlauf-Schutzimpfg: 150.  
**Hutyra u. Preisz**, Diagnost. Werth d. Malleins: 284.  
**Huyase s. de Haan u. H.**: 363, 364.  
**Hyde**, Lepra in Nord-Amerika: 316.  
**Hymanson**, Versiegen d. Gonorrhoe im Verlauf einer Pneumonie: 99.  
  
**Ihle**, Desinfection d. Operationsmesser: 679.  
**Ilkewicz**, Kerne d. Milzbrandsporen: 133, 650; Neue Methodenz. Entdeckung d. Tuberkelbac. im Sputum: 647.  
**Immerwahr**, Neuer Diplok. d. Harnröhre: 100.  
**Inghilleri**, Milzbrandbac. in unsterilisirter Milch: 134; Rasche Doppel-färbg b. bacteriol. Blut- u. Gewebsuntersuchg: 646; Verhalten d. Bact. coli u. d. Typhusbac. in amygdalinhaltiger Bouillon: 253; Verhalten einiger Mikroben in Bouillonculturen, welche d. Bujwid'sche Reaction geben: 535.  
**Inghilleri u. Rolando**, Cholera-spirillen: 594.  
**Ingianni**, Antisept. Wirkg d. Knoblauchs a. d. Cholerabac.: 366.  
**Isnardi s. Chiasso u. I.**: 107.  
**Issaeff**, Künstl. Immunität geg. Cholera: 391.  
**Issaeff u. Ivanoff**, Immunisirg d. Meerschweinchen geg. d. Vibrio Ivanoff: 442.  
**Issaeff u. Kolle**, Thierexperimente m. Cholerabac.: 393.  
**van Iterson**, Diphtheriebehandlg m. Heilserum: 201.  
**Itzerott**, Bacterienkunde: 5.  
**Itzerott u. Niemann**, Mikrophotograph. Atlas d. Bact.-Kunde: 7.  
  
**Ivanoff**, Abwässer-Desinfection mit Schwefelsäure: 703.  
**Ivanoff s. a. Issaeff u. I.**: 442.  
  
**Jackson**, Rhinosklerom: 299.  
**Jacobi**, Metastat. Gonorrhoe: 104.  
**Jacobi u. Goldmann**, Tendovaginitis suppurativa gonorrhoeica: 106.  
**Jadassohn**, Lupus od. Acne teleangiectodes u. Combination v. Lues u. Tuberkulose: 768; Pathol. d. gonorrhoeischen Processes: 102, 108; Tuberculosis cutis verrucosa: 767.  
**Jäger**, Taschentücher als Transportmittel v. Infectionskeimen: 634; Vorschläge z. Desinfection nach ansteckenden Krankh.: 680.  
**Jahresbericht** üb. d. Verbreitg d. Thierseuchen im Deutschen Reiche: Lungenseuche: 120; Lyssa: 124; Maul- u. Klauenseuche: 79; Milzbrandbac.: 146; Rauschbrandbac.: 149; Rotzbac.: 297; Schweinerothlaufbac.: 152.  
**Jakobi**, Pasteur's Schweinerothlauf-Schutzimpfg: 152.  
**Jakowski**, Untersuchg v. Diphtheriemembranen: 185.  
**Jakowski s. a. Ciechomski u. J.**: 609.  
**Janowski s. a. Dmochowski u. J.**: 322, 591.  
**Janson**, Neue Rinderseuche: 163.  
**Jarron**, Bacteriol. d. Influenza: 247.  
**Javorsky**, Rotzdiagnose mittels Mallein: 285.  
**Jaweln**, Die Toxine d. thier. Harns b. acuten Infectionskrankh.: 563.  
**Jaworski s. Dmochowski u. J.**: 257.  
**Jensen**, Infection b. d. Pferdeetaupe: 342.  
**Jewtichlew**, Hundetuberkulose: 779.  
**Joger**, Eigenthüml. Infectionskrankh. d. Schweine: 154.  
**Johne**, Morphol. u. Färbg d. Milzbrandbac.: 129.  
**Jolin**, Leistungsfähigkeit d. Kieselguhrfilter: 702.  
**Joelsohn**, Gefäßsystemerkrankg b. Lepra: 314.  
**Joseph**, Lehrb. d. Geschlechtakrankh. 89; Ungewöhnliche Ichthyosisformen: 496.  
**Jullien**, Ulcus molle: 308.  
**Jumon**, Gonorrhoeische Complicationen: 108.

- Kahane**, Lebende Paras. im Blut u. i. d. Geschwulstzellen Carcinomatöser: 503, 504.
- Kamen s. Kluczenko u. K.**: 425.
- Kann**, Diphtheriebehandlg mit Heilserum: 209.
- Kanthack u. Drysdale**, Bacteriol. Handb.: 3. (332.)
- Kaposl**, Ungewöhnl. Form v. Acne:
- Karliniski**, Cholera-Aetiol.: 402; Die Cholera in Mekka: 427.
- Karpinski s. Zielinski, Nencki u. K.**: 342.
- Kartulis**, Verhalten d. Tetanusgifts im Körper: 170.
- Katz**, Antitoxinbehandlg d. Diphtherie: 211.
- Kaufmann**, Diphtheriebehandlg: 223.
- Kaufmann**, Actinomykose in Kairo:
- Keith s. Dyar u. K.**: 609. [457.]
- Kellog**, Typhusbac. u. Bact. coli: 253.
- Kempaer**, Schwefelwasserstoffbildg d. Cholera-bac. im Hühnerei: 362.
- Kent**, Histol. d. Vaccinopustel: 330.
- Kerez**, Einfluss d. Tabaks a. d. Tuberkelbac.: 718. (150.)
- Kerry**, Neuer pathog. anaërober Bac.: v. Kerschensteiner u. Gaffky, Maassregeln z. Bekämpfung d. Cholera: 428. (497.)
- Keser**, Coccidien b. Hautcarcinomen:
- Kieseritzky**, Die Cholera 1893 in Dorpat: 426.
- Kilborne s. v. Schweinlitz u. K.**: 286.
- Kilborne s. D. Smith u. K.**: 515.
- Kirnbauer**, Malleinimpfung: 275.
- Kitasato**, Bact. b. Hongkong-Plague: 340.
- Kitt**, Immunitätsverhältnisse b. d. Gefügelpest: 162; Rauschbrand-schutzimpfg: 149.
- Klautsch**, Veränderungen d. weibl. Genitalorgane b. Cholera as.: 400; Wirkg d. acuten Infectiouskrankh. a. d. Schwangerschaft: 564.
- Klebs**, Antidiphtherinbehandlg: 221; Causale Behandlg d. Tuberkulose: 784.
- v. Klecki**, A. ranziger Butter cultivirte Mikroben: 632.
- Klein**, E., Aetiol. d. Variola u. Vaccine: 329; Bac. prodigiosus a. Fleisch: 633; Bereitg v. Behring's Diphtherieantitoxin: 191; Das System Hermite: 703; Der Antagonismus d. Mikrobien: 396; Die Cholera in England: 403; Intracelluläre Bact.-Gifte: 536; Typhusbac. u. Bact. coli: 266.
- Klein, F.**, Der Gärtner'sche gasbildende Bac.: 325.
- Klein, L., u. Migula**, Bacteriol. Arbeiten d. techn. Hochschule z. Karlsruhe: 9.
- Klemm**, Knochenkrankungen b. Typhus: 262.
- Klemperer, G.**, Die natürl. Immunität geg. Cholera as.: 388; Infection u. Immunität b. d. Cholera as.: 388.
- Klemperer u. Levy**, Klin. Bacteriol.: 5.
- Kleprow**, Bestimmung d. Tuberkulinreaction: 774.
- Klett**, Doppelfärbg d. Milzbrandbac. 133; Flusswasserreinigung: 619; Morphol. d. Milzbrandbac.: 128-130.
- Klippstein**, Erkrankg nach Diphtherieheilsrum-Anwendg: 217.
- Klotz**, Tertiäre Syphilis: 304.
- Kluczenko u. Kamen**, Die Cholera in d. Bukowina 1898: 425.
- Kniekenberg**, Tuberculosis verrucosa cutis: 768.
- Knoblauch s. Stutzer u. K.**: 622.
- Knochenstierna**, Keimgehalt d. Dopater Marktmilch: 630.
- Kobler**, Larynxklerom: 299.
- Koch, C.**, Actinomykosis hominis in Nürnberg: 456; Choleraexanthem b. Kindern: 401.
- Kochs**, Giebt es ein Zellleben ohne Mikroorg.?: 529.
- Koekel u. Lungwitz**, Placentartuberkulose b. Rind: 747.
- Koekel s. a. Schmorl u. K.**: 742.
- Kocourek**, Malleinversuche: 276.
- Köhler, R.**, Myxödem dch Actinomykose: 456. (236.)
- Köhn**, Diphtheritis u. Schulhygiene:
- Kohn**, Selbstreinigung d. Flüsse: 696.
- Kolle**, Dauer d. Vorkommens v. Cholera-bac. in d. Dejectionen v. Choleraconvalescenten: 367; Experiment. Cholerastudien an Meer-schweinchen: 395.
- Kolle s. a. Issaëff u. K.**: 393.
- Konew s. Sandowski, Konew u. Trofinov**: 164.
- Kopfsteln**, Krebsparasiten: 506.
- Koplik**, Acute lacunäre Tonsillitis diphtheritica m. Pseudodiphtherie-bac.: 236; Aetiol. d. acuten Retropharyngealabscesse: 18.
- Körber**, Vertheilg d. Bact.-Colonien in Esmarchschen Rollröhrchen: 657.

- Kornauth**, Bekämpfung d. Mäuseplage dch d. B. typhi murium: 602.
- Körte**, Diphtheriebehandlg m. Heilserum im Berliner Krankenh. am Urban: 201.
- Kossel, H.**, Die Blutserumtherapie b. Diphtherie: 201; Diphtheriebehandlg m. Heilserum: 199, 200, 218; Nucleinsäurewirkg a. Bact.: 550.
- Kossel, H.**, s. a. Ehrlich u. K.: 199.
- Kossel, H.**, s. a. Ehrlich u. Wassermann: 198.
- Kotlar**, Herztrombentuberkulose: 756.
- Kotljär**, Aspergilläre Pseudotuberkulose: 461.
- Kovács**, Die Cholera in Kronstadt: 424.
- Kowalski**, Zur Note d. Herren Lustig u. De Giæza Ueber d. Vorkommen v. feinen Spirillen in Dejectionen Cholera-kranker: 435.
- Kraft**, Pancreatitis hæmorrhagica acuta: 595.
- Kraków**, Acute Gonorrhoe im Wochenbett: 105.
- Král**, Isolirg d. Gonokokkus dch d. Plattenverfahren: 91; Pleomorphismus pathog. Hyphomyceten: 464.
- Kramsztyk**, Sterilisation od. Pasteurisation: 690.
- Kratter**, Formbeständigkeit u. Virulenzdauer d. Gonokokken: 100.
- Kraus u. Buswell**, Typhusbehandlg mit Pyocyaneusculturen: 584.
- Krogus**, Bact. coli b. d. Harninfection: 325; Bact. coli b. Bacteriurie: 323.
- Krogus u. v. Hellens**, Hämatozoën b. Rinder-Hämoglobinurie: 516.
- Kronacher**, Transportabler Sterilisationsapparat: 681.
- Krönig**, Bacterienfeindl. Verhalten d. Scheidensecrets Schwangerer: 609; Catgut-Sterilisation: 679; Gonokokken als Fieber-Erreger im Wochenbett: 102; Scheidensecret-untersuch. b. 100 Schwangeren: 101, 610; Specif. Ophthalmoblenorrhoe b. Kind: 103; Spiritusdesinfection d. Hände: 678.
- Krüsing**, Trichophyton: 468.
- Krückmann**, Beziehg d. Halsdrüsentuberkulose zu d. Tonsillen: 786; Herstellg Bacteriol. Museen u. Conservirg v. Bact.: 673.
- Kruse**, Aetiol. u. Diagnose d. Influenza: 242; Hygien. Beurtheilg d. Wassers: 696; Verbesserg d. Plattenverfahrens: 655.
- Kruse u. Pasquale**, Dysenterie u. Leberabscess: 499.
- Kübler**, Die Cholera im Deutschen Reich 1892/93: 418.
- Kuborn**, Vergiftg m. Staphylok.-haltigem Fleisch: 57.
- Kuntzen**, Diphtheriebehandlg m. Heilserum: 207.
- Kuprianow**, Desinficirende Wirkg d. Guajacols: 548; Immunität b. Diphtherie: 189; Keimfreie Gewinnig d. Blutserums: 660.
- Kurloff**, Krebsparasiten: 505.
- Kuthy**, Verbreitungsweise d. Tuberkulose: 742.
- Kutscher**, Diphtheriebac. - Nachweis in d. Lungen an Diphtherie verstorbenen Kinder: 232.
- Labbé**, Doppelinfection dch Coccidien: 513; Endoglobuläre Paras. d. Blutes b. Wirbelthieren: 515. (410.)
- Lachmann**, Choleraepidemie 1893: 107.
- Lacour s. Balzer u. L.**: 107.
- Lacour-Eymard**, Prüfg d. Chamberland-Filter: 701.
- Lafar**, Enzinger-Filter: 692; Zählvorrichtung f. Platten-culturen in Petri-Schalen: 671.
- Lamarchia**, Durch Staphylok. hervorgerufene Eiterungen: 34.
- Landau**, Geschichte d. Behring'schen Diphtherieheilserums: 218.
- Landerer**, Tuberkulose-Behandlg m. Zimmtsäure: 786.
- Landmann**, Der Vaccinemikroorg.: 329; Pilzvegetation in d. Breslauer Canalwässern: 629; Schutzstoffe im Blutserum v. Individuen, welche Variola bezw. Vaccine überstanden haben: 574.
- Landwehr**, Aetiologie d. Chalazion: 755.
- Lang u. de Freudenreich**, Oidium lactis: 479.
- Lange**, Milzbrand-Schutzimpfg: 143.
- Langowoi**, Malariaparas.: 485.
- Langstein**, Desinfection d. Hände: 678.
- Lanz**, Gonokokkenfärbg: 93.
- de Lapersonne**, Thränendrüsentuberkulose: 753.
- Larini**, Paget'sche Krankh.: 495.
- Lasalle**, Negativer Gonokokkenbefund b. Arthritis gonorrhoeica: 106.
- Laser**, Bacteriol. Untersuchg d. Königsberger Leitungswassers: 622; Einfl. d. Citronensäure a. d. Diphtherie-

- bac.: 186; Makroskop. Wasser-  
 untersuchg dch Anwendg. v.  
 Wasserstoffsuperoxyd: 698; Prakt.  
 Verwerthbarkeit d. Mäusesuche-  
 bac.: 334.  
**Latapie**, Apparat z. Fixing v. Ver-  
 suchsthiere: 673.  
**Lebreton**, Purpura haemorrhagica: 53.  
**Leclainche**, Neue hämorrhag. Septi-  
 kämie b. Ringeltauben: 162.  
**Leeleff**, Beziehg zw. d. pathog. Wirkg  
 d. Mikroben u. ihrer Resistenz  
 gegenüber d. Serum: 571; Sporicide  
 Wirkg d. Körpersäfte: 571.  
**Leger**, Neue Gregarine, Rhopalonia  
 Geophili: 515.  
**Legros s. de Rechter** u. L.: 543. (744.  
**Lehmann**, F., Placentartuberkulose:  
**Lehmann**, K. B., Bact. coli u. Bac.  
 levans: 325.  
**Leichmann**, Freiwillige Säuerg d.  
 Milch: 630; Schleimige Gährg d.  
 Milch: 631.  
**Leith**, Vorlesungen üb. Pathol.: 6.  
**Leloir**, Lepra: 316.  
**Lemcke**, Beziehg d. Stoerk'schen Blen-  
 norrhoez. Rhinokleroma respirato-  
 rium: 298.  
**Lenander Sundberg**, Perinephritis  
 acuta dch Bact. coli: 324.  
**Lensi s. De Glaxa** u. L.: 373.  
**Leo u. Sondermann**, Biol. d. Cholera-  
 bac.: 365.  
**Leoni**, Specif. Activität d. Pocken-  
 lymphe: 329.  
**Lerch**, Milzbrand: 145.  
**Lermoyez**, Tonsillitis dch Bact. coli:  
 323. (145.  
**Le Roy des Barres**, Pustula maligna:  
**Lesin**, Pharyngitis u. Basalmeningitis  
 dch Actinomycose: 454. (608.  
**Levinçon**, Krankh. d. Thränenwege:  
**Levy**, E., Selbstinfection b. Schwange-  
 ren: 54, 613; Sepsisvergiftg u.  
 Proteus Hauseri: 446.  
**Levy s. a. Klemperer** u. L.: 5.  
**Lewaschow**, Aetiolog. d. Flecktyphus:  
 337; Bacteriotherapie b. Infections-  
 krankh. u. Serumbehandlg b. Fleck-  
 typhus: 585.  
**Lewis**, A., s. Posner u. L.: 599.  
**Lexer**, Experim. Erzeugung v. Osteo-  
 myelitis: 46.  
**Leyden**, Gonorrhoeische Mundaffection  
 d. Neugeborenen: 103.  
**Liautard**, Anwendg d. Malleins: 282.  
**Libbertz**, Diphtherieheilserumfrage:  
**Lieliardi**, Lepra: 313. [216.  
**Lichtwitz**, Bacteriol. d. Sinuserkrank-  
 ungen: 588.  
**Lie**, Lepra: 313.  
**Liebscher s. Reck** u. L.: 175.  
**Lignières**, Bact. coli-Septikämie b.  
 Hühnern: 324; Isolirg d. Bact.  
 coli: 321; Pathog. Wirkg d. Heu-  
 u. Haferinfuse: 602; Streptok. b. d.  
 sog. Sommerwunden d. Pferdes: 57.  
**Lindner**, Die Tröpfchencultur u.  
 d. Bedeutg d. Mikroskops in d.  
 Brauerei: 669; Krankheitsregende  
 Wirkg gewisser Vorticellen: 520.  
**Lingard**, Protozoen b. Surra: 516.  
**v. Lingen s. Högerstedt** u. v. L.: 426.  
**Litten**, Chorea postgonorrhoeica: 108;  
 Peliosis gonorrhoeica: 107.  
**Löffler**, Behandlg d. Rachendiphtherie:  
 221; Sterilisirbare Injectionspritze:  
 680; Zur Diphtheriefolge: 238.  
**Löffler** u. **Abel**, Keimtödtende Kraft  
 d. Torfmulls: 540.  
**Loir** u. **Duclaux**, Gefügediphtherie  
 in Tunis: 239.  
**Londe** u. **Petit**, Endocarditis vegetans  
 tuberculosa: 756.  
**Lorand**, Lepra in Schweden u. Nor-  
 wegen: 315.  
**Lorenz**, Schweinerothlauf - Schutz-  
 impfg: 151.  
**Loewenberg**, Das Mikrobion d. Oza-  
 ena: 335.  
**Lubinski**, Anaërobiose b. Eiterung:  
 22; Cultur annaërober Bact.: 666.  
**Lublinski**, Eine Nachwirkg d. Anti-  
 toxins b. d. Diphtheriebehandlg:  
 217.  
**Lucatello**, Pathogenese d. Kehlkopf-  
 affectionen b. Typhus: 264.  
**Lucet**, Kopfersipel b. Pferd: 57; Pyog.  
 Bact. b. Eiterungen d. Pferde: 58.  
**Lukasiewicz**, Lichen scrofulosorum:  
 770.  
**Lungwitz**, Congenitale Tuberkulose  
 b. Kalbe: 749.  
**Lungwitz s. a. Kockel** u. L.: 747.  
**Lunkewicz** Bacteriol. Technik: 657;  
 Cholerareaction: 357.  
**Lüpke**, Immunität: 580. (99.  
**Lustgarten**, Aetiologie d. Urethritis:  
**Lustig**, Mikroskop. Untersuchg v.  
 Choleralexcrementen, welche 33  
 Jahre in Pacinischer Flüssigkeit  
 aufbewahrt wurden: 401.  
**Lustig** u. **De Glaxa**, Vorkommen  
 feiner Spirillen in Choleradejec-  
 tionen: 435.  
**Luzzatto s. Cavazzani** u. L.: 60.

- Maassen**, Differenzirg choleraähnl. Vibrionen: 354.
- Macaigne u. Sinet**, Gonokokken-Sy-novitis: 105.
- Macaigne s. a. Monod u. M.**: 36.
- Macrae**, Cholera-Schutzimpfg. in [In-dien 397; Fliegen als Cholera-ver-breiter: 406.
- Madlener**, Tuberkul. Ovarialcyste u. tuberkul. Uteruspolyp: 759.
- Maffucci**, Toxische Producte d. Tuber-kelbac.: 721. (154.)
- Maier, A.**, Schweinepest in Baden:
- Mairet u. Bosc**, Toxische Wirkg d. Blutserums gesunder Menschen: 573.
- Makoldy**, Pseudo-Lyssa u. Psorosper-mosis hepatica d. Kaninchen: 512; Rauschbrandschutzimpfg: 148.
- Maksutow**, Hühnertuberkulose u. Säuglingstuberkulose: 715.
- Maleschini**, Aetiol. d. Meningitis: 73.
- Mallet s. Cadeac u. M.**: 293.
- Mally**, Neuer Heisswassertrichter: 653.
- Malm**, Tuberkulin: 777.
- Mamurowski**, Bacteriol. Cholera-dia-gnose: 356; Veränderungen d. Re-currensspirillen am Ende d. An-falls: 444.
- Manchot**, Kryptogen. Sepsis m. ty-phusähnl. Verlauf: 591.
- Manley**, Gonorrhoeische Arthritis: 106.
- Manson**, Flagellen u. Halbmondfor-men b. Malaria: 485.
- Manson u. Galloway**, Amöben b. Leberabscess: 499.
- Marcano s. Mosny u. M.**: 31.
- Marchand**, Trichomonas im Harn eines Mannes: 513, 515.
- Marchiafava**, Perniciöses Fieber m. gastro-intestinaler Localisation:
- Marek**, Bacteriol. Technik: 646. [486.
- Marl**, Rotzdiagnose: 294.
- Marianelli**, Psorospermiosis follicu-laris Darier: 497.
- Marmonier**, Hautkrankh. b. Gonor-rhoe: 107. (592.)
- Marmorek**, Theorie d. sept. Krankh.: 454.
- Marpmann**, Mittheil. üb. Conservirgs-u. Färbungsmethoden: 646; Typhus-bac. u. Bact. coli: 251. (454.)
- Martin, C. H.**, Lungenactinomykose:
- Martin, J.**, s. a. Denys u. M.: 81.
- Martin, L.**, s. a. Chaillon u. M.: 226.
- Martin, L.**, s. a. E. Roux u. M.: 190.
- Martin, L.**, s. a. E. Roux, M. u. Chaillon: 213.
- Martin, S. C.**, Vaccine: 329.
- Martin, Sidney**, Natur d. Gifts in diphtherit. Membranen: 187.
- Martin-Durr**, Die Cholera a. d. Inseln Molene u. Trielen 1893: 424. (721.)
- Masur**, Wirkg todt. Tuberkelbac.:
- Di Mattel**, Lebensdauer d. Milzbrand-sporen: 134; Virulenz d. Rausch-brandsporen in inficirtem Fleisch: 148.
- Matthes**, Wirkg subcutan einverleib-ter Albumosen: 722. (253.)
- Matthews**, Typhusbac. u. Bact. coli:
- Mäurer**, Unschädlichmachg d. Thier-cadaver u. Abfallstoffe: 693. (315.)
- Mavrogeny**, Contagiosität d. Lepra:
- Maximowitsch**, Dielenverunreinigung d. Krankenanstalten m. Mikroben: 634.
- Mayo**, Actinomykose d. Rindes: 457.
- Mazza**, Gonokokken-Cultivirg. a. einem Pleuraexsudat: 107.
- McClintock s. Vaughan u. M.**: 572.
- McFadyean**, Bact. bei „Louping-ill“: 341; Coccidium oviforme: 511; Diagnose d. Tuberkulose: 778; Diagnost. Werth d. Malleins: 289; Milzbrand-Schutzimpfg: 140; Tri-chophyton tonsurans: 469.
- McFadyean u. Blaxall**, Thermophile Bact.: 536, 537.
- McWeeney**, Ein d. Bac. pyoc. ähn-licher chromogener Bac.: 318.
- Mégnin**, Trichophytie beim Huhn: 475.
- Meisels**, Erworbene Immunität: 575.
- Melechior**, Cystitis u. Urininfektion:
- Melsome s. Cobbett u. M.**: 21. [103.]
- Meltzer**, Fundamentale Bedeutg d. Erschütterg a. d. lebende Natur: 528.
- Mendel**, Hautämorrhagien nach Behring's Heilserum: 216.
- Menge**, Bacterienfeindl. Verhalten d. Scheidensecrete Nichtschwangerer: 101, 611.
- Mensl**, Hautgangrän b. Masern: 332.
- Mereshkowsky**, Virulenz d. Löffler-schen Mäusetyphusbac.: 333.
- Merkel, S.**, Bact.-Culturen-Conservirg m. Formalin: 672.
- du Mesnil de Rochement**, Aetiologie d. Pemphigus vulgaris: 331.
- Messner**, Wundbehandlg inficirter Wunden: 675.
- v. Metnitz**, Kieferactinomykose: 457.
- Metschnikoff**, Cholerauntersuch.: 351, 390; Immunität: 578.
- Mewius**, Epidemiol. d. Diphtherie: 209.

- Meyer, A.**, Tuberkulose d. Cervix uteri: 762.
- Meyer, F. A.**, Regulirg d. Abflussmengen a. d. Filtern: 701.
- Mibelli**, Trichophytia blepharociliaris: 474.
- De Michele**, Toxicität d. Milch tuberkul. Thiere: 729; Tuberkulosevarietäten b. kaltblüt. Thieren: 726.
- Middendorp**, Aetiologie d. Tuberkulose: 713.
- Mie**, Modification d. Wolffhügel'schen Colonieenzählapparats: 671.
- Migula**, Bacteriol. Wasseruntersuchg: 695.
- Migula s. a. L. Klein u. M.**: 9. [695].
- Miller, C. O.**, Asept. Protozoenculturen u. d. dazu verwendeten Methoden: 5, 18. (728).
- Miller, R. S.**, Tuberkelbac. im Staub:
- Miller, W.**, Krebsparas. b. Carcinoma uteri: 506.
- Miller, W. D.**, Bacterio-Pathologie d. Zahnpulpa: 587.
- Miller**, Bacteriol. Untersuchungsmethoden: 670.
- Mills**, Bacteriol. d. choleriformen Erkrankungen: 594.
- Mingazzini**, Molluscum contag. u. d. Taubenpocken: 491, 493.
- Miquel**, Conservirg v. Bact.-Culturen: 672; Desinficirende Kraft d. Formoldämpfe: 542; Desinfection d. Staubes in Wohnräumen: 632; Incubationsdauer d. Luft- u. Wasserbact. a. künstl. Nährböden: 629.
- Mireoli**, Bact. coli im Rückenmark v. Pellagrarakranken: 324; Kaninchen-Immunisirg geg. Staphylok.-Septikämie: 32; Pyogenet. subacute Hydrocephalie: 52.
- Miura**, Trichomonas vaginalis im frischgelassenen Harn eines Mannes: 514. (481).
- Miyoshi**, Chemotropismus d. Pilze:
- Molzard**, Diphtheriebehandlgm. Sublimat-Glycerin-Aetzg: 224.
- Molzard u. Serregeaux**, Diphtheriebehandlg m. Heilserum: 214.
- Möller**, Diphtheriebehandlg m. Heilserum im Magdeburg. Krankenh.: 206. (119).
- Monod**, Schutzimpfgb Lungenseuche:
- Monod u. Macalagne**, Streptok.-Infectionen: 36.
- Montesano s. Fermi u. M.**: 533.
- Montgomery**, Lepraerythem m. Riesenzellen: 316.
- Monti**, Aetiol. d. Variola: 329.
- Moore s. Th. Smith u. M.**: 158.
- Morax s. Hartmann u. M.**: 54.
- Mordtmann**, Die Cholera in d. Türkei 1893: 427.
- Moreira**, Aetiol. d. Syphilis maligna praecox: 305.
- Morpurgo**, Färbbare Körper in Krebszellen: 505.
- Morrow**, Uro-Genitalkrankh.: 89.
- Mosler u. Peiper**, Thier. Paras.: 515.
- Mosny**, Association d. Pneumok. m. andern Bact.: 65.
- Mosny u. Marcano**, Wirkg d. Staphylok.-Toxins: 31.
- Mosny s. a. Wurtz u. M.**: 63.
- Mourek**, Dermatitis Darier: 496.
- Mühlmann**, Mischinfection: 71, 72.
- Müller, K.**, Bacteriol. d. Eiterg: 61; Der äussere Milzbrand d. Menschen: 144; Pathol. Anatomie d. Gonorrhoe: 111.
- Müller, L.**, Primäre Thränendrüsentuberkulose: 753; Typhusbac. u. Bac. coli: 251. (229).
- Mya**, Pathol. d. Diphtherieinfection:
- Nannotti**, Inoculation steriler Eiterproducte: 32.
- Nannotti u. Baclocchi**, Laparotomie b. tuberkul. Peritonitis: 783.
- Nastjukow**, Eigelb als Nährboden f. Bact.: 659.
- Neisser**, Keratosis follicularis: 496; Lepra: 317; Molluscum contag.: 491; Reinzüchtg. d. Gonokokkus: 105.
- Neisser u. Putzler**, Bedeutg d. gonorrhoeischen Prostatitis: 103. (567).
- Nékám**, Innervation und Disposition:
- Nencki s. Zieliński, Nencki u. Karpiński**: 342.
- Nepveu**, Krebsparasiten: 505.
- Netter**, Die Epidemie zu Lissabon 1894: 433; Fall v. Cholera in Paris: 411; Generalisirte Pneumok.-Infection nach äusserer Verletzg: 77; Pneumok. im Speichel nach Gesichtserysipel: 73; Pyohämie nach Osteomyelitis: 41.
- Neuberger**, Carunkeln d. weibl. Harnröhre: 102.
- Neuberger u. Borzecki**, Analgonorrhoe: 103. (397).
- Neufeld**, Methylviolett bei Choleraas.:
- Neumayer**, Serumbehandlg b. Diphtherie: 209.
- Nicolaier**, Culturanaërober Bact: 668;

- pathog. Kapselbac. b. eitriges Ne-  
 phritis: 325, 326. (550.  
**Nicolas s. Caseneuve, Rollet u. N.:**  
**Nicolle, Differencirg d. Typhusbac. v.**  
**Bact. coli:** 253.  
**Niemann s. Günther u. N.:** 626.  
**Niemann s. a. Itzerott u. N.:** 7.  
**Nietner, Phthisisbehandlung:** 781.  
**Nishimura, Cellulosegehalt tuberkul.**  
**Organe:** 716.  
**van Nissen, Der Krebserreger:** 507.  
**Nikolski, Verunreinigung v. Klei-**  
**dungsstoffen dch Bact.:** 634; An-  
 wendg d. Mallein i. d. Praxis: 285.  
**Nohl, Seltene Complicationen der Go-**  
**norrhoe:** 104.  
**Nocard, Hirntuberkulose b. Hund:** 779;  
 Infection dch Bact. coli com.: 324;  
 Mallein: 271; Pathogenität d.  
 Rotzes: 293; Serumtherapie d. Te-  
 tanus b. Thieren: 174; Tuberkel-  
 impfung: 773.  
**Noordhoeck Hegt, Zur Kenntniss d.**  
**Koch'schen Vibrio:** 353.  
**Nörregaard, Diphtheriebehandlg m.**  
**Schering'schen Antitoxin:** 212.  
**Novy, Neuer Bac. d. malignen Oedems:**  
 146; Plattenculturanaërober Bact.:  
 167, 668.  
**Nürnberg, Muskellähmg nach acu-**  
**ter Gonorrhoe:** 108.  
**Ohrtmann, Cholera in Berlin i. J.**  
 1831: 422.  
**Oker-Blom, Eindringen d. Bact. coli**  
 in d. Darmwand: 34.  
**Oleinikow, Künstl. Immunität geg.**  
**Cholera:** 386.  
**Olivieri, Polyserositis dch Staphylok.**  
 aur.: 49. (779.  
**Olt, Tuberkulose u. Schweineseuche:**  
**Oppenheimer, Serumbehandlg bei**  
 sept. Diphtherie: 209.  
**Oppermann, Reinigungs- u. Sterilisi-**  
**ungsverfahren f. Wasser:** 703.  
**Oppler, Sarcina ventriculi:** 608.  
**Orlandi s. Cesaris-Demel u. O.:** 585.  
**Orth, Bacter. Ausscheidungskrankh. d.**  
 Niere: 597.  
**Ostertag, Centrifugenschlamm u.**  
 Schweinetuberkulose: 728.  
**Ott, Aetiol. d. Hühnercholera:** 162.  
**Palleske, Keimgehalt d. Milch ge-**  
 sunder Wöchnerinnen: 613.  
**Palmirski, Wasserversorgung der**  
 Städte: 623.  
**Palmirski s. a. Bujwid u. P.:** 123.  
**Panas, Blennorrhische Augenerkran-**  
**kungen:** 108; Neuritis optica blen-  
 norrhoischen Ursprungs: 108.  
**Panc, Eigenthümlichkeiten d. Pneum-**  
**okok:** 67; Gegenseitige Einwirkg  
 v. Milzbrandbac. u. Pneumokok  
 aufeinander: 139; Gelatine ver-  
 flüssigende Streptok.: 21; Immuni-  
 sirg. v. Kaninchen geg. Milzbrand  
 u. Pneumok.: 576; Mischinfections-  
 frage: 72.  
**Pannwitz, Der Desinfectionsapparat**  
 als Haushaltungsgegenstand: 680.  
**Pansini, Geflügeltuberkulose b.**  
 Mensch u. Säugethieren: 714; Ver-  
 halten d. Serums gegenüber Mikro-  
 org.: 572.  
**Parascandolo, Aetiol. d. Pyämie:** 37;  
 Streptok. b. Pyämie: 20.  
**Paris s. Rodet u. P.:** 134.  
**Pasini u. Calabrese, Untersuchg üb.**  
 d. bactericide Kraft d. Serums u.  
 Heilversuche b. Pneumok.-Infection  
 m. Chinin: 71.  
**Pasquale, Die Streptokokken b. d. tu-**  
**kulösen Infektion:** 731.  
**Pasquale s. a. Kruse u. P.:** 499.  
**Pasquali, Cholera im Marinetruppen-**  
**Departement 1893:** 403.  
**Patella, Bacterienassociationen bei**  
 Lungentuberkulose: 753.  
**Paul, Milzbrand b. Rind:** 143.  
**Pauli, Diphtheriebehandlg:** 239.  
**Pawlowsky, Milzbrandbehandlg m.**  
 Proteinen: 140.  
**Peard s. Hoare u. P.:** 290.  
**Peckère u. Funck Das Nervensystem**  
 b. Typhus: 261.  
**Peiper s. Mosler u. P.:** 515.  
**Pellegrini s. Terni u. P.:** 404.  
**Pellissari, Abschwächg d. Syphilis:**  
 305; Lepra: 317.  
**Pereira, Luftuntersuchungen:** 617.  
**Perelmann, Wirkg d. Choleragiftes**  
 a. Hunde: 376.  
**Perini, Milzbrand:** 143.  
**Pernice u. Pollaci, Einfl. d. Abson-**  
**derungen im Verlauf v. Infections-**  
 krankh.: 563.  
**Pernice u. Scagliosi, Experimentelle**  
 Nephritis: 563; Nierenverände-  
 rungen b. Cholera: 399.  
**Pernossi s. Fermi u. P.:** 533.  
**Perrin u. Aslanian, Staphylok. im**  
 Haarkrem d. Oberlippe: 34.  
**Pes u. Gradenigo, Bac. pyoc. b. Otitis**  
 media: 318. (Bact.: 586.  
**Pesina u. Honl, Associative Wirkg d.**



- Pestana Camara u. Bettencourt**, Die Epidemiezu Lissabon i. J. 1894: 432.
- v. Pettenkofer**, Choleraexplosionen u. Trinkwasser: 410; Maassregeln geg. d. Cholera: 429.
- Peters**, Aetiol. d. Brustseuche d. Pferde: 120; Bekämpfung d. Rotzes: 284.
- Petersen**, Lepra in Europa: 316; Ulcus molle: 308.
- Petit, R. s. Londe u. P.**: 756.
- Petruschky**, Infection mit pyog. Kokken: 22, 38; Phthisisbehandlung: 786.
- Pfeiffer, R.**, Choleraätiologie: 377; Specif. Immunitätsreaction d. Typhusbac.: 255.
- Pfeiffer, R., u. Issaëff**, Choleraimmunität: 382.
- Pfeiffer, R., s. a. C. Fraenkel u. Pf.**: 7.
- Pfuhl**, Choleraepidemien a. Schiffen: 428; Vorkommen d. *Vibrio Metschnikovi* in einem öffentl. Wasserlauf: 438.
- Philipp**, Desinfection v. Wohnräumen m. Formaldehyd: 681. (565).
- Phisalix u. Bertrand**, Schlangengift: 329.
- Piana, Apthien**: 498.
- Piana u. Galli-Valerio**, Variolaparas.: 507.
- Planese**, Carcinomstudien: 507.
- Piccolini u. Conti**, Giftigkeit v. Blutserum u. Urin b. Pneumonie: 574.
- Piehler**, Sterilisation v. Instrumenten u. Verbandstoffen: 679.
- Plek**, Der Stand d. Dermatomykosenlehre: 476.
- Plefke**, Sandfilter: 700.
- Pflicke**, Influenza: 243.
- Pilliet**, Gelenktuberkulose: 738.
- Pincus**, Sympath. Ophthalmie: 588.
- Pinna**, Wirkg d. Meerwassers a. Milzbrandbac.: 134.
- Pisenti u. Bianchi-Mariotti**, Bact. coli u. Typhusinfection: 253, 254.
- Pistis**, Serumbehandlg b. Diphtherie: 209.
- Pitres**, Hirnerkrankungen b. Gonorrhoe: 108.
- Plancard**, Pseudotuberkulose: 601.
- Plaut**, Bacter. Diagnostik v. Diphtherie u. Anginen: 225.
- Plochmann**, Bekämpfung d. Feldmäuse m. Mäusetyphusbac.: 334.
- Plünig**, Rinderpest: 164.
- Podmolnoff**, Schutzimpfng geg. Milzbrand: 141.
- Podwysosky**, *Coccidium oviforme* u. Carcinom: 512.
- Pollaci s. Pernice u. P.**: 563.
- Posner u. A. Lewin**, Kryptogenet. Entzündungen: 599.
- Pottevin**, Antirab. Impfungen im Pasteur'schen Inst. 1893: 122; Behandlg v. Hautkrankh. m. Formalin: 475; Formaldehyd: 542.
- Power, d'Arey**, Aetiol. d. Carcinoms: 505; Protozoën b. Epitheliom: 497.
- Prausnitz**, Verbreitg d. Tuberkulose dch d. Eisenbahnverkehr: 728.
- Preisich s. Berend u. P.**: 208.
- Preis**, Mallein: 273; Pseudotuberkulose: 601.
- Preisz s. a. Hutyrä u. P.**: 284.
- Pressmann**, Klin. Bacteriologie d. Harnapparates: 598.
- Preusse**, Mallein: 273, 280.
- Preussischer Militärapparat pro 1893**, Milzbrand in d. Preuss. Armee: 146.
- Prioleau**, Pneumok. b. Orchitis: 76.
- Prip**, Trichophytoninfectionen b. Menschen: 475.
- Proca s. Babes u. P.**: 18.
- Proskauer u. M. Beck**, Ernährungsphysiologie d. Tuberkelbac.: 716.
- Proust**, Uebertragung v. Milzbrandbac. dch Ziegenhäute: 143.
- Prudden**, Aetiol. d. exsudativen Pleuritis: 48; Mischinfection u. Cavernenbildg b. Lungentuberkulose: 730.
- Prus**, Wirkg u. Werth d. Mallein: 286.
- Puntigam**, Infectionsbedingungen: 567.
- Puscarin**, Brief an Pasteur: 122.
- Putzler s. Neisser u. P.**: 103.
- Quadu**, Tetanustgift im Blut: 171.
- Quinke, H. u. Stählen**, Pathol. d. Typhus: 261.
- Radin**, Tuberkulin: 777.
- v. Ranke**, Serumbehandlg b. Diphtherie: 207.
- Ransome**, Actinomyces: 454.
- Ransome u. Delépine**, Einfluss gewisser natürlicher Agentien a. d. Virulenz d. Tuberkelbac.: 717.
- Rapplin**, Mikroorg. d. Verdauungswege: 609.
- Rasch**, Cholera in Siam: 428.
- Rasmussen**, Embolische Muskeltuberkulose b. Rind: 779.
- Rattone**, Epidemiologisches: 603.
- Raudnitz**, Diagnose u. Therapie d. Diphtherie: 224.

- Raupé s. Helme u. R.:** 527.
- Ravogli,** Aetiol. d. Paget'schen Krankh.: 495; Aetiol. d. Ekzems: 36; Behandlg. d. cutanen Psorospermosen: 495; Psorospermiosis cutis: 496.
- Reale,** Favusbehandlg.: 464.
- de Rechter u. Legros,** Desinfection m. Formaldehyd u. Pictet'schem Gasmisch.: 543.
- Rechtsamer,** Die feinen Spirillen in Dejectionen Cholerakranker: 436.
- Reck u. Liebscher,** Entstehg. d. Tetanus: 175.
- Reger,** Weiterverbreitg. v. Infektionskrankh.: 603.
- Rehn,** Infection mit Bact. coli b. Kind nach Genuss v. ungenügend abgekochter Milch: 324.
- Reich,** Epidemische Krankh. u. deren Verhütg.: 604. (33.)
- Reichel,** Aetiol. u. Therapie d. Eiterg.: 74.
- Reichel s. a. E. Fraenkel u. R.:** 74.
- Reichenbach,** Neuer Brütöfen: 654.
- Reid,** Association d. Proteus vulgaris m. Pneumok.: 446.
- Reinke,** Cholera in Hamburg: 421; Fall v. tödtl. Laboratoriumscholera: 410.
- Reinike,** Händedesinfection: 678.
- Reinsch,** Sandfiltrationstechnik u. Bacteriologie: 697.
- Reissner,** Contagiosität d. Lepra u. Behandlg. ders.: 316.
- Rembold,** Erkrankg. nach Anwendg. v. Diphtherieheiserum: 28.
- Remesoff u. Fedoroff,** Tetanusbehandlg. m. Heiserum: 174.
- Remmert, Woronzow, Ekkert, Rudenko u. Arefin,** Anwendg. d. Malleins i. d. Russ. Armee: 290.
- Rénon s. Bar u. R.:** 53.
- Renvers,** Choleraerkrankungen im städt. Krankenh. Moabit: 422.
- Répin,** Catgutsterilisation: 679.
- Resplighi u. Burel,** Arthritis gonorrhoeica: 105.
- Reuss,** Lysol: 547.
- Révész,** Mallein: 275.
- Reynès,** Typhus in Marseille: 267.
- Resnikow,** Arthritis gonorrhoeica: 112.
- Ribbert,** Anatomie d. Pneumonie: 64; Krebsparasiten: 507; Carcinom u. Tuberkulose: 765.
- Richardière,** Gonorrhoeische Endocarditis: 107.
- Richter,** Influenza: 244.
- Rieck,** Botryomyces: 450.
- Riehl,** Hauttuberkulose: 767.
- Righi,** Biologie d. Tetanusbac.: 167; Immunität geg. Tetanus b. entmilzten Kaninchen: 169.
- Ringeling,** Bacteriol. Choleradiagnostik: 356, 359. (190.)
- Risso,** Serumbehandlg. b. Diphtherie: 234.
- Ritter,** Croup u. Diphtherie: 234; Serumbehandlg. b. Diphtherie: 220.
- Rivière,** Der Bac. d. weichen Schankers: 308.
- Rivolta,** Acutes Lungenödem b. Pneumonie: 73.
- Robels,** Schutzimpfg. geg. Lungenseuche: 118.
- Roberts,** Pflanzl. Paras. d. Haares: 471.
- Robin,** Ernährg. b. chron. Lungenphthise: 754.
- Roeder,** Schutzimpfg. geg. Schweinerothlauf: 151.
- Rodet,** Milchsterilisation: 690.
- Rodet u. Paris,** Sporenbildg. b. Milchbrandbac.: 134.
- Roger,** Leberaffectionen b. Infektionskrankh.: 560; Pneumok.-Infection b. Erysipel: 72; Wirkg. d. Friedländer'schen Bac. a. d. Kaninchen: 80.
- Roger u. Crochet,** Meningitis b. Milchbrandinfection: 145.
- Roger s. a. Cadlot u. R.:** 780.
- Rolando s. Inghilleri u. R.:** 594.
- Rollet,** Gonorrhoeische Epididymitis: 103. (550.)
- Rollet s. a. Cazeneuve, R. u. Nicolas:** 500.
- Roos,** Amöbenenteritis: 500.
- Rosenbach, F. J.,** Eiternde Schimmelerkrankungen d. Haut: 466.
- Rosmainski,** Chem. Vaccination geg. Cholera: 387.
- Ross,** Pseudoparas. d. Malaria: 485.
- Rossi-Doria,** Protozoen b. Endometritis chron. glandularis: 511.
- Roth,** Diphtherie: 227; Tuberkelbac. in d. Butter: 730.
- Rouget s. Vaillard u. R.:** 169.
- Roux, E.,** Die Principien d. Serumtherapie: 580; Ueber d. Heiserum: 581.
- Roux, E., u. L. Martin,** Serumbehandlg. b. Diphtherie: 190.
- Roux, E., L. Martin u. Chailion,** Serumbehandlg. b. Diphtherie: 213.
- Rovere,** Eiterige Poliomyositis b. Diabetes: 41.
- Roxas,** Einfl. versch. Temperaturen a. d. Cholerabac.: 371.
- Rudenko s. Remmert, Ekkert, Woronzow u. Arefin:** 290.

- Rudovsky**, Mallein: 274, 283.  
**Ruffer**, Diphtherieserum: 216; Krebsparas.: 504.  
**Ruiz Casabó**, Chromogene Chadothrix: 449.  
**Rumpel**, Cholera in Hamburg 1893:  
**Rumpf**, Aetiol. d. Cholera: 406. (397.  
**Rumpf u. E. Fraenkel**, Choleraniere:  
**Russel, H.**, Bact. d. Seewassers: 629;  
 Verunreinigung d. Milch: 630.  
**Russel**, Bact. b. epidemischer, exfoliativer Dermatitis: 82; Bact. in Beziehung z. lebenden Pflanzenkörper: 530.  
**Russo Travali s. Blasi u. R. T.**: 122.  
**Ruete u. Enoch**, Bac. Finkler-Prior in Dejectionen: 436.  
**Sabolotny**, Infections- u. Immunisierungsversuche am Ziesel geg. d. Cholera vibrio: 381.  
**Sabourand**, Trichophytonerkrankungen: 469, 470, 472, 475.  
**Sabrazès u. Binaud**, Tuberkulose d. weibl. Brustdrüse: 763.  
**Sabrazès u. Colombot**, Einwirkg. d. Milzbrandbac. a. einen Seefisch: 140; Tuberkulose d. Mandeln: 736.  
**Sacaze**, Staphylok. b. Gelenkrheumatismus: 47. (223.  
**Da Sacco**, Jodbenzin b. Diphtherie:  
**Sacharoff**, Malariaparas.: 487, 488; Rinderpestbac.: 163.  
**Sadowski, Konew u. Trofimov**, Rinderpest: 164.  
**Sahli**, Typhusbac. in pleurit. Exsudaten: 264.  
**Saint-Remy s. Baraban u. S.-R.**: 511.  
**Salomonsen**, Bacteriolog. Technik: 7.  
**Salus**, Grünfärbg. d. Stuhls dch. Bac. pyoc.: 318.  
**Salvioli**, Lösl. Bact.-Producte: 30.  
**Salzer**, Tuberkulose d. Thränendrüse: 753.  
**Samelsohn**, Gelenkmetastase b. Blennorrhoe neonat.: 106.  
**Sanarelli**, Experim. Typhus: 258, 259.  
**Sander**, Pferdesuche in Deutsch-Südwestafrika: 146.  
**Sanfelice**, Anaërobe Mikroorg.: 566; Maul- u. Klauenseuche: 79.  
**Sänger s. Wilbrand, Säger u. Staeclin**: 336.  
**Sanitätsconferenz, Internat., v. Paris im Jahre 1894**: 430.  
**Santorì u. Celli**, Transitorische Varietät v. Cholera vibrio: 352.  
**Santorì s. a. Celli u. S.**: 405. (104.  
**Sarfert**, Aetiol. d. eitrigen Mastitis:  
**Savor**, Aetiologie d. acuten Pyelonephritis: 324.  
**Savor s. a. Schnitzler u. S.**: 448, 598.  
**Saw, Aronson'sches Diphtherie-Antitoxin**: 212.  
**Sawtschenko**, Krebsparasiten: 503.  
**Scagliosi**, Mikrobische Leberentzündungen: 595.  
**Scagliosi s. a. Pernice u. S.**: 399, 563.  
**Scagliosi s. a. Sirena u. S.**: 134.  
**Schäffer**, Desinfectionswerth d. Argentamin u. Aethylendiaminkresols u. Anwendg. d. Centrifuge b. Desinfectionsversuchen: 113; Desinfectionswerth v. Aethylendiaminverbindungen: 544; Gonorrhoebehandlung: 115; Viscerale Lepra: 314; Pilz d. Maikäferlarve (*Botrytis tenella*): 481. (93.  
**Schäffer, s. a. Steinschneider u. Sch.**:  
**Schanz**, Aetiol. d. Diphtherie: 187.  
**Schardinger**, Beurtheilg. d. Trinkwassers: 625.  
**Schattenfroh**, Wirkg. v. Bact.-Proteinen a. rotzkrankte Meerschweinchen: 295.  
**Schaudinn**, Mikroaquarium: 645.  
**Scherffel**, Verbesserung d. af Klercker'schen Vorrichtg. z. Cultiviren lebender Organismen unter d. Mikroskop: 645.  
**Schewiakoff**, Gregarinen: 519.  
**Schlekhard**, Einwirkg. d. Sonnenlichts a. d. menschl. Organismus u. a. Bact.: 537.  
**Schiess-Bey u. Bitter**, Biliöses Typhoid: 488.  
**Schild**, Diagnose d. Typhusbac. mittels Formalin: 267; Typhusepidemiem. nachweisbar. Entstehungsursache: 267.  
**Schilow**, Einfl. d. Wasserstoffsuperoxyds a. Bact.: 542.  
**Schimmelbusch**, Aurnahme bacter. Keime v. frischen, blutenden Wunden aus: 559.  
**Schindelka**, Mallein: 287.  
**Schindler**, Mallein: 275.  
**Schlagenhauser s. Finger, Ghon u. Sch.**: 89, 92, 98.  
**Schlegel**, Diphtherit. Entzündg. b. Schwein: 240.  
**Schleich, G. L., s. Gottstein u. S.**: 218.  
**Schlossleitner**, Mallein: 274.  
**Schlossmann**, Diphtherie u. Diphtheriebac.: 239.

- Schmaus u. Ushinsky**, Impftuberkulose b. Einwirkg v. Alkalialbuminat: 721.
- Schmidt, A.**, Sputa als Nährböden f. Bact.: 662. (208).
- Schmidt**, Behring'sches Heilserum:
- Schmorl u. Kockel**, Tuberkulose d. Placenta b. congenit. Infection m. Tuberkulose: 742.
- Schmorls. a. Bulloch u. S.**: 233.
- Schneidemühl**, Blutserumimpfungen b. Thiersenchen: 582.
- Schneider**, Bacterienfarbstoffe: 530.
- Schnitzler**, Staphylok. b. Osteomyelitis: 44.
- Schnitzler u. Savor**: Injection v. Bact. in's Nierenbecken: 448, 598.
- Scholz**, Nachwirkungen d. Behring'schen Heilserums: 218.
- Schrank**, Nachweis d. Gonokokken: 100; Periostritis albuminosa: 46.
- Schröder, E. C., s. Smith u. S.**: 729.
- v. Schröder, Th.**, Actinomyces im unteren Thränenröhrchen: 453.
- Schrönn**, Genese d. Mikroorg. u. ihrer Secretionsproducte: 527.
- Schruff**, Choleraerkrankungen in Neuss 1893: 428.
- Schubert**, Erfahrungen tlw. d. Behring-Ehrlich'sche Heilserum: 204.
- Schuchardt**, Tuberkulose u. Syphilis der Sehnenscheiden: 757.
- Schüler**, Aronson'sches Diphtherie-Antitoxin: 211.
- Schüller**, Catgutsterilisation: 679.
- af Schulten**, Paget'sche Krankh.: 495.
- Schultz, N. K.**, Modification d. Koch'schen Plattenmethode: 658.
- Schutz**, Schnellmethode d. Agarbereitung: 655.
- Schütz, J. W., Mallein**: 278; Pathol. d. Rotzes: 295; Schutzimpfg geg. Maul- u. Klauenseuche: 79.
- Schumburg**, Choleraepidemie 1892 im Orient: 414; Choleraerkrankungen in d. Armee 1892-93: 428.
- Schwalbe**, Acute hämorrhag. Nephritis b. Diphtherie: 217.
- v. Schweinitz**, Immunisirg geg. Hogcholera: 157. (286).
- v. Schweinitz u. Kilborne**, Mallein:
- Schwimmer**, Psorospermiosis: 495, 496.
- Selavo**, Neuer Apparat z. Entnahme v. Wasserproben a. d. Tiefe: 694; Schnellmethode d. Geisselfärbg.: 649; Züchtg d. Pneumok. in Eiern: 63. (299).
- Secretan**, Rhinosklerom in d. Schweiz:
- Secretan, a. a. Stilling u. S.**: 299.
- Seeman-Varel**, Einfl. d. Gewitterregens a. d. Keimgehalt abgeschlossener Gewässer: 618.
- v. Sehlen**, Gonorrhoebehandlg.: 115.
- Seidler**, Diphtherietherapie: 224.
- Seller**, Untersuchg v. Sodbrunnen: 621.
- Seltz, E.**, Bact. in Kleidungsstücken: 633. (212).
- Seltz**, Serumbehandlg b. Diphtherie:
- Sommer**, Gutartige Form d. Rotzes: 293; Mallein: 273.
- Sondriak**, Aetiol. d. „schwarzen Zunge“: 462. (161).
- Sequens**, Büffel- u. Schweineseuche:
- Sergent a. Gaucher u. S.**: 461.
- Serregaux s. Moizard u. S.**: 214.
- Shattock**, Carcinom: 505.
- Sigismund**, Rancidität d. Butter: 631.
- Silberschmidt**, Perforationsperitonitis: 595.
- Silva**, Perniciöse Anämie: 41. [tis: 595].
- De Silvestri**, Dysenterie: 595.
- Silvestrini**, Typhöses Erysipel u. Milztyphus: 266.
- Silvestrini u. Baduel**, Immunisirg u. Serumtherapie b. Pneumok.-Infection: 66.
- Simanowsky**, Chlorphenol b. Erkrankungen d. oberen Luftwege: 787.
- Sippel**, Genitaltuberkulose d. Weibes n. Bauchfelltuberkulose: 759; Ueberimpfg v. Carcinom: 508.
- Sirena u. Scagliosi**, Tenacität d. Milzbrandbac.: 134.
- Sittmann**, Acuter Rotz b. Menschen: 293; Vorkommen v. Eitererregern im Blut u. deren Ausscheidg: 26.
- Sluyts s. Denys u. S.**: 594.
- Smirnow**, Behandlg d. Diphtherie m. Antitoxinen: 187.
- Smith, Th.**, Hochcholera u. Schweineseuche: 156; Modification v. Bact. in Mischculturen: 566; Spirillen im Darm eines Schweines: 443; Tuberkulin: 778. (515).
- Smith, Th., u. Kilborne**, Texasfieber:
- Smith, Th., u. Moore**, Schweineseuchen: 158.
- Smith, Th., u. E. C. Schröder**, Tuberkelbac. in d. Milch: 729.
- Smieczyński**, Periarticulärer Abscess dch. Typhusbac.: 262.
- Sobernheim s. C. Fraenkel u. S.**: 385, 582. (238).
- Solbrig**, Prophylaxe d. Diphtherie:
- v. Sommaruga**, Stoffwechselproducte der Mikroorg.: 532.
- Sondermann s. Leo u. S.**: 365.

- Sonnenburg**, Serumbehandlg b. Diphtherie: 203.  
**Spengler**, Mischinfection b. Lungentuberkulose: 731.  
**Spiegler**, Sarkomatosus cutis: 332.  
**Spitschka**, Schankerbubo u. Ulcus molle: 309.  
**Spirig**, Bacteriologie d. Typhus-Complicationen: 262.  
**Spronek**, Die Cholera-vibrionen in d. Dejectionen u. im Wasser während d. Epidemie 1892 u. 93: 354. (336).  
**Staelin s. Wilbrand**, Sänger u. St.:  
**Stehégoeff**, Laparotomie b. tuberkul. Peritonitis: 781.  
**Steffen, W.**, Sputum als Nährboden f. Bact.: 663.  
**Steffen, s. a. Grawitz u. St.:** 64.  
**Steffens**, Blutserumimpfg b. Lungenseuche: 119.  
**Steinhaus**, Krebsparasiten: 507.  
**Steinhauser**, Lupuscarcinom: 784.  
**Steinmetz**, Faulniswidrige Eigensch. d. Kohlensäure: 542.  
**Steinschneider u. J. Schäffer**, Widerstandsfähigkeit d. Gonokokken: 93.  
**Stelwagon**, Molluscum contag.: 493.  
**Stepanow**, Rhinosklerom: 300, 301.  
**Stern, L.**, Otitis media: 588.  
**Stern, R.**, Immunitätslehre: 577.  
**Stern**, Wirkg d. menschl. Blutserums a. experim. Typhusinfection: 255.  
**Sternberg, G.**, Recidiv b. einem m. Serum behandelten Diphtheriefall: 203.  
**Steuernagel**, Verunreinigung d. Rheins dch Canalwässer u. Selbstreinigung dess.: 623.  
**Stilling u. Secretan**, Fall v. Rhinosklerom in d. Schweiz: 299.  
**Stöcklin**, Beweglichkeit u. Geisseln b. d. Bact. d. Coli-Gruppe: 321.  
**Stoupekoweroff**, Rhinosklerom: 302.  
**Stout s. Cantrell u. St.:** 464.  
**Strahlmann**, Diphtherieheilserum: 206. (489).  
**Strasser**, Hydrotherapie b. Malaria:  
**Strauer**, Blutuntersuchungen bei Schwindsüchtigen u. Krebskranken 733.  
**Straus**, Tuberkelbac. in d. Nasenhöhle d. gesunden Menschen: 727.  
**Stroebe**, Sporozoön in d. menschl. Pathol.: 495, 496, 507. (737).  
**Stubenrauch**, Tuberkulose b. Parotis:  
**Stühlen s. Quincke u. St.:** 261.  
**Stutzer u. Knoblauch**, Bact.-Gehalt d. Rheins b. Köln: 622.  
**Stutzer s. a. Burri u. St.:** 534.  
**Suchanka**, Mallein: 284.  
**Sultan**, Posttyphöse Eiterungen: 262.  
**Sundberg s. Lenander u. S.:** 324.  
**Surmont u. Arnold**, Milzbrandepidemie unter d. Arbeitern einer Bürstenfabrik: 145; Untersuchungen üb. asporogenen Milzbrand: 134. (449, 478).  
**Surveyor u. Boyce s. Boyce u. S.:**  
**Szegö, s. Brück u. S.:** 208.  
**Székely**, bactericide Fähigkeit d. Blutes: 572. (224).  
**Sziklai**, Pilocarpinbehandlg b. Croup:  
**Tager**, Wasseruntersuchungen: 622.  
**Talasescu s. Babes u. T.:** 121.  
**Tambourer**, Nervöse Störungen b. Gonorrhoe: 108.  
**Taufer**, Verhalten d. Cholera-vibrionen gegenüber Saprophyten: 368.  
**Thérèse s. Widal u. Th.:** 52.  
**Terni**, Das Serum v. Kaltblütern b. d. Milzbrandinfection: 140; Neue Actinomycesart: 453.  
**Terni u. Pellegrini**, Die Bac. d. 1893 in Livorno aufgetretenen Cholera-Epidemie: 404.  
**Thélohan**, Myxosporidien: 519, 520.  
**Thiemisch**, Blutuntersuchg b. Typhus:  
**Thomassen**, Mallein: 286. [266].  
**Thompson**, Malaria u. Abdominaltyphus: 488.  
**Thorn**, Infectiosität d. Carcinoms: 508.  
**Thörner**, Verunreinigung d. Milch dch einen Schimmelpilz: 630.  
**Tietin**, Bedeutg d. Milz b. Febris recurr.: 444; Meningitis u. Abcesse dch Typhusbac.: 263.  
**Timpe**, Gelatinebereitung: 655; Milchsäuregärg: 533.  
**Titoff**, Malariaparasiten: 489.  
**Tizzoni u. Cattani**, Immunisirg d. Pferdes geg. Tetanus: 167.  
**Tomlin**, Mallein: 292.  
**Touton**, Molluscum contag.: 491; Pathog. Bedeutg d. Gonokokkus: 102.  
**Traube**, Sterilisation v. Wasser: 703.  
**Trautweiler**, Mallein: 282.  
**Trékaki**, Fieber b. Gonorrhoe: 111.  
**Treymann**, Nephritis nach Anwendg v. Diphtherieheilserum: 217.  
**Triantaphyllides Kapotas**, Primäre, diphtherit. Ophthalmie: 228. (164).  
**Trofimov s. Sadowski, Konew u. T.:**  
**Troitzky**, Lebensfähigkeit pathog. Keime a. Brod: 633.

- Troester**, Method. künstl. Beleuchtg f. d. Mikroskop: 653.
- Turoni**, Rückenmarksveränderungen b. d. Cholera: 399.
- Turró**, Gonokokkenzüchtg u. -Impfung: 92; Indolreaction d. Cholera-Dejectionen: 358.
- Udránszky, v.**, Bact.-Gifte: 534.
- Uffelle**, Die Chemotaxis im Dienst d. Choleradiagnose: 356.
- Uffelmann**, Widerstandsfähigkeit d. Typhusbac. geg. Austrockng u. Möglichkeit einer Luftübertragung ders.: 254.
- Uthoff**, Conjunctivitis Diphtheritica: 228; Tuberkulose d. Conjunctiva: 752.
- Unna**, Histopathol. d. Hautkrankh.: 494-96, 498, 600; Natürl. Rein-cultur d. Oberhautpilze: 651.
- Uschinsky s. Schmaus u. U.** 751.
- Vaillard u. Rouget**, Aetiol. d. Tetanus: 169.
- Vallin**, Reinigung d. Chamberland-Filter: 701; Typhusepidemie in Paris: 267.
- Vaughan**, Immunität u. Heilg b. Infectionskrankh.: 577.
- Vaughan u. McClintock**, Bactericide Constituenten d. Blutserums: 572.
- Vedeler**, Das Sarkomsporozoon: 511.
- Veillon**, Nicht diphtheritische Angina: Veillon s. a. Charrin u. V.: 76. [42.]
- Velt**, Gonorrhoe d. Weibes: 102.
- van de Velde**, Virulenz d. Staphylok.: Velhagen, Iristuberkulose: 752. [26.]
- Velzen**, Mallein: 285.
- Verchère**, Gonorrhoe d. Weibes: 101.
- Di Vestea**, Emmerich u. Tsuboi's Anschauungen üb. d. Cholera: 375.
- Vierordt**, Tuberkulöse Peritonitis: 758.
- Vieih**, Behandlg d. Magermilch b. herrschender Maul- u. Klauen-seuche: 691.
- Villinger**, Biologie d. Bact. coli: 321.
- Vincent**, Der Parasit d. Madurafussee: 478; Farb. d. Mikroorg. im Blut: 645.
- Viquerat**, Staphylok.-Heilserum: 32.
- Vivaldi**, Dysenterieamöben: 499.
- Vogel, J. H.**, Keimtödtende Wirkg d. Torfmulls: 541.
- Voges**, Influenza: 246; Intraperit.-Infection v. Meerschweinchen m. Cholerabac.: 376, 394. (162.)
- Vollers**, Mallein: 275; Texasfieber: 54.
- Volterra**, Präputialgangrän dch Streptokok.: 54.
- Voswinkel**, Serumbehandlg b. Diphtherie: 201.
- Vryburg**, Rots: 275.
- Vulpus**, Antidiphtherin Klebs: 221.
- Wacker**, Desinfectionswerth d. perschwefelsauren Salze: 543. (670.)
- Wakker**, Neues Culturgefäß f. Pilze: 543.
- Walliczek**, Bactericide Eigensch. d. Gerbsäure: 548; Resistenz d. Bact. coli geg. Eintrockng: 321; Zur Technik b. Desinfectionsversuchen: 675.
- Walther**, Tuberkelbac. im gesunden Genitalapparat b. Lungenschwindsucht: 746.
- Ward, Marshall**, Wirkg d. Lichtes a. d. Milzbrandbac.: 134. (73.)
- Washbourn**, Pleuritis dch Pneumok.: 215.
- Washbourn, Goodall u. Card**, Serum-behandl. b. Diphtherie: 215.
- Wassermann**, Gewinn v. Diphtherie-Antitoxinen: 193; Tuberkulose d. frühesten Kindesalters: 741. (266.)
- Wassermann**, Typhus abdominalis: 215.
- Wassermann s. a. Ehrlich, Kossel u. W.**: 198.
- Wassermann s. a. Ehrlich u. W.**: 192.
- Wedenski**, Gonorrhoe b. Prostituirten: 100.
- Wehmer**, Beziehungen d. Bacteriologie z. allgem. Mykol. u. Physiol.: 535.
- Weibel**, Choleravibrio u. Vibrio Metschnikovi: 371.
- Weibel s. a. Emmerich u. W.**: 334.
- Weibgen**, Diphtheriebehandlg: 203.
- Weigmann**, Cholerabact. in d. Milch: 362; Methoden d. Milchconservirg: 691.
- Weigmann u. Zirn**, Seifige Milch: 631; Cholerabact. in Milch u. Molkereiprodukten: 363.
- Weil u. Barjon**, Vulvovaginitis d. Kinder: 102.
- Weintraud**, Tuberkulöse Meningitis: 751.
- Weiss**, Verhalten d. Choleraerreger b. niedrigen Temperaturen: 367.
- Welander**, Gonorrhoe m. Endocarditis u. Hautaffectionen: 107.
- Welch u. Clement**, Hoch-cholera u. Schweineseuche: 157.

- Werigo**, Entwicklg d. Milzbrands b. Lapin: 135.  
**Wernicke**, Vibrionenarten d. Flusswassers: 438.  
**Wertheim, E.**, Recidive u. Uebertragbarkeit d. Gonorrhoe: 95; Untersuchung salpingit. Eiters während d. Laparotomie: 55, 95.  
**Werther**, Gonorrhoe: 99.  
**Wesbrook**, Cholera-toxine: 368; Immunisirungsfrage (Cholera): 387; Wirkg d. Sonnenlichts a. Tetanus-bac.: 166.  
**Wesener**, Hühnerei als Nährboden f. Bact.: 659.  
**Wester**, Mykofibrom: 450.  
**Wethered**, Diagnose d. Diphtherie: 227.  
**Weyl**, Ein neues Feuer-closet: 693.  
**White**, Contagiosität d. Lepra u. Bekämpfg. ders.: 317.  
**Widal u. Bezançon**, Endocarditis dch. Streptok.: 36; Streptok. in d. Mundhöhle: 41.  
**Widal u. Thérèse**, Purpura u. Erythem dch. Streptok.: 52.  
**Wilbrand, Sänger u. Staelin**, Conjunctivitis-epidemie: 336.  
**Wilckens**, Vertheilg d. Bact. in d. Milch nach d. Centrifugiren: 691.  
**Willach**, Schweineseuche in Baden: 155.  
**Wilm**, Einwanderg v. Choleravibrionen in's Hühnerei: 362.  
**Willmans**, Tripperrheumatismus: 106.  
**Wiltsehur**, Bacteriologie d. Cholera: 352, 434.  
**Winogradsky**, Assimilation d. Stickstoffs dch. Bacterien: 531.  
**Winternitz**, Herpes tonsurans-Culturen: 469.  
**Wittkowski**, Händedesinfection: 678.  
**Wladimirow**, Die Milch i. d. Aetiol. d. Diphtherie: 231; Lyssastatistik in St. Petersburg: 123.  
**Wlaew**, Bacteriol. Blutuntersuchungen b. Cholera: 401.  
**Wolf, H.**, Desinfection m. Sapokresol: 547. (424).  
**Wolfberg**, Die Cholera in Tilsit 1893:  
**Wolfhügel**, Gelatinebereitung: 655.  
**Wolf-Lewin**, Diphtherierecidiv nach Serumbehandlg: 218.  
**Wolters**, Inoculationslupus: 764.  
**Woodhead**, Die Desinfectionswege d. Tuberkulose: 725. (569).  
**Woronin**, Chemotaxis u. Leukocyten  
**Woronzow s. Remmert, Woronzow, Ekkert, Rudenko u. Arefin**: 290.  
**Wreden**, Aetiol. d. Cystitis: 447.  
**Wright**, Pathol. d. Diphtherie: 227.  
**Wright u. Emerson**, Vorkommen d. Diphtheriebac. i. d. Aussenwelt: 236. (mok.: 63).  
**Würtz u. Mosny**, Säurebildg. d. Pneum.  
**Wutsdorff**, Die Cholera im Deutschen Reiche i. J. 1892-93: 421.  
**Yersin**, Bubonenpest in Hongkong: 599.  
**Zacharoff**, Wirkg d. Brown-Sequard-schen Extractes a. d. Immunität geg. Milzbrand u. Rotz: 297.  
**Zambaco**, Erblichkeit d. Lepra: 315.  
**Zappert**, Antidiphtherin-Klebs: 221; Eosinophile Zellen im menschl. Blut: 733. (457).  
**Zaufall**, Actinomykose d. Mittelohrs:  
**v. Zeissl**, Acute Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane: 88.  
**Zenker**, Chromkali-Sublimat-Eisessig als Fixierungsmittel: 648.  
**Zenthöfer**, Choleraculturen in Hühnereiern: 361.  
**Zettnow**, Cultur anaërober Bac.: 665; Reinigung v. Objectträgern u. Deckgläsern: 652. (568).  
**Ziegler, E.**, Bedeutg d. Phagocytose:  
**Zielinski, Nencki u. Karpinski**, Tenonitis n. d. sog. Hundeseuche: 342.  
**Zigra s. Babes u. Z.**: 335.  
**Zimmermann, O. E. R.**, Bact. unserer Trink- u. Nutzwässer: 618.  
**Zimmermann, W.**, Polypoide Neubildungen Conjunctiva: 752.  
**Zinnis**, Eisenchlorid in d. Diphtheriebehandlg: 223. (536).  
**Zinno**, Biochem. Processe d. Bact.:  
**Zinsser**, Favusbehandlg: 462.  
**Zippel**, Vergiftungsversuche m. Penicillium glaucum: 461.  
**Zirn s. Weigmann u. Z.**: 363, 631.  
**Zoege v. Mantouffell**, Gesellschaft z. Bekämpfg d. Lepra 315.  
**Zopf**, Zur Physiol. u. Morphol. niederer Organismen: 9.  
**Zörkendörfer**, Aetiol. einer Massenerkrankg nach d. Genuss v. Fleisch- u. Wurstwaren: 145; Primärer Darmmilzbrand b. Menschen: 145.  
**Zschokke**, Blutserumimpfg b. Brustseuche: 118; Desinfectirender Werth v. Waschmethoden: 681; Z. Kenntniss d. gelben Galtes: 602.

## Sach-Register

---

- Abdomen, Actinomykose** dess.: 456.  
**Abfallstoffe, Unschädlichmachung** ders.: 693.  
**Abhandlungen, gesammelte**: 1-10.  
**Abortus d. Kuh, Bact. coli** bei dems.: 824.  
**Abcess, periarticulärer, dch Typhus-bac.**: 262.  
**Abscesse, perinephrit., Bact. coli** in dens.: 824.  
 —, **retropharyngeale, b. Kindern**: 18.  
**Abwässer, Desinfection** ders. mit Schwefelsäure: 703.  
**Achillodynie**: 106.  
**Accomodationslähmung, postdiphtherische, nach Heilserumbehandlung**: 218.  
**Acne, Bacterien b. ders.**: 332.  
 —, **bacteriolog. Diagnose** ders.: 332.  
**Actinomyces**: 451-457.  
 —, **Arten** dess.: 452.  
 —, **Infection m. dems. dch Gerstenähren**: 455.  
 —, **neue Species** dess.: 453.  
 —, **subcutane Infection m. dems.**: 454.  
 —, **Vorkommen in d. Mundhöhle**: 457.  
 —, — **in Thränenröhrchen**: 453-454.  
**Actinomykose d. Abdomens**: 456.  
 — **d. Auges**: 454.  
 — **d. Gehirnhäute**: 454.  
 — **d. Halses**: 456.  
 — **d. Kiefers**: 455, 457.  
 — **d. Lungen**: 454, 455, 456.  
 — **d. Mittelohrs**: 457.  
 — **d. Nackens**: 457.  
 — **d. Rinder**: 457.  
 — **d. Tonsillen**: 454.  
 — **d. Wangen**: 456.  
 — **in d. Armee**: 455.  
 — **in Kairo**: 457.  
**Actinomykose, 6 Fälle** ders. in Nürnberg u. Umgeb.: 457.  
**Actinomykosebehandlung m. Jodkalium**: 454.  
**Adnexerkrankungen, Bedeutg d. Gonokokken b. dens.**: 102.  
**Adnextumoren, mikroskop. Untersuchg d. Eiters** ders. b. d. Laparotomie: 55.  
**Affen, Empfänglichkeit** ders. f. Variola u. Vaccine: 390.  
 —, **Recurrents-Untersuchungen an** dens.: 444. (655.)  
**Agarbereitung, Beschleunigung** ders.: 657.  
**Agarplattenverfahren, Vereinfachg** dess.: 657.  
**Agentien, pharmakolog., Immunisierungsversuche m. dens.**: 576.  
**Albumosen, Wirkg subcutan eingeleibter a. d. thierischen, insonderheit auf d. tuberkulös inficirten Organismus**: 722. (140.)  
**Alerin, Milzbrandheilung dch dass.: Alkalialbuminat, Verlauf d. Impftuberkulose b. Einwirkg** dess.: 722.  
**Alkalialbuminat-Nährböden**: 659.  
**Alummol, Wirkg** dess. a. d. Gonokokkus: 114.  
**Ameisensäurebildung in Pneumokokk-Culturen**: 63.  
**Amerika, Lepra** das.: 316.  
**Ammoniak, Desinfection m. dems.**: 682.  
**Amoeba coli Loesch b. Kinderdiarrhoe**: 500.  
 — **mitis**: 500, 501.  
 — **intestinalis vulgaris**: 500.  
**Amöben b. Dysenterie u. Diarrhoe**:  
 — **b. Enteritis**: 500. [499-501.]  
 —, **biolog. Eigensch. d. gezüchteten**:  
 —, **Classification** ders.: 519. [518-519.]  
 — **in Leberabscessen**: 499.



- Amygdalin, Wirkg d. Bact. a. dass.: 533-534. (668).  
 Anaëroben, Plattencultur ders.: 666, —, Untersuchungenüb. dies.: 566.  
 Anaërobiose b. d. Eiterung: 22.  
 Analgonorrhoe: 103.  
 Anämie, perniciöse, Staphylok. albus b. ders.: 41. (604).  
 Anatomie, patholog. u. Bacteriologie:  
 Angina, Beziehg ders. z. acuten Gelenkrheumatismus: 42.  
 — diphtheritica, ein Heilmittel geg. dies.: 223. (223).  
 —, Unguentum cinereum bei ders.: —, Vorkommen d. Diphtheriebac. bei ders.: 225-227.  
 — lacunaris diphtheritica u. ihre Beziehg z. Pseudodiphtheriebac.: 236.  
 — membranacea, Influenzabac. b. einer diphtherieähnli.: 246.  
 —, nichtdiphtherit., Aetiologie ders.: Anginen, rheumatische: 47. [42].  
 Angiocholitis, Bact. coli b. ders.: 322.  
 —, experiment.: 595.  
 Annales de l'Inst. de Pathologie etc. de Bucarest 1894: 8.  
 Anthrenus museorum, Milzbrdbac. in Larven dess.: 144.  
 Antidiphtherin Klebs, Heilversuche m. dems. b. Diphtherie: 221.  
 Antiseptik u. Katheterismus: 679.  
 Antiseptis u. Asepsis d. Wunden: 675, 676.  
 Antitoxine d. Serums, Wirkungsweise ders.: 580.  
 —, Specificität ders.: 581.  
 Anus, Tuberkulose dess.: 758.  
 Aphthen, Aetiologie d. epizoot.: 498.  
 —, d. sogen. Bednar'sche: 586.  
 —, Protozoen in ders.: 498.  
 Appendicitis, Aetiologie ders.: 595.  
 Arabien, Cholera as. das.: 427.  
 Argentamin, Resistenz d. Gonokokkus geg. dass.: 114. (115).  
 —, Wirkg dess. a. Gonokokken: 114, Argentum nitr., Wirkg dess. a. Gonok.: 114, 115.  
 Arthritis b. einer gonorrhoeischen Puerpera: 106.  
 — gonorrhoeica: 106, 112.  
 —, Zusammenhang ders. m. Gonorrhoe: 106.  
 — u. Pleuritis dch. Gonokokken hervorgerufen: 106.  
 Arthropathien, rheumatische: 47.  
 —, —, pyog. Kokken b. dems.: 48.  
 Asbestfilter, v. Kuhn'scher, Leistungsfähigkeit dess.: 702.  
 Ascites, tuberkulöser, operative Behandlung dess.: 783.  
 Asepsis u. Antiseptis d. Wunden: 675-676.  
 Aspergillus fumigatus: 461. [676].  
 — als Erreger v. Pseudotuberkulose: 461.  
 Aethylendiaminkresol, Wirkg dess. a. Bact.: 546.  
 — Silberphosphat, Wirkg dess. a. Bact.: 544-545.  
 — — s. auch Argentamin.  
 Atlas, mikrophotograph., d. Bact.-Kunde: 7.  
 Atmosphärien, Einfluss ders. a. Mikroben: 539.  
 Attagus Pellio, Milzbrdbac. in Larven dess.: 144.  
 Auge, Bact. b. metastat. Erkrankungen dess.: 589, 590.  
 —, Infektionsversuche m. Pneumok. an dems.: 77.  
 —, tuberkul. Infection dess.: 754.  
 Augenactinomykose: 454.  
 Augenpathologie, Fraenkel's Pneumokok. b. ders.: 77.  
 Austrocknung, Einfluss ders. a. Mikroben: 539.  
 Auswurf, Bedeutg dess. f. d. Biologie d. Bact.: 668.  
 — s. Sputum.  
 Bacillen b. Diphtherie d. Thiere: 239-241.  
 — b. einer Epidemie unter Ringeltauben: 162.  
 — b. einer neuen Rinderseuche in Japan: 163. (-164).  
 — d. Septikaemia haemorrhagica: 152  
 —, pathog., f. Fische: 334.  
 —, Umwandlg v. Kokken in solche: 17.  
 Bacillus bovis morificans: 340.  
 — typhi murium: 332-334. (333-334).  
 — —, Infektionsversuche m. dems.: — — z. Bekämpfung d. Feldmäuse: — lactis aërogenes: 81. [334].  
 — saponacei: 631. (325).  
 — levans, Beziehg dess. z. Bact. coli: —, neuer anaërober pathog.: 150.  
 —, — gasbildender: 324.  
 —, — Gärtner's: 325.  
 — oedematis maligni: 146-147.  
 — pestis bovinae: 163.  
 — prodigiosus als Ursache rother Flecke auf gekochtem Fleisch: 633.  
 — a. Fleischüberresten: 633.  
 —, Behandlg maligner Tumoren m. Toxinen dess.: 24.

- Bacillus pyocyaneus: 318. (318.  
 —, ein dems. ähnl. chromog. Bac.:  
 —, Grünfärbg d. Stuhls dch dens.:  
 — b. Otitis media: 318. [318  
 —, b. Scorbut gefundener: 587.  
 Backsteinblättern als eine Form d.  
 Rothlaufs: 152.  
 Bacterien anaërobe, die Plattencultur  
 ders.: 167-668.  
 —, Züchtg ders.: 665-668. (531.  
 —, Assimilation d. Stickstoffs dch dies.:  
 — Aufnahme ders. v. frisch bluten-  
 den Wunden: 559.  
 —, Ausscheidg ders. dch d. Harn: 563.  
 —, d. Speichels u. Auswurfs f. d.  
 Biologie ders.: 64, 663.  
 — d. Conjunctiva: 607.  
 —, d. Folgen v. Injection ders. in d.  
 Nierenbecken: 598.  
 —, Differencing ähnl. dch d. Kreati-  
 ninreaction: 536.  
 —, Discussion über d. Verhalten ders.  
 in d. weibl. Genitalorganen: 102.  
 —, dch dies. erzeugte Reductions- u.  
 Gährungsprocesse: 535.  
 —, Einfluss d. Schwerkraft a. d. Wachs-  
 thum ders.: 530.  
 —, Einwirkg d. Lichtes a. dies.: 538.  
 —, — niederer u. hoher Temperaturen  
 a. d. Wachsthum ders.: 536.  
 —, — d. Wasserdampfs d. Sonnen-  
 lichte a. dies.: 537, 538. (445.  
 —, geisseltragende, z. Kenntniss ders.:  
 — in d. Baumwolle: 636.  
 — in d. Butter: 631, 632.  
 — im Dielenstaub: 634.  
 — in d. Erde: 635.  
 — im Heu: 636.  
 — im Käse: 632.  
 — in Kleidungsstücken: 633, 634.  
 — in d. Milch: 630, 631.  
 — im Scheidensecret Nichtschwange-  
 rer: 611.  
 — — Schwangerer: 609, 610.  
 —, Incubationsdauer ders. a. Luft u.  
 Wasser in künstl. Nährböden: 630.  
 —, kosmische Einfl. a. dies.: 539.  
 — d. Meeres: 626-629. (645.  
 —, mikroskop. Beobachtg. lebender:  
 — d. Mundhöhle u. d. Magendarm-  
 kanals: 608, 609.  
 —, neue, f. Menschen u. Thiere patho-  
 gene: 335-342.  
 — d. Papilionaceenknöllchen: 635.  
 —, pathog., in Flusswässern in Indien:  
 624.  
 —, Pigmentproduction ders.: 530.  
 —, proteolyt. Enzyme ders.: 533.  
 Bacterien, thermogene: 535, 618.  
 —, thermophile: 537.  
 —, todte, Wirkg ders. a. d. Nieren: 448.  
 — d. Thränenwege: 608.  
 —, Veränderungen ders. in Mischcul-  
 turen: 566. (338-339.  
 — b. Vergiftg m. faulem Roggen:  
 —, Vorkommen ders. in d. Aussenwelt:  
 —, — a. Brod: 633. [614-636.  
 —, — a. Fleisch: 633.  
 —, — in Taschentüchern: 634.  
 —, u. Bedeutg in Faeces: 609.  
 —, u. — in d. Scheide: 613.  
 —, Wirkg a. Amygdalin: 533, 534.  
 —, — d. Aethylendiaminkresols, Tri-  
 kresols u. Sapokresols a. dies.: 546-  
 547.  
 —, — d. Aethylendiaminsilberphos-  
 phats a. dies.: 544-545. (547.  
 —, — d. rohen Carbonsäure a. dies.:  
 —, — d. Diaphthols a. dies.: 549.  
 —, — d. Formols a. dies.: 542.  
 —, — d. Gallanols a. dies.: 550.  
 —, — d. Gerbsäure a. dies.: 548.  
 —, — d. Guajacols a. dies.: 548.  
 —, — d. Kohlensäure a. dies.: 542.  
 —, — d. Nucleinsäure a. dies.: 550.  
 —, — d. perschwefelsauren Salze a.  
 dies.: 543. (dies.: 543.  
 —, — d. Pictet'schen Gasegemisches a.  
 —, — d. Sanatols a. dies.: 549.  
 —, — d. Solutols a. dies.: 549.  
 —, — d. Thiosinamins a. dies.: 549.  
 —, — d. Wollmar'schen Mittels a.  
 dies.: 549.  
 —, — d. Zellsubstanz ders.: 536.  
 Bacterienarten, pleomorphe: 445-449.  
 Bacterien-Association: 565-586.  
 Bacteriencolonieen, Auszählg ders.:  
 671-672.  
 —, Vertheilg ders. in Esmarch'schen  
 Rollröhrchen: 657. (673.  
 Bacterienkulturen, Conservirg ders.:  
 —, Fixirg ders. a. festen Nährböden:  
 672.  
 —, Nährböden a. Eigelb f. dies.: 659.  
 Bacterienfarbstoffe, Bedeutg ders. f. d.  
 Unterscheidg d. Arten: 530.  
 Bacteriengifte, intracelluläre: 536.  
 —, Natur ders.: 534.  
 —, Wirkg ders.: 560, 562.  
 —, — a. d. Herz u. d. Leber: 560.  
 —, — a. d. vasomotor. Organe u. d.  
 Blutkreislauf: 560.  
 Bacterienkunde, Leitfaden der: 5.  
 —, mikrophotogr. Atlas der: 7.  
 Bacterienluftfilter u. Bacterienluftfil-  
 tersverschluss: 692.

- Bakterienproducte, Abnahme d. Wärmestrahlg dch dies.: 562.  
 —, specif. Behandlg d. Infektionskrankh. m. dens.: 583.  
 —, Wirkg ders. a. d. Isotonie u. d. Hämoglobingehalt d. Blutes: 562.  
 Bakterienproteine, Wirkg. ders. a. rotzkranken Meerschweinchen: 295.  
 Bacterientoxine, Verhalten d. Leber b. Infektionskrankh. dens. gegenüber: 560.  
 Bacterientoxine, Wirkg ders. a. d. Froschherz: 560.  
 Bakterienwachsthum a. eiweissfreien Nährlösungen: 664.  
 Bacterienzelle, Bau ders.: 525.  
 Bacteriologie, Beziehung ders. z. allgem. Mykologie u. Physiologie: 535.  
 —, klin., Grundriss der: 5.  
 —, prakt. Ziele u. Aufgaben ders.: 605.  
 — u. patholog. Anatomie: 604.  
 Bacterio-Pathologie d. Zahnpulpa: 587.  
 Bacterium coli commune: 318-327.  
 — — — als Erreger einer heftigen Gastro-Enteritis-Epidemie: 326.  
 — — — b. Abortus d. Kuh: 324.  
 — — — b. acuter Dysenterie: 322.  
 — — — b. Angiocholitis u. Icterus: 322.  
 — — — b. Bacteriurie u. Cystitis: — — —, Beweglichkeit d. verschied. Species: 321. (325).  
 — — —, Beziehg dess. z. Bac. levans: — — — b. Cholecystitis: 309.  
 — — — b. chron. Tonsillitis: 323.  
 — — — b. Endocarditis: 323.  
 — — — b. Hautgeschwüren: 323.  
 — — — b. einer Hühnerseuche: 324.  
 — — — b. Pellagrakranken: 323.  
 — — — b. puerperaler Septikämie: 323.  
 — — —, Eindringen dess. in d. Darmwand: 322.  
 — — —, ein diesem ähnl. Bac. als Erreger einer Fleischvergiftg: 326-327.  
 — — — in den Excrementen d. Haushiere: 609.  
 — — — in d. Milch: 324.  
 — — — in perinephrit. Abscessen u. Pyelonephritis: 324.  
 — — —, Isolirg dess.: 321.  
 — — —, morpholog. u. culturelle Eigenschaften dess.: 321.  
 — — —, Resistenz dess. geg. Eintrockng: 321.  
 — — —, u. Virulenz dess. b. verschied. Provenienz: 321.  
 Bacterium coli commune, sein Verhältniss zu Gärtner's neuem Gasbildner u. Nicolaier's Kapselbac.: 325.  
 — — —, typhoide Infection dch dass. nach Genuss ungekochter Milch: 324.  
 — — —, Veränderg d. Lebenseigenschaften dess. dch äussere Einflüsse: 321.  
 — — —, Verbreitg dess. in d. Aussenwelt: 325.  
 — — —, verschied. Species dess.: 321.  
 — — —, Virulenzschwankungen dess.: 321. (323).  
 — — —, Wundinfection dch dass.: — — —, Unterscheidg dess. v. Typhusbac.: 251-254.  
 — — — u. d. Serumtherapie: 585.  
 — lactis aërogenes als Erreger v. Pneumaturie: 328.  
 — tachyktonum: 437.  
 — Zopfi, Thermotaxis b. dens.: 531.  
 Bacteriurie, Bact.-Befunde b. ders.: —, — coli b. ders.: 323. [598].  
 — b. Nephritiden: 597.  
 Baden, d. Auftreten d. Schweinepest das.: 154, 155.  
 Bartholinitis gonorrhoeica, Histologie ders.: 102.  
 Basel, bacteriolog. Untersuchg d. Grund-u. Leitungswassers das.: 619.  
 Basilar meningitis, actinomykot., actinomykot. Pharyngitis m. ders. complicirt: 454.  
 Bauchfelltuberkulose, Wirkg d. Laparotomie b. ders.: 781-783.  
 Baumwolle, Bact. in ders.: 636.  
 —, feuchte Ursache d. Selbsterhitzung ders.: 535, 636.  
 Beckenabscess dch Streptokok.: 17.  
 Behring's Heilserum geg. Tetanus, beruht d. Wirkg dess. a. Giftzerstörg?: 168.  
 Berlin, Diphtherieheilserumbehandlg am städt. Krankenh. Moabit das.: —, — — — Urban das.: 201. [203].  
 —, Rückblick a. d. erste Choleraepidemie das. 1831: 422. (620).  
 —, Untersuchg d. Leitungswassers das.: Bern, Bact.-Gehalt d. Sodbrunnens das.: 621.  
 Bewegungen, Einfluss wiederholter, a. d. Mikroben: 539.  
 Biologie, allgem., d. Mikroorg.: 521-550.  
 Birnen, Wachsthum d. Milzbrdbac. a. dens.: 133.  
 Blastoderma salmonicolor: 480.

- Blennorrhoea neonat., Gelenkmeta-  
 stase b. ders.: 106.  
 Blennorrhoe, chron. d. oberen Luft-  
 wege: 298.  
 — b. Mann: 89, 94.  
 Blennorrhoe *Stoerk's Rhinosklerombac.*  
 b. ders.: 298.  
 Blennorrhoe, urethrale, b. Weibe: 101.  
 Blennorrhoe s. auch Gonorrhoe. [113].  
 Blepharitis trichophytica: 474.  
 Blut, Alkaleszenz dess. nach einer In-  
 fection: 572.  
 —, Gonokokken in dems.: 104.  
 —, neue Färbungsmethode d. Mikro-  
 bien in dems.: 645.  
 —, pyog. Kokken im circulirenden: 38.  
 —, rasche Doppelfärbungsmethode bei  
 d. bacteriolog. Untersuchg. dess.:  
 —, d. Tetanusgift in dems.: 171. [646].  
 —, Typhusbac. in dems.: 265-266.  
 —, Untersuchg. dess. a. Cholera-bac.:  
 400.  
 — vaccinirter Menschen, Schutzstoffe  
 in dems.: 574.  
 —, Vorkommen eosinophiler Zellen im  
 menschl.: 733.  
 —, Wirkg. d. lösl. Mikrobenproducte  
 a. d. Isotonie u. d. Hämoglobingehalt  
 dess.: 562.  
 —, — d. Schlangengiftes a. d. bacte-  
 ricide Fähigkeit dess.: 578.  
 —, — d. Bact.-Producte a. die Isotonie  
 u. den Hämoglobingehalt dess.: 562.  
 Blutantitoxine, giftzerstörende Wirkg.  
 ders.: 169.  
 Blutgefäße, Veränderungen ders. b. Ge-  
 lenktuberkulose: 738. (87).  
 Blutinfektion, Beobachtungen üb. dies.:  
 Blutkreislauf, Wirkg. v. Bacteriengiften  
 a. dems.: 560.  
 Blutkreislauforgane, Wirkg. d. Bact.-  
 Gifte a. dies.: 560. (573).  
 Blutserum, bactericide Kraft dess.: 572,  
 —, keimfreie, Gewinnung dess.: 660.  
 —, Natur d. keimtödtenden Wirkg.  
 dess.: 572. (574).  
 — v. Pneumoniern, Toxicität dess.:  
 —, Wirkg. d. Elektrolyse a. dass.: 187.  
 —, — d. menschl. a. d. experiment.  
 Typhusinfektion: 255. (118, 119).  
 Blutserumimpfung geg. Brustseuche:  
 Blutserumtherapie: 197-218.  
 Blutuntersuchungen, bacteriol.: 38, 26.  
 —, —, b. sept. Erkrankungen: 39.  
 —, systemat., b. Schwindsüchtigen u.  
 Krebskranken: 733.  
 Borsäure, Wirkg. ders. a. d. Gono-  
 kokkus: 114.  
 Botryomyces: 450.  
 Botryomykose b. einer Stute: 450.  
 Botrytis tenella, ein d. Maikäferlarve  
 tödtender Pilz: 481.  
 Bouillon, amygdalinhalt., versach. Ver-  
 halten d. Typhusbac. u. Bact. coli  
 in ders.: 253.  
 Brauerei, Bedeutg. d. Mikroskops in  
 ders.: 669.  
 Brechdurchfälle, acute letale, Vor-  
 kommen d. Cholera-bac. bei dems.:  
 403.  
 Breslau, Hyphomyceten im Canal-  
 wasser das.: 629.  
 —, Verhalten der Diphtherie das.  
 1886-90: 238.  
 Brieger's Tetanusgift, Wirkg. dess.: 170.  
 Brod, Vorkommen v. Bact. a. dems.: 633.  
 Bromberg, Malleinimpfg. im dortigen  
 Regierungsbez.: 284.  
 Bronchitis, Aetiologie gewisser Formen  
 ders.: 593.  
 — capillaris, Aetiologie: 74.  
 Brown-Séquard'scher Auszug, Ein-  
 wirkung dess. a. d. Immunität geg.  
 Milzbrand u. Rotz: 297.  
 Brunnenwasser, Desinfection d. ver-  
 seuchten: 703. (623).  
 —, Vorkommen d. Cholera-bac. in dems.  
 Brustseuche, experiment. Erzeugung  
 ders.: 117.  
 —, Immunisirungs- u. Heilversuche  
 geg. dies.: 117-119.  
 —, Impfungen m. Blutserum geg. dies.:  
 119, 118.  
 — d. Pferde, miasmatischer Entstehg. ders.:  
 Brustseuchekokkus: 116-120. [120].  
 Brustwarzenkrankheit Paget's, d. Paras.  
 ders.: 495.  
 Brütöfen, ein neuer, f. beliebiges Heiz-  
 material: 654.  
 Bubo, vener., Beziehg. dess. zu d. Jahres-  
 zeiten: 309.  
 Bubonen, Mikroben b. dems.: 309.  
 —, patholog. Anatomie ders.: 309.  
 Bubonenpest, Aetiologie ders.: 599.  
 Budapest, die m. Diphtherie-Heilserum  
 erzielten Erfolge im Kinderspital  
 das.: 207.  
 Büffel, Impfversuche m. Rauschbrand-  
 bac. an dems.: 149.  
 Büffel- u. Schweineseuche: 161.  
 Bukowina, die Cholera das. 1893: 425.  
 Bürstenfabrik, Milzbrandepidemie b.  
 Arbeitern in ders.: 145.  
 Butter, Bact. in ders.: 631, 632.  
 —, ranzige, Züchtg. v. Mikroben a.  
 ders.: 632.

- Butter, Tuberkelbac. in ders.: 780.  
 —, Untersuchungen ü. d. Rancidität ders.: 631.  
 Buttersack's Vaccinemikroorg.: 329.
- ,Canceromyces': 507.  
 Carbonsäure, Wirkg d. rohen a. Bact.:  
 —, — a. Gonokokken: 114. [547.  
 Carcinom, Aetiologie: 504.  
 —, Behandlg dess. mit lebenden Erysipelculturen: 24.  
 —, Coccidien b. dems.: 496.  
 —, d. parasitären Sporozoön b. dems.: 495, 496, 507.  
 —, d. Parasitismus b. dems.: 504, 506.  
 —, Infectiosität dess.: 508.  
 —, Ueberimpfg dess. auf gesunde Körperstellen der Erkrankten: 508.  
 —, Vorschläge ü. d. ätiolog. Behandlg: 28.  
 —, 2 Fälle von Contactinfection b. dems.: 508.  
 — u. Tuberkulose: 765.  
 Carcinoma uteri, Carcinomparas. b. dems.: 506.  
 — d. Haut, Histologie ders.: 497.  
 — d. —, Protozoön als Erreger ders.: 497.  
 Carcinomgewebe, Infections- u. Transplantationsversuche m. dems.: 508.  
 —, Protozoön in dems.: 501-509.  
 Carcinomkranke, systemat. Blutuntersuchungen b. dems.: 733.  
 —, Vorkommen lebender Paras. im Blute u. in Geschwulstzellen bei dems.: 503, 504.  
 ,Carcinomparasiten', Beobachtungen an lebenden: 503.  
 —, 'Erzeugung ders. dch chron. Epithelreizg: 505. (508.  
 —, 'Wesen u. Bedeutg d. sogen. 504-  
 —, 'z. Lehre ders.: 503, 504, 505, 507.  
 Carcinomparasitenfrage: 508.  
 Carcinomzellen, färbbare Körper in dems.; 505.  
 Carunkel d. weibl. Harnröhre: 102.  
 —, Bedeutg ders. f. d. Gonokokken-Infection: 102.  
 Casein, Verhältniss dess. z. Milchgerinnung: 533.  
 Catgutsterilisation: 679.  
 Cellulosegehalt tuberkul. Organe: 716.  
 Centra, vasomotor. Wirkg d. Bact.-Gifte a. dies.: 560.  
 Centrifugenschlamm u. Schweinetuberkulose: 728.  
 Cervix uteri, Tuberkulose dess.: 762.
- Chalazion, Aetiologie: 755.  
 Chamberland-Filter, Reinigung ders. m. chem. Substanzen: 701.  
 —, Système Pasteur à nettoyer mécanique, Wirksamkeit dess.: 701.  
 Chemnitz, Bact.-Gehalt d. dortigen Wasserleitg: 618.  
 Chemotaxis u. d. tactile Empfindlichkeit d. Leukocyten: 569.  
 Chemotropismus d. Pilze: 481.  
 Chinin, Heilversuche d. Diplok.-Infection mittels dess.: 71. (71.  
 —, — d. Pneumok.-Infection m. dems.:  
 —, Malariaheilg dch dass.: 489.  
 Cholecystitis, Aetiologie: 309.  
 Cholera asiatica, antitoxische Wirkg d. Milch einer geg. dies. immunisirten Kuh: 395.  
 — — a. Molène et Triëlen 1893: 424.  
 — —, Bedeutg d. Darmbakterien f. d. locale Immunität b. ders.: 390.  
 — — b. Solingen: 412.  
 — —, Blutuntersuchg b. ders.: 401.  
 — — d. Kinder in d. Hamburger Epidemie 1892: 422.  
 — —, Diagnose ders. mittels d. Mikroskops: 609.  
 — —, d. in Folge ders. auftretenden Veränderungen. d. weibl. Genitalorgane: 400.  
 — —, eine Vergiftung: 374, 375.  
 — —, experim., b. Kaninchen: 393-394.  
 — —, gastro-intestinale Symptome b. ders.: 594.  
 — —, Haffkine'sche Impfungen geg. dies.: 897.  
 — —, historischer Rückblick a. dies. in Berlin 1831: 422.  
 — — in Arabien u. Kleinasien: 427.  
 — — in d. Bukowina 1893: 425.  
 — — im Deutschen Reiche 1892/93: 415.  
 — — im Elbegebiet 1892/93: 418.  
 — — in England: 403.  
 — — im Eritcanal b. Neuss: 423.  
 — — in Hamburg: 412, 415, 421, 422.  
 — — in Kronstadt: 424.  
 — — im Oderstromgebiet: 413.  
 — — in Petersburg: 426.  
 — — im Pödebrader Bezirk: 424.  
 — — in Pollare 1893: 424.  
 — — in Rom 1893 im Vergleich zu früheren Epidemien: 405.  
 — — in Siam: 428. (418, 421.  
 — — im Stromgebiet d. Elbe: 412.  
 — — in d. Türkei 1893: 427.  
 — — im Weichselstromgebiet: 413.  
 — — in Westpreussen: 414.

- Cholera asiatica, Mechanismus d. gastrointestinalen Symptome b. ders.: 594.
- , Methylviolettbehandlg ders.: 397. (388.)
  - , natürl. Immunität geg. dies.: —, patholog. Veränderungen d. innern Organe b. ders.: 400-401.
  - , —, — d. Nieren b. ders.: 397-399.
  - , Schutzmaassregeln geg. dies.: 429-430.
  - , Serumbehandlg ders.: 396.
  - , Veränderungen d. Rückenmarks u. d. Spinalganglien b. ders.: 399.
  - , Versuche über Immunität u. Infection b. ders.: 388-389.
  - , 1892-93 in den westl. v. Elbegebiet belegenen Theilen d. Deutschen Reiches: 421.
  - , tödtl. Laboratoriums-: 411.
- Cholera bacillus: 343-430.
- , Anaërobie dess.: 371.
  - , Anlegung v. Vorculturen dess.: 356.
  - , Anwesenheit dess. in Dejectionen v. Cholera kranken: 402.
  - , ätiolog. Bedeutung dess.: 408-410.
  - , bacteriolog. Diagnose dess.: 357.
  - , besondere v. d. typischen abweichende Eigenschaften dess.: 355.
  - , Beziehg zw. dems. u. Kuhmilch: 363.
  - , Differencirung choleraähn. Vibrien v. dems.: 354.
  - , Einfluss d. Formalins a. dens.: 366.
  - , — d. Galle, d. Harnstoffs u. d. Borax auf sein Wachsthum: 365.
  - , — d. Knoblauchsafts a. dens.: 366.
  - , — d. Nährbodens a. d. Virulenz dess.: 370.
  - , Isolirg dch Chemotaxis: 356. (364.)
  - , Milchcoagulation dch dens.: 363.
  - , Nachweis dess. in Flusswasser: 405.
  - , Plattendiagnose dess.: 358.
  - , salpetrige Säure-Production dch dens.: 360.
  - , Schwefelwasserstoff bildg dess. im Hühnerei: 362.
  - , Specificität dess.: 356.
  - , Studien üb. d. Virulenz, d. Stickstoffgehalt u. d. reciproke Immunisirungsvermögen ders.: 373.
  - , transitor. Eigenschaften dess.: 353.
  - , Ueberwanderg ders. a. d. Peritoneum in d. Darm: 395.
  - , Untersuchg d. Blutes a. solche: 400.
  - , Varietäten dess. u. ihr Verhalten zu einander: 351-355.
  - , Veränderungen dess.: 353.
- Cholera bacillus, Verbreitg dess. dch Fliegen: 406. (367.)
- , Verhalten b. niederer Temperatur: —, — gegenüber Saprophyten: 368.
  - , — im Viehdünger: 368.
  - , — in aëroben u. anaëroben Culturen: 359.
  - , — in Dejectionen v. Cholera reconvalescenten: 367.
  - , — in Fleischwasserpeptonbouillon: —, — in Lakmusmolke: 359. (369.)
  - , — in Milch u. Molkeisproducten: 362-364. (359.)
  - , — in Uschinaky'schem Nährboden: —, — in verschied. Arten v. Sand u. Erde: 635.
  - , — seiner Virulenz: 371-373.
  - , Verhältniss z. Vibrio Metchnikovi: 372.
  - , Virulenz d. Ei-Culturen dess.: 370.
  - , Vorkommen bei acuten letalen Brechdurchfällen: 403.
  - , — im Brunnenvasser: 623.
  - , — im Wasser verschied. Stromgebiete: 405.
  - , Wachsthum in Eiern: 360-362.
  - , — in 25% Gelatine: 358.
  - , Wirkg verschied. Temperaturen a. d. Entwicklg u. d. Virulenz dess.: 371.
  - , Züchtg u. Wachsthumverhalten dess.: 356-371.
- Cholera dejectionen, Einwirkg d. Sonnenlichts a. dies.: 403.
- Cholera diagnose dch Chemotaxis: 356.
- , Werth d. bacteriolog.: 344.
- Cholera epidemie, d. Hamburger u. ihre Beziehungen z. Wasser: 421.
- im Krankenh. Friedrichshain zu Berlin: 422.
  - i. — Moabit: 422.
  - in Constantinopel 1893: 426.
  - in Dorpat 1893: 426.
  - in Livorno 1893: 404.
  - in Tilsit 1893: 424.
  - v. 1892, d. ersten Etappen ders. im Orient: 414.
- Cholera epidemien: 411-428.
- a. Schiffen: 428. (405.)
  - , bacteriolog. Befunde b. dens.: 403-409.
  - , Hamburger, im Sommer 1893: 419.
  - in d. Armee 1892-93 u. d. getroffenen Schutzmaassnahmen: 423.
  - in d. Stadt Neuss 1893: 423.
- Cholera exanthem: 401.
- Cholera excremente, Untersuchg ders. nach 33 Jahre langer Aufbewahrg. in Pacini'scher Flüssigkeit: 401.

- Choleraexplosionen u. Trinkwasser: 410.
- Cholerafrage, bacilläre, gegenwärtiger Stand u. diesbestgl. Selbstinfectionsversuche: 410.
- , Verhalten d. Argentin. Regierg in ders.: 430.
- Choleragift, Einwirkg a. d. Nervensystem: 374.
- , Nachweis b. Menschen: 373.
- , Natur dess.: 373-374 377-378.
- , Wirkg a. Hunde: 376.
- Cholerahausepidemie in Tilsit: 424.
- Choleraimmunisirungs- u. Infectionsversuche b. Zieselmäusen: 381.
- Choleraimmunisirungsversuche b. Meerschweinchen: 386-387.
- Choleraimmunität, specif. Bedeutg: 382-384, 387.
- , Wesen ders.: 391-392.
- , — d. künstl. b. Meerschweinchen: 379-380, 385-386.
- , Indische, Aetiologie ders.: 406-407.
- Cholerainfektion, experim.: 594.
- Cholera kranke, Anwesenheit d. Cholera bac. in d. Dejectionen ders.: 402.
- , cholera verwandte Vibrionen in Darmentleerungen ders.: 434-435.
- , Nachweis feiner Spirillen in d. Dejectionen ders.: 435-436.
- , nostras, zahlreiche feine Spirillen in d. Darmentleerungen einer an ders. erkrankten Person: 436.
- Cholera reconvalescenten, Verhalten d. Cholera bac. in d. Dejectionen ders.: 367.
- Cholera reinculturen, Einwirkg d. Sonnenlichts a. dies.: 403.
- Cholera roth: 357-358.
- Cholera schutzimpfung in Indien: 397.
- Cholera serum, Immunisirungswert h dess.: 381.
- Cholera stühle, Reaction a. Indol in dens.: 358.
- Cholera thiere, Vergleich d. Vergiftg mittels Peritonealexsudates ders. u. d. intraperitonealen Papayotinvergiftg: 394.
- Cholera toxine, Wirkg: 376.
- Cholera vibrionen, bacteriolog. Untersuchung einiger 1893 b. d. Epidemie in Italien isolirter: 355.
- Chorea, Bact. b. ders.: 340.
- b. Endocarditis gonorrhoeica: 108.
- postgonorrhoeica u. Peliosis gonorrhoeica: 107, 108.
- Chromkali-Sublimat-Eisessig als Fixierungsmittel: 648.
- Cigarren, Tuberkulose-Uebertragung dch dies.: 718.
- Citronensäure, Wirkg ders. a. d. Diphtherie bac.: 186.
- Citronensäuregährung: 531.
- Cladotrix, Beschreibg einer chromog.: 449.
- dichotoma: 449.
- invulnerabilis: 449.
- Coccidien b. Carcinom: 496.
- , Doppelinfection dch dies.: 513.
- u. Haut epitheliom: 497.
- , verschied. Arten ders.: 513.
- Coccidium oviforme b. Fasanen, 511, — sarcolytus: 506. [512.]
- Coleopteren in d. Verbreitg d. Milzbrandes: 144.
- Colonienzähler, Modification d. Wolffhügel'schen: 671.
- Coluber viridi-flavus et austriacus, Wirkg d. Bluteserums ders. a. Milzbrdbac.: 140.
- Compendien: 1-10.
- Condenswasser, Verhütg d. Ansammelns dess.: 671.
- Conjunctiva, Bact. a. ders.: 607.
- , patholog. Anatomie d. polypoiden Neubildungen ders.: 752.
- Conjunctivaltuberkulose: 752.
- Conjunctivitis blennorrhoeica: 111.
- , — subconjunctivaler Abscess im Verlauf ders.: 111.
- diphtherica, Vorkommen d. Diphtherie bac. b. ders.: 228.
- gonorrhoeica: 108. (336-637.)
- Conjunctivitis epidemie, Bact. b. ders.: Copia balsam, Wirkg. a. d. Gonokokkus: 115.
- Corium, Veränderungen dess. b. Gelenktuberkulose: 738.
- Cow-pox u. Tuberkulose: 727.
- Coxitis, tuberkulöse, conservative Behandlung ders.: 739. (591.)
- Crotonöl, eitererregende Wirkg dess.: Croup, Behandl. dess. m. Pilocarpin: 224.
- , Diphtherie bac. b. dems.: 226, 227.
- u. Diphtherie: 234.
- u. sämmtl. croupöse Krankh. heilbar mit Pilocarpin: 224.
- Cultureffass, ein neues, f. Pilze: 670.
- Cysticerkenwand, Mikrobiendurchgang dch dies. 564. (448.)
- Cystitis, ätiolog. Bedeutg des. Proteus vulg. f. dies.: —, Bact.-Befunde b. ders.: 598.
- , Bact. coli b. ders. 323.
- gonorrhoeica: 103.

- Cystitis gonorrhoeica m. schwerer Purpura infectiosa complicirt:** 107.  
 —, — u. ihre Behandl.: 103.  
 — u. Urininfektion: 103.
- Dacryoadenitis blennorrhoeischen Ursprungs:** 108.
- Dampfdruckmessung, Werth des Dunker'schen:** 681.
- Dänemark, Tuberkulinuntersuchungen das:** 775.
- Darier'sche Krankh., Protozoen als Erreger ders.:** 496-497.  
 — — z. Lehre ders.: 496.
- Darmbakterien, Bedeutg ders. f. d. locale Immunität b. d. Cholera:** 390.  
 —, Überwanderg ders. in d. Blase: 599.
- Darmdesinfection, Einfl. ders. a. d. Verlauf d. Ileotyphus:** 604.
- Darminfection, primäre tuberkulöse, d. Menschen:** 757.
- Darminhalt, diarrhoischer, cholera verwandte Vibrien in dems.:** 436-437.
- Darmkanal, Zahl d. Mikroben in dems.:** 608.
- Darmmilzbrand:** 145.  
 —, primärer, b. Menschen: 145.
- Deckgläser, Reinigungsverfahren:** 652.
- Dermatitis, exfoliative, Aetiologie:** 82.
- Dermatohyphomycosen, gegenwärtiger Stand ders.:** 476-477.
- Dermatosen d. Menschen, Protozoen als Erreger ders.:** 489.
- Dermopathien, blennorrhoeische:** 107.  
 —, gonorrhoeische: 107.
- Desinfection, Allgemeines:** 673-675.  
 — d. Hände: 677-678.  
 — m. Ammoniak: 682.  
 — m. Formalin: 681.  
 — m. verschied. Gasen: 682.  
 — nach ansteckenden Krankh.: 683.  
 — v. Wohnungen: 683.  
 — u. Infection: 581.
- Desinfectionsmittel, neuere, Gutachten d. K. K. obersten Sanitätsraths u. dies.:** 549. (675.)
- Desinfectionsversuche, Technik ders.:** Deutsches Reich, d. Cholera das. 1892 u. 1893: 415.
- Deutsch-Südwestafrika, die Pferdesuche das.:** 146.
- Diabetes, Eiterg herbeiführende Polymyositis b. ders.:** 41.  
 —, gleichzeitiges Vorkommen verschied. Pilzformen b. ders.: 481.  
 —, Nierenmykose u. d. gleichzeitige Vorkommen verschied. Pilzformen b. ders.: 596.
- Diagnostik, Lehrbuch der bacteriol.:** 4.
- Diaphthol, Wirkg. dess. a. Bact.:** 549.
- Diarrhoe, Amöben bei ders.:** 499-501.
- Diarrhoen, choleraforme, Bact.-Befunde b. ders.:** 594.  
 — d. Kinder, Protozoen b. ders.: 500.  
 —, typhöse, Bact.-Befunde b. ders.: Dielenstaub, Bact. in dems.: 634. [594.]
- Diphtherie, Accomodationallähmg nach ders. trotz günstiger Beeinflussg dch Heilserum:** 218. (217.)  
 —, acute hämorrhag., Nephritis b. ders.  
 —, bacter. Diagnostik ders. u. d. Anginen: 225, 227.  
 —, Bedeutg d. Staphylok. b. ders.: 227.  
 —, Behandlg m. Eisenchlorid: 223.  
 —, — m. Sublimat-Glycerin: 224.  
 —, Blutserumtherapie b. ders.: 197-218.  
 — d. Thiere, Bac. b. ders.: 239-241.  
 —, ein neuer Vorschlag z. Prophylaxe ders.: 222.  
 —, eine Nachwirkung d. Antitoxins b. Behandlg ders.: 217.  
 —, epidem., Lymphdrüsenkrankungen b. ders.: 233.  
 —, experim. Studie über Mischinfectionen b. ders.: 229.  
 —, Heilserumgewinnung an Pferden: 190.  
 —, Heilversuche b. ders. mit Klebs' Antidiphtherin: 221.  
 —, Histologie ders.: 234-235.  
 —, Immunität u. Immunisirung v. Thieren geg. dies.: 189-192.  
 —, Jodbrenzbehandlg: 223.  
 —, 'larvirte': 235.  
 —, Leukocytose b. ders.: 233.  
 —, locale Behandlg m. Carbolsäurelsg in Aqua lithargyri: 223.  
 —, — — m. chem. Mitteln: 221-224.  
 —, — — m. Sublimat Glycerinpinse-lungen: 224.  
 —, — — m. sulfur sublimatum crudum: 223.  
 —, — — m. Tinct. Myrrhas: 224.  
 —, Normalantitoxineinheiten: 194.  
 —, Prophylaxe u. Pathogenese ders.: 237. (238.)  
 —, v. sanitätspolizeil. Standpunkt aus:  
 —, Recidiv nach einem m. Serum behandelten Fall: 203, 218.  
 —, Schutzwirkg d. Milch immunisirter Ziegen: 192-193.  
 —, sept., Behandlg ders. m. Diphth.-Heilser.: 209.  
 —, sogen. septische: 229.  
 —, — — bacteriol. Untersuchungen b. ders.: 229.



- Diphtherie, Tracheotomie b. ders. nach Behandlg m. Aronson'schem Antitoxin: 212.
- , Veränderungen d. Herzens b. experim.: 234.
- , Verbreitg ders. in Italien: 238.
- , Verhalten ders. in Breslau 1886-1890: 238.
- , Wesen u. Bedeutg d. Mischinfection b. ders.: 230, 229.
- , zwei Fälle m. Schering'schem Antitoxin behandelt: 212.
- u. Croup: 234.
- Diphtherieantitoxin, Aronson's, 6 Fälle v. Tracheotomie nach Anwendg dess.: 212.
- , Bestimmg, quantit.: 193.
- , Concentrirg a. d. Milch immunisirter Thiere: 193.
- , eine Nachwirkg dess. b. d. Diphtheriebehandlg: 217.
- , Gewinnung aus Blutserum u. Milch immunisirter Thiere: 192.
- , Herstellg nach Aronson: 195-197.
- , Schering's, Behandlg m. dems.: 212.
- , Wirkungsweise dess.: 195.
- Diphtheriebacillen, Nachweis ders. b. Wunddiphtherie: 228.
- , Nachweis in d. Lungen an Diphtherie verstorb. Kinder: 232.
- , virulente, in einem impetiginösen Geschwür: 332.
- , Züchtg ders. a. Harnagar: 185.
- Diphtheriebacillus: 176-239.
- , Diagnose dess.: 185-186.
- , im Blut v. Diphtherieleichen: 232.
- , Nachweis dess. in d. Lungen v. Diphtherie-Kindern: 232.
- , Verhältnis dess. z. Xerosebac.: 187.
- , Virulenz: 227-228.
- , — ausserhalb d. Körpers u. b. Diphtherie-Reconvalescenten: 236.
- , Vorkommen b. Angina diphtheritica: 225-227.
- , — b. Croup: 226.
- , — b. Wunddiphtherie, Rhinitis fibrinosa, Conjunctivitis diphtheritica: 228.
- , — in innern Organen: 232-233.
- , Wirkg d. Citronen- u. Sozodolssäure a. dens.: 186.
- , — d. Strepto- u. Staphylokokken a. dens. u. a. d. Diphtherie-Gift: 229.
- , — a. d. Myocard: 234.
- , — a. d. Function d. Milchdrüse: 231.
- , Züchtg dess. a. Harnagar: 185.
- , Zusammentreffen dess. m. Staphylokokk. alb. b. Impetigo: 332.
- Diphtheriebehandlung m. Antitoxinen, d. ohne Vermittlg d. Thierkörpers darstellbar sind: 187.
- m. Eisenchlorid: 223.
- Diphtheriebouillonkulturen, Erzeugung v. Antitoxin dch Elektrolyse ders.: 188.
- Diphtheriediagnose, bacteriolog., prakt. Verwerthg ders.: 237.
- , Verfahren z. Sicherung ders. für praktische Aerzte: 185.
- Diphtheriegift, Herstellg dess.: 194.
- , Natur dess. in d. Membranen: 187.
- , Verbreitg dess.: 236.
- Diphtherieheilerum, acute hämorrhag. Nephritis nach Anwendg dess.: 217.
- , Erfolge an d. Greifswalder med. Klinik: 204.
- , — im Kinderspital zu Budapest: 207. (205.)
- , — in d. med. Klinik in Königsberg: —, — in Magdeburg: 206.
- , Erkrankg nach Anwendg dess.: 217.
- Diphtherie-Heilerum-Eranthema: 217.
- , Geschichte: 218. (216.)
- , Hauthämmorrhagieen nach dems.: —, Immunisirung d. Menschen m. dems.: 194.
- , Nebenwirkungen dess.: 216-218.
- , postdiphtherit. Accomodationslähmg nach Anwendung u. trotz günst. Einfl. dess.: 218.
- , Specificität dess.: 219.
- , Wie lange ist d. m. dems. behandelte Kranke zu isoliren?: 208. (229.)
- Diphtherie-Infection, Pathologie ders. Diphtherie-Kranke, Vorkommen v. pyog. Kok. in d. inneren Organen ders.: 229.
- Diphtherie-Kranker, Isolirungs-Zeit des mit Serum behandelten: 208.
- Diphtherie-Membrane, Untersuchg ders.: 185.
- Diphtherie-Phrophylaxe, Grundstüge einer systematischen: 237.
- Diphtherie-Reconvalescenten, Schutzkörper im Blut ders.: 189.
- Diphtherieserum, Immunität u. Infectionstheorie: 218.
- Diphtherie-Statistik in Graz: 212.
- Diphtherietoxin, experim. Myelitis dch dass.: 187. (564.)
- , Wirkung dess. a. Hühnerembryonen Diphtherievirus, Verbrtg. dess.: 236.
- Diphtheritis u. Schulhygiene: 236.
- Diplokokkus commensalis: 92.
- , ein neuer in d. Harnröhre: 100.

Diplokokkus lanceolatus, Association m. *Proteus vulgaris* b. croupöser Pneumonie: 446.

Disposition, experiment. Beiträge z. Lehre ders.: 567. (576.)

—, Infection u. Schutzimpfng b. Pocken: — u. Innervation: 567.

—, Wesen ders.: 567, 568.

Dorpat, bacteriolog. Untersuchg d. Grundwassers das.: 622.

—, chem. u. bacteriolog. Brunnenwasseruntersuchungen das.: 621.

—, d. Choleraepidemie das. 1893: 426.

—, Keimgehalt d. Marktmilch das.: 630.

Dünndarminhalt, bacteriolog. Untersuchg dess. b. künstl. After: 609.

Dysenterie, acute, Bact. coli b. ders.:

—, Amöben b. ders.: 499-501. [322.]

—, Aetiologie: 595.

— u. Leberabscess: 499.

Eczem, Aetiologie: 34-35.

—, experim., dch Staphylok.: 36.

—, Hautkokkeninvasion b. dems.: 35.

Eczema marginatum: 477.

Eczemtod' b. Säugling, Aetiologie: 35.

Eier, Cultur d. Pneumok. Fraenkel in dens.: 63-64.

Eigelfb, Nährböden a. dems.: 659.

Eisenbahnverkehr, Verbreitg d. Tuberkulose dch dens.: 728.

Eisenchlorid z. Behandlg d. Diphtherie: 223.

Eiter, gonorrhöischer, eosinophile Zellen in dems.: 94.

—, Wirkg d. Inoculation d. sterilen Producte dess.: 32.

—, — d. Inoculationen d. sterilen Producte dess.: 32.

Eiterentstehung, Theorie ders.: 591.

Eiterinfectionen, die chirurg.: 27.

— b. Typhus: 56.

—, exogene, bei Typhus: 56.

Eiterung, Anaërobiose b. ders.: 22.

—, Aetiologie u. Therapie ders.: 33.

— dch Typhusbac.: 257, 263.

—, Prädisposition zu ders.: 33.

Eiterungen d. Pferdes, pyog. Bact. b. dems.: 58-59.

—, diagnost. Werth d. vermehrten Indicanausscheidg b. dems.: 590.

—, dch Typhusbac. erzeugte: 257, 262, 263.

—, hervorgerufen dch Staphylok.: 34.

—, periuterine, Aetiologie: 45.

—, —, Bacteriologie ders.: 54.

Eiterungen, posttyphöe: 262.

Eiterungsfrage, d. augenblickl. Stand ders. v. bacteriol. Standpunkt a.:

Ekklampsie, puerperale, pyog. Kokken b. ders.: 53.

Elbe, Cholera aa. im Stromgebiet ders.: 412, 418, 421.

—, choleraerwandte Vibrionen in ders.: 439.

Elektricität, Einfluss a. Mikrobien: 539.

Elektrolyse, Wirkg a. d. Blutserum:

— z. Wassersterilisation: 703. [187.]

Emis lutaria, Wirkg d. Blutserums ders. a. Milzbrdbac.: 140.

Empyeme Bact.-Befunde in dens.: 48.

Endoblastodermis amycoïdes: 480.

— glukomyces: 480.

— liquefaciens: 480.

— pulveratum: 480.

Endocarditis, Bact. coli b. ders.: 323.

—, experim.: 36.

— gonorrhöica: 107.

—, Chorea b. ders.: 108.

—, infectiöse, ohne Fieber: 595.

— vegetans tuberculosa: 756.

— verrucosa tuberculosa: 756.

Endometritis glandularis, Protozoen b. ders.: 511.

England, d. Cholera das.: 403.

Enteritis, Amöben b. ders.: 500.

Enterohepatitis suppurativa endemica:

— — —, Bact. b. ders.: 335. [551.]

— — — in Rumänien: 335.

Enzinger-Filter: 692.

Enzyme, proteolyt., d. Bact.: 533

Epidermis, Veränderungen ders. b. Gelenktuberkulose: 738.

Epididymitis, Entstehg ders.: 103.

— gonorrhöica: 103.

Epithelioma contag. a. Molluscum contag.

— scroti b. einem Theearbeiter: 497.

Erdboden, choleraerwandte Vibrionen in dems.: 443.

Erde, Bact. in ders.: 635.

Erficanal b. Neuss, Cholera aa.: 423.

Erkrankungen, choleraforme, Aetiologie ders.: 594.

Erschütterung, Einwirkg ders. a. d. lebende Materie: 528-529.

Erysipel b. Pferd: 57.

—, günstige Wirkg dess. a. eine Malaria-Hepatitis: 30.

—, typhöes: 266.

Erysipelkokkus: 11-61.

—, Behandlg maligner Tumoren mit einem Gemisch v. Toxinen dems. u. d. Bac. prodigiosus: 24.

- Erysipelkokkus, Heilwirkungen v. Culturen dess. b. malignen Geschwülsten: 24-25.
- , Variabilität seiner Virulenz: 28.
- , vergleichende bacteriolog. Untersuchungen über dens. und d. Streptok. pyog.: 20.
- , Verhalten dess. in glykosefreier u. glykosehalt. Bouillon: 21.
- Erysipel-Pneumonieen, Vorkommen d. Pneumok. Fraenkel b. dens.: 72.
- Erysipel-Reconvalescenten, Pneumok. Fraenkel im Sputum ders.: 73.
- Erysipels Serum, Heil- u. Schutzwirkung dess.: 23.
- , Milzbrandheilg. dch. dess.: 23.
- Erysipeltoxine, Heilwirkg. ders. b. malignen Geschwülsten: 24-25.
- Erythem u. Purpura dch. Streptok. verursacht: 52.
- Erytheme, infectiöse: 599.
- Erythrasma, Aetiologie: 477.
- Europa, Lepfrage das.: 316.
- Exantheme b. d. Diphtherie-Heilserumtherapie: 217.
- Exsudate, pleurit., Pneumok. Fraenkel in dens.: 73.
- , —, pyog. Kokken in dens.: 48.
- , —, Typhusbac. in dens.: 264.
- Faeces, Vorkommen u. Bedeutg. d. Bact. in dens.: 609.
- Färbetechnik: 645-652. (511, 512.)
- Fasanen, Coccidium oviforme b. dens.: Fäulnisbacillen, Nachweis in infectionsverdächt. Wasser: 625.
- , Wirkg. ders. und ihrer Ptomaine a. d. Tuberkelbac.: 718.
- Fäulnisgase als prädisponirende Ursache d. Typhusinfektion: 256.
- Favus b. Huhn: 464.
- , eine neue prakt. Heilmethode geg. dens.: 464.
- , Frage d. klin. Einheit dess.: 463.
- Favus-Behandlung m. Wärme: 462.
- Favuspilze, Culturversuche m. dens.: 463.
- Feldmäuse, Bekämpfung ders. dch. Löffler's Mausestypusbac.: 334.
- Fermente, hydrolyt. Immunisierungsversuche m. dens.: 576.
- , therapeut.: 585. (582.)
- Fettpalungsvermögen d. Mikroben: Feuchtigkeit, Einfluss ders. a. Mikroben: 539.
- Feuerclouet, ein neues: 693.
- Fibrin, Ausscheidung. dess. b. d. Pneumonie u. sein Verhalten zu den Zellen: 64.
- Fibrinausscheidung, Beziehg. d. Pneumokok. zu ders.: 71.
- Fieber, perniciosae, m. gastrintestinaler Localisation: 486.
- , sogen. continuirl. Krankheitsursache dess.: 592.
- Fieberwirkung d. Stoffwechselproducte pathog. Mikroben: 561.
- 'Fievre vitulaire' pyog. Kokken im Fleisch einer an dems. gestorb. Kuh: 57.
- Filter, Chamberland'sches, Système Pasteur à nettoyer mécanique, Wirksamkeit dess.: 701.
- , Enzinger'sches: 692. (701.)
- , Regulirg. d. Abflussmengen a. dens.: —, vergleichende Werthprüfg. d. Chamberland'schen u. Berkefeld'schen: 702.
- Finkler-Prior's Bac. b. einer an profusen Durchfällen gestorbenen Frau: 436.
- Fische, pathogene Bac. f. dies.: 334.
- Fischer-Panaritium, Aetiologie: 600.
- Fischnahrung, Beziehg. ders. z. Lepraätiologie: 315.
- Flagellaten in Sputum u. Eiter eines Lungen- u. Leberabscesses: 511.
- Flaschenbacillus Unna's b. Comedonen: Flecktyphus, Bact. b. dens.: 337. [332.]
- , Serumtherapie b. dens.: 585.
- , Kranke, Mikroben im Blute ders.: 337.
- Fleisch, fuchsinähn., Bacterienfärbung dess.: 635.
- , Vorkommen v. Bac. a. dens.: 633.
- Fleischvergiftung dch. Bact.: 340.
- dch. Staphylok.: 57.
- dch. Staphylok. pyog. b. einer Kuh: 57.
- , ein dem Bact. coli ähnl. Bac. als Erreger ders.: 326-327.
- , z. Bacteriologie ders.: 446.
- Flüsse, Bethheiligung v. chlorophyllführenden Pflanzen an d. Selbstreinigung ders.: 619. (696.)
- , Feststellg. d. Selbstreinigung ders.: Flusswässer, choleraerwandte Vibrionen in dens.: 438.
- , Verhalten d. Bact. in dens.: 619.
- Flusswasserreinigung: 619. (332.)
- Folliculitis, ungewöhnl. Form ders.: Forellen, eine dch. Bact. erzeugte Seuche b. dens.: 334.
- Formaldehyd z. Desinfection d. Wohnräume: 681.

- Formaldehydinhalationen b. Lungentuberkulose: 787.
- Formalin, Desinfection m. dems.: 681.
- , gasförmiges, Apparat z. Erzeugung dess.: 682.
- z. Differentialdiagnose d. Typhus: 252, 267.
- Formol, Wirkg. dess. a. Bact.: 542.
- Frankreich, Resultate d. Milzbrandimpfungen das.: 122, 141.
- Freiburg i. B., Influenzaepidemie 1893-1894 das.: 247.
- Frühtuberkulose: 741.
- Fütterungstuberkulose: 723.
- Gallanol, Wirkg. dess. a. Bact.: 550.
- Gallenblase, Typhusbac. in ders. b. Typhus abdom.: 265.
- Gallenfieber, intermittirendes, u. Hanot's Krankheit: 51.
- Gallengangsentzündung, experim., pyog. Kokken als Erreger ders.: 52.
- „Galt, gelber“, Aetiologie: 602.
- —, Streptokokken beim: 601.
- Gährungen, bacterielle: 531.
- Gährungs- u. Fäulnisbacillen, Nachweis ders. in infectionsverdächtig. Wasser: 625. (535.)
- Gährungsprocess, dch Bact. erzeugte: Gärtner's neuer gasbild. Bac.: 325.
- Gangrän d. Vorhaut dch d. Streptok. verursacht: 54.
- Gase, Desinfection m. solchen: 682.
- Gasgemisch, Pictet'sches, Wirkg. dess. a. Bact.: 543.
- Gaspneumone, Aetiologie ders.: 323.
- Gastro-Enteritis dch Bact. coli: 326.
- Gaustad, Massenvergiftungen in d. dort. Irrenanstalt: 326.
- Geflügeldiphtherie b. Rebhühnern: 240.
- in Tunis: 239.
- Geflügelpest, Immunitätsverhältn. b. ders.: 162.
- Geflügeltuberkulose, einige neue Fälle ders. b. Menschen u. Säugethieren: 714.
- Gehirnhäute, Actinomykose ders.: 454.
- Gehirntuberkulose b. Hund: 779.
- Geisselfärbung ohne Beize: 649.
- Geisselfärbungsverfahren: 648.
- Geisseln, Morphologie u. Biologie ders.: 526.
- Gelatinebereitung: 655.
- Gelenkhydrops, recidivirender, ein geschlossener osteomyelit. Heerd als Ursache dess.: 45.
- Gelenkrheumatismus, acuter, Aetiologie: 417.
- , — Beziehg. dess. z. Angina: 42.
- Gelenktuberkulose, Veränderungen d. Blutgefäße b. ders.: 738.
- , — d. Coriums u. d. Subcutis b. ders.: 738.
- , — d. Hautdrüsen b. ders.: 738.
- , — d. Knochen u. Knorpel b. ders.: 739.
- , — d. Nerven u. Muskeln b. ders.: —, — d. Sehnen b. ders.: 739. [739.]
- , — d. Synovialhäute b. ders.: 739.
- , — d. Tuberkulose b. ders.: 738.
- Genitalapparat, Vorkommen d. Tuberkelbac. im gesunden, b. Lungenschwindsucht: 746.
- Genitalkanal, weibl., Hefezellen als Krankheitserreger in dems.: 482.
- Genitalorgane, weibl., Discussion über d. Verhalten d. Bact. in dems.: 102.
- Genitaltuberkulose, primäre, b. Weib: 759.
- Gerbsäure, Wirkg. ders. a. Bact.: 548.
- Gerstenähren, Infection m. Actinomyces dch dies.: 455. (89.)
- Geschlechtskrankheiten, Lehrbuch der: Gewitterregen, Einfl. dess. a. d. Anzahl d. Keime in abgeschlossenen Gewässern: 618.
- , Zunahme der Keimzahl in einem Teich während eines solchen: 618.
- Glaskörper, sterilisirter, Nährwerth dess. f. pathog. Bact.: 662.
- Gonitis gonorrhoea: 104.
- „Gonococcisme latent“: 94.
- Gonokokken, Bedeutg. ders. f. d. Adnenerkrankungen: 102.
- , Formbeständigkeit u. Virulenzdauer ders.: 100.
- , Gedeihen ders. a. sauren Nährböden: 89.
- im Secret d. Urethraldrüsen: 103.
- , Wachsthum ders. a. Harnstoffagar: 90.
- Gonokokkeninfection, Hauterscheinungen b. ders.: 107.
- , Nervenaffectionen u. Augenerkrankungen b. ders.: 108.
- Gonokokkenzüchtung b. einem Fall v. Arthritis gonorrh.: 105.
- u. künstl. Tripper: 92.
- Gonokokkus: 82—116. (106.)
- als Erreger v. Arthritis u. Pleuritis
- , Bedeutg. dess. f. d. Gynäkologie: —, — u. Nachweis dess.: 100. [101-102.]
- b. Erkrankungen d. männl. Genitalorgane: 103.

Gonokokkus b. extragenitalen äusseren Infectionen: 103.  
 —, culturelles Verhalten des.: 88-91.  
 —, diagnost. u. forensische Bedeutg dess.: 99-100.  
 —, Färbg dess.: 93-94.  
 —, Infection d. Mundhöhle Neugeborner m. dems.: 103.  
 —, Infectionsversuche m. dems. b. Menschen: 99. (91.)  
 —, Isolirg dess. im Plattenverfahren  
 —, Lebensfähigkeit dess.: 92. (114.)  
 —, Resistenz dess. geg. Desinficientien  
 —, thierpathog. Verhalten dess.: 98.  
 —, Verhalten dess. b. d. Argentum-Behandlg: 116.  
 —, Virulenzabschwächg dess.: 94-97.  
 —, Vorkommen dess. b. Endocarditis: 107.  
 —, — b. Gelenkaffectionen: 105-107.  
 —, — b. Schnenscheidenentzündungen: 106.  
 —, — im Blut u. in verschied. Organen: 104.  
 —, Wirkg d. Alumnols a. dems.: 114.  
 —, — d. Argentamins a. dems.: 114.  
 —, — d. Arg. nitric. a. dems.: 114, 115.  
 —, — d. Borsäure a. dems.: 114.  
 —, — d. Carbonsäure a. dems.: 114.  
 —, — d. Copaivabalsams auf dems.:  
 —, — d. Ichthyols a. dems.: 114. [115.]  
 —, — d. Jodkali a. dems.: 115. (115.)  
 —, — v. Kali permang. a. dems.: 114.  
 Gonorrhoe, Abortivbehandlg nach d. Janet'schen Methode: 116.  
 —, acute, doppelseit. Lähmg d. Schulterblattnuskeln im Anschluss an dies.: 108.  
 —, —, Fieber b. dems.: 111.  
 —, —, während d. Wochenbetts: 105.  
 —, anale: 103. (94-98.)  
 —, Angewöhnng u. Immunität b. dems.:  
 —, Bedeutg d. Carunkeln f. dies.: 102.  
 —, Behandlg dems.: 113-116.  
 —, — m. Argentamin: 115.  
 —, — m. Silbersalzen: 115.  
 —, beiderseit. Lähmg d. Schulterblattnuskeln im Anschluss an eine acute: 108. (108.)  
 —, b. einem Kind bald nach d. Geburt:  
 —, chronische, d. Mannes u. ihre Heilbarkeit: 98.  
 —, d. Harn- u. Geschlechtsorgane u. d. Bartholin'schen Drüse b. Prostituirten: 100.  
 —, d. Mundes b. Neugeborenen: 103.  
 —, d. paraurethralen, präputialen u. urethralen Drüsen u. Follikel: 103.

Gonorrhoe d. Rectums: 103.  
 — d. Talgdrüsen: 103.  
 —, Discussion über dies.: 92, 97.  
 —, eitrige Mastitis b. dems.: 103. (94.)  
 —, eosinophile Zellen im Eiter b. dems.:  
 —, Epidemie dems. dch d. Thermometer übertragen: 102.  
 —, Erytheme b. dems.: 107.  
 —, Exanthem b. dems.: 107.  
 —, frische, b. Frauen: 102.  
 —, Frühbehandlg dems.: 115.  
 —, Gehirnerweichung b. dems.: 108.  
 —, gerichtsarztl. Bemerkungen über dies. u. ihr Nachweis: 100.  
 —, Gonitis b. dems.: 104.  
 —, Localisation dems. an peripheren Nerven: 108.  
 —, Metastasenbildg b. dems.: 111.  
 —, metastatische Complicationen dems.:  
 —, Mischinfection b. dems.: 113. [104.]  
 —, mit Endocarditis u. cutanen Manifestationen complicirt: 107.  
 —, Nervenaffectionen b. dems.: 108.  
 —, patholog. Anatomie dems.: 108-111.  
 —, Recidive u. Uebertragbarkeit dems.: 95.  
 —, seltene Complicationen dems.: 104.  
 —, Versiegen dems. b. einer Pneumonie: 99. (106.)  
 —, Zusammenhang d. Arthritism. dems.:  
 Graz, Diphtheriestatistik das.: 212.  
 —, statistische Mittheilungen über d. Diphtherie das.: 212.  
 Gregarine, eine neue: 515.  
 Gregarinen, Ursach d. fortschreitenden Bewegung dems.: 519.  
 Greifswald, die mit Diphtherie-Heilserum erlangten Resultate das.: 204.  
 Grundwasser, Verhalten der Bact. in dems.: 619.  
 Guajacol, Wirkg. dess. a. Bact.: 548.  
 — Carbonat, Behandlg d. Tuberkulose auf dems.: 786.  
 Gurken, Wachsthum d. Milzbrdbac. a. dems.: 133.

Hadernkrankheit, eine Milzbrandinfection: 136.  
 Haferinfuse, pathog. Wirkg dems.: 602.  
 Halle, a. d. kryptogam. Laboratorium d. dortigen Univ.: 9.  
 —, Rancidität der Butter unter Berücksichtigung d. Marktverhältnisse das.: 631.  
 Halsactinomykose: 456.  
 Halslymphdrüsentuberkulose, Beziehung dems. sud. Tonsillentuberkulose: 756.

- Hämatozoën d. Thiere analog d. Malaria-Hämatozoen d. Menschen: 489.
- Hamburg, Cholera as. das.: 412, 415, 421, 422.
- Hämoglobin u. seine Derivate als Nährböden f. pathog. Bact.: 661.
- Hämoglobinurie d. Rindes, Protozoën b. ders.: 516.
- Hämorrhagie d. Pia mater infolge Milzbrandinfektion: 145.
- Hände, Desinfection ders.: 677-678.
- Händedesinfection dch Marmorstaub: 678.
- Handelsmilch, Ansteckungsgefahr mit Tuberkulose dch dies.: 729.
- Hanot's Krankh. u. intermittirendes Gallenieber: 51.
- Harn, Bact.- u. Toxin-Ausscheidg dch dens. b. acuten Infectiouskrankh.: 563.
- Harn- u. Sexualorgane, klin. Handb. der: 88.
- Harnagar, Wachsthum d. Gonokokken auf: 90.
- , Züchtg v. Diphtheriebac. auf: 185.
- Harnapparat, Bact. b. verschied. Erkrankungen dess.: 598.
- Harnausscheidung d. Phthiaiker: 734.
- Harnbakterien: 598.
- Harnblase, Resorption d. Toxine a. ders.: 563.
- Harninfection, d. gewöhnlich b. ders. wirksamen pathog. Bact.: 325, 326.
- Harnröhre, ein neuer Diplok. ders.: 100.
- , d. acuten Krankh. d. männl.: 88.
- Harnstoffagar, Wachsthum d. Gonokokken auf: 90.
- Harnveränderungen nach Injection v. Bacterienproducten: 562.
- Harnwege, kryptogenet. Entzündungen ders.: 599.
- , Resorption dch dies.: 563.
- , Resorption in dens.: 71.
- Hautthiere, Bacteriengehalt d. Excremente ders.: 609. (609.)
- , Bact. coli in den Excrementen ders.: —, Tuberkulose ders.: 779.
- Hautcarcinome, Histologie ders.: 497.
- , Protozoën als Erreger ders.: 497.
- Hautdrüsen, Veränderungen ders. b. Gelenktuberkulose: 738. (497.)
- Hautepitheliom, Coccidien in dens.: Hautgangrän bei Masern: 332.
- Hautgeschwür, Bact. coli b. dens.: 323.
- Hautkokken, Invasion ders. b. Eczem: 85.
- Hautkrankheiten, Histopathologie d. parasitären: 494, 495, 496, 498, 600.
- Hautkrankheiten, Psorospermien bei: Hauttuberkulose: 761, 767. [496.]
- Havanna, Rots das.: 297.
- Havel, choleraerwandte Vibrionen in ders.: 439.
- Hefezellen als Krankheitserreger im weibl. Genitalkanal: 482.
- Hefezüchtung: 669-670.
- Heisswassertrichter, ein neuer: 653.
- Hepatitis, eitrige, pyog. Kokken b. ders.: 51.
- Herbst- u. Sommerfieber, Structur d. Paras. b. dens.: 486.
- Herpes gestationis, Aetiologie: 107.
- Herpes tonsurans-Culturen, Demonstration ders.: 469.
- Zoster, Protozoën b. dens.: 498.
- Herz, Veränderungen dess. b. experim. Diphtherie: 234.
- , Wirkg d. Bact.-Gifte a. das.: 560.
- Herzstrombentuberkulose: 756.
- Heu, Bact. in dens.: 636.
- , Ursache d. Selbstentzündg v. frischem, feuchtem: 636.
- Heuinfuse, pathog. Wirkg ders.: 602.
- Hippocampus, Empfänglichkeit dess. f. Milzbrandinfektion: 140.
- Hitze, Einfluss ders. a. Mikrobien: 539.
- Hodenemulsion, Immunisierungsversuche m. ders. geg. Rotzinfektion: 297. (157.)
- Hog-cholera, Serumimpfg geg. dies.: — u. Schweineseuche: 156-160.
- Hog-cholera-Bacillen, Nachweis v. Geisseln an dens.: 157.
- Hongkong-Plague, Bact. b. ders.: 340.
- Huhn, Favus b. dens.: 464.
- , Trichophytie beim: 475.
- Hühnercholera, Immunitätsverhältnisse b. der: 162.
- , zur Kenntniss d. Entstehungsursache der: 162.
- Hühnerlei, Bereitg eines festen, undurchsicht. Nährbodens a. dens.: 659.
- Hühnerleiweis, Zersetzg dess. dch verschied. Vibrionen: 440-441.
- Hühnerembryonen, Wirkg d. Diphtherietoxins a. dies.: 564.
- , Wirkg d. Toxine a. dies.: 564.
- Hühnerseuche, Bact. coli b. ders.: 324.
- Hühnertuberkulose, Verhältniss ders. z. Säuglingstuberkulose: 715.
- Hund, Gehirntuberkulose dess.: 779.
- , Tuberkulose dess.: 779.
- , Wirkg d. Choleragifts a. dens.: 376.
- Hundeblutserum, Antheil d. Leukocyten an d. bactericiden Wirkg dess.: 570.

Hundeblutserum, Beziehg zw. d. bacterioiden Wirkg dess. u. seinem Leucocytenreichthum: 570.  
 Hundeharz, Tuberkulose dess.: 779.  
 Hundeseuche, Bact. b. der: 342.  
 Hydrocephalie, subacute pyogenet: 52.  
 Hydrops, z. Lehre des: 595.  
 Hygiene d. Trinkwassers: 624.  
 Hyphomyceten im Breslauer Canalwasser: 629.  
 —, pathog., Pleomorphismus ders.:  
 — u. Sprosspilze: 458. [464.]

Ichthyol, Wirkg dess. a. d. Gonokokkus: 114.  
 Ichthyosisformen, ungewönl.: 496.  
 Icterus, Bact. coli beim: 322.  
 Ictotyphus, Einfl. d. Darmdesinfection a. d. Verlauf dess.: 604.  
 Immunisirung, Infection u. Heilg b. croupöser Pneumonie: 68.  
 —, künstl., v. Thieren geg. Schlangengift: 565.  
 — u. Heilg b. Pneumok.-Infection: 67.  
 Immunisirungsversuche mittels pharmakolog. Agentien: 576.  
 Immunität: 580, 578.  
 —, Beziehung d. Thierblutserums z. natürl.: 572.  
 —, d. dch Ueberstehen v. Infectionskrankh. erworbene: 575.  
 —, Heredität ders.: 121, 579.  
 —, Infectionstheorie u. Diphtherieserum: 218.  
 —, locale u. allgem.: 21.  
 —, Theorien ders. 578.  
 —, Vererbhg ders.: 173.  
 —, Versuche üb. Zustandekommen ders.: 582.  
 —, Wesen u. Mechanismus d. natürl. u. künstl.: 582.  
 — u. Immunisirg: 577.  
 Immunproteid: 24, 70.  
 Immunprotein: 24.  
 Immuntoxinproteid: 70. (331.)  
 Impetigo herpetiformis, Aetiologie:  
 —, Zusammentreffen v. Diphtheriebac. m. Staphylok. pyog. albus bei dems.: 332.  
 Impflupus, primärer: 764.  
 Impftuberkulose, Verlauf ders. b. Einwirkg v. Alkalialbuminat: 722.  
 Impfung, Dauer d. Schutzes d. ersten: 576.  
 Indicanausscheidung, vermehrte, ihr diagnost. Werth b. Eiterungen: 590.

Indien, Cholera-Schutzimpfg das.: 397.  
 —, Madurafuss-Krankh. das. 449, 478.  
 —, Vorkommen verschied. pathog. Bact. in Flusswässern das.: 624.  
 Infection, Alkalescenz d. Blutes nach einer solchen: 572.  
 —, allgem., v. einer äusseren Wunde aus: 77.  
 —, Bedingungen ders.: 567.  
 —, Disposition u. Schutzimpfg bei Pocken: 576.  
 —, puerperale: 76.  
 —, puerperale, Pathogenese ders.: 76.  
 —, sept., d. Säuglingsalters, Aetiologie: 44.  
 — u. chron. Rheumatismus: 47.  
 — u. Desinfection: 581.  
 Infectionen, experim., mit d. Staphylok. pyog. aureus: 84.  
 Infectionskrankheiten, acute, Wirkg ders. a. d. Schwangerschaft: 564.  
 —, Aetiologie u. Prophylaxe ders.: 603.  
 —, Desinfection nach dems.: 683. [604.]  
 —, d. dch Ueberstehen ders. erworbene Immunität: 575.  
 —, Einfl. d. Mineralsalze a. d. Immunität geg. dies.: 567.  
 —, Empfänglichkeit geg. dies.: 566.  
 —, erbfl. Einfl. b. dems.: 579.  
 —, Heilg ders. u. Immunisirg: 584.  
 —, d. Mikroparas. bei dems.: 2. (559.)  
 — im Lichte d. modernen Forschg:  
 —, Rolle d. Organismus in d. Pathogenese ders.: 573.  
 —, specif. Behandlg ders. dch Bacterienproducte: 583.  
 —, Toxin-Ausscheidg dch d. Harn b. acuten: 563.  
 —, Variabilität ders.: 160.  
 —, Verbreitg ders. in geschlossenen Räumen: 603.  
 —, Verhütg d. Verbreitg u. Uebertragung ders.: 674. (634.)  
 Infectionsstoffe, Transportmittel ders.:  
 Infectionstheorie, Immunität u. Diphtherieserum: 218.  
 Influenza b. Kindern: 246.  
 Influenzabacillus: 241-247.  
 — b. Angina membranacea: 246. (244.)  
 —, Beziehg z. Pseudoinfluenzabac.:  
 —, Cultur u. Pathogenität dess.: 243, 245-246.  
 —, Färbg dess. 244.  
 —, locale Reaction b. Kaninchen nach subcutaner Impfung dess.: 243.  
 —, Nachweis dess. b. Influenzkranken: 242-244, 246-247.  
 —, Thierversuche m. dems.: 246.

- Influenzabacillus, Verhältniss dess. in d. Zellen: 245.  
 —, Vorkommen dess. in Pseudomembranen d. Rachens: 246.  
 —, Wachsthum dess. a. bluthalt. Nährböden: 246.  
 —, — dess. a. Methämoglobin: 245.  
 —, — dess. a. steriler Galle: 245.  
 —, — dess. a. sterilis. Sputum: 245.  
 —, — dess. a. Tauben- u. Hühnereigelb: 245, 246.  
 Influenzakeranke, Nachweis d. Teissier-Roux-Pittion'schen Streptobac. b. dens.: 247.  
 —, Ptomaine im Harn ders.: 247.  
 Influenzapneumonie, Bacterienbefunde b. ders.: 243, 244. (680.  
 Injectionspritze, Sterilisation ders.: Innervation u. Disposition: 567.  
 Inoculationslupus: 764. (144.  
 Insecten als Milzbrandverbreiter: 143-Institut, bacteriolog., zu Karlsruhe, Arbeiten a. dens.: 9.  
 Instrumente, Sterilisation chirurg.: 679.  
 Iristuberkulose: 752.  
 Iritis gonorrhoeica: 108.  
 Island, Lepra das.: 316.  
 Italien, bacteriolog. Untersuchungen b. d. Epidemie das. 1893 isolirter Cholera vibrionen: 355.  
 —, Verbreitg d. Diphtherie das.: 238.  
 Ivanoff's Vibrio, Immunisirg v. Meer-schweinchen geg. dens.: 442.  
 Jahreszeiten, Beziehung d. weichen Schankers u. vener. Bubos zu dens.: 309.  
 Japan, Bac. b. einer neuen Rinderseuche das.: 163.  
 —, Behandlg d. Lepra das.: 316.  
 Jassy, Erfolge d. Pasteur'schen Lyssa-Impfung das.: 122.  
 Jodbenzin bei Diphtheritis: 223.  
 Jodkali, Wirkg. dess. a. d. Gonokokkus: 115.  
 Jurjew, (Dorpat) bacteriolog. Untersuchg d. Grundwassers das.: 622.  
 — (—), chem. u. bacteriolog. Brunnenwasseruntersuchungen das.: 621.  
 Kahmpilze: 479.  
 Kairo, Actinomykose das.: 457.  
 Kalb, congen. Tuberkulose dess. m. nachgewiesener placentarer Infection: 749. (749.  
 —, fötale Tuberkulose b. dens.: 747-Kalb, Beziehung d. fötalen Tuberkulose dess. z. Placentartuberkulose b. Rind: 747.  
 Kälber, Trichophytie-krankte, Syccosis nach Infection dch dies.: 475.  
 Kalium hypermang., Wirkg. dess. auf Gonok.: 114, 115.  
 Kälte, Einfluss ders. a. Mikrobien: 539.  
 Kaninchen, Cholera infectionsversuche b. dens.: 393-394.  
 —, entmilzte, Immunität ders. geg. Tetanus: 169.  
 —, Hemmg d. Milzbrdinfect. dch Friedlaender'sche Bact. b. dens.: 137.  
 —, Immunisirung ders. dch Glycerin-extracte v. an Pneumokokkämie gestorb. Kaninchen: 66.  
 —, Immunisirg ders. geg. Staphylok.-Septikämie: 32.  
 —, Lyssavirus im Körper ders.: 122.  
 —, Pseudo-Lyssa u. Psorospermosis hepatica ders.: 512.  
 —, Wirkg. d. Pneumobac. Friedlaender a. dass.: 80.  
 —, Wirkg. d. Staphylok.-Toxine a. dass.: 31.  
 Kaninchenimmunisirung mittelst d. Glycerin-Extractes v. an Pneumokokkämie gestorb. Kaninchen: 66.  
 Kaninchenorganismus, Hemmg d. Milzbrandinfection dch d. Friedlaender-schen Pneumobac. in dema.: 137.  
 Kapeelbacillus Nicolaier's: 325.  
 Karlsruhe, Arbeiten a. d. bacteriolog. Inst. das.: 9.  
 Käse, Bact. in dema.: 632. (632.  
 —, bitter gewordener, Kokkus in dema.  
 —, Reifungsprozess d. Emmenthaler: 632.  
 Katheterismus u. Antiseptik: 679.  
 Katze, Lyssavirus im Körper der: 122.  
 —, Tuberkulose b. der: 779.  
 —, entmilzte, Immunität ders. geg. Tetanus: 169.  
 —, experiment. Lyssa b. der: 122.  
 Kehlkopffunctionen, Pathogenese ders. b. Typhus.: 264.  
 Kehlkopfmuskeln, Sarkosporidien in dens.: 511.  
 Keratohypopion, Pneumok. Fraenkel b. dens.: 78.  
 Keratomykosis aspergillina: 462.  
 Keratosis follicularis: 497.  
 — — punctata et striata: 496.  
 — hypertrophica universalis: 495, 496.  
 Kieferactinomykose: 455, 457.  
 Kieselguhrfilter, Leistungsfähigkeit ders.: 702.



- Kiew, Malleinimpfungen das.: 292.  
 Kinder, specif. Ophthalmoblennorrhoe  
   b. dens.: 108.  
 —, Aetiologie d. Retropharyngealab-  
   scesse b. dens.: 18. (741).  
 Kindesalter, Tuberkulose im frühesten:  
 Klauenseuche, Aethiologie: 79-80.  
 Klebs' Antidiphtherin: 221.  
 Kleidungsstücke, Bact. in dens.: 633.  
 Klein's Vaccine-Bacillus: 390. [634].  
 Kleinasien, Cholera as. das.: 427.  
 Knochen, Veränderungen dess. b. Ge-  
   lenktuberkulose: 789.  
 Knochenabscesse, pathol. Anatomie u.  
   Pathogenese ders.: 46.  
 Knochenkrankungen b. Typhus: 262.  
 Knochenmark, Thyphusbac. in dens:  
   261.  
 Knorpel, Veränderungen dess. b. Ge-  
   lenktuberkulose: 789. (542).  
 Kohlensäure, Wirkg. ders. a. Bact.:  
 Kokkobacillus d. Ozäna: 335.  
 —, d. rothen Sardinien: 334.  
 Kokken b. Brust- und Lungenseuche  
   d. Thiere: 116-120.  
 —, pyogene: 11-61.  
 —, —, im circulirenden Blut: 38.  
 —, Umwandlg. ders. in Bac.: 17.  
 —, in bittem Käse: 632.  
 Kommabacillus, ein neuer, im Erd-  
   boden gefundener: 443.  
 Königsberg, m. Diphtherieheilserum  
   erzielte Erfolge in d. med. Klinik  
   das.: 205. (622).  
 —, Keimgehalt d. Leitungswassers das.:  
 Körperoberfläche, Vorkommen v. Bact.  
   a. ders.: 605-613. (571).  
 Körpersäfte, bactericide Wirkg. ders.:  
 Kothdesinfection m. Torfmüll: 539.  
 Krankheiten, Theorie d. sept.: 591.  
 Kreatininreaction, Differencing ähnl.  
   Bact. dch. dies.: 536.  
 Krebs, s. Carcinom.  
 Kreosot, Einfluss dess. a. d. Virulenz  
   d. Tuberkelbac.: 718.  
 Kreosotcarbonat, Behandlg. d. Tuber-  
   kulose mit ders.: 786.  
 Kronstadt, d. Cholera das.: 424.  
 Kryptoseptikämie: 40.  
 Kuh, Bact. b. Leptomeningitis serosa  
   ders.: 340.  
 —, Cholera-immunisirte, antitoxische  
   Wirkg. d. Milch einer solchen: 395.  
 —, Fleischvergift dch. Staphylokok.  
   pyog. b. ders.: 57.  
 —, pyog. Kokken im Fleisch einer an  
   „fièvre vitulaire“ gestorb.: 57.  
 Kuhmilch als Säuglingsnahrq: 689.  
 Kuhmilch, Beziehg. ders. z. Cholera-  
   bac.: 363. (689).  
 Kuhmilchnahrung u. Sommerdiarrhöen  
 Kursk, Malleinanwendg. im dort. Gou-  
   vernement: 292.  
 Labferment, Isolirg. eines solchen a.  
   Milchsäure-Bact.: 673.  
 Lacerta viridis et muralis, Wirkung  
   des Blutes ders. auf Milzbrd-  
   bac.: 140.  
 Laparotomie, Regressivvorgang d.  
   tuberkul. Peritonitis nach ders.: 783.  
 Larynx-Lepra: 318.  
 Larynxsklerom: 299.  
 Laser's Mäuseseuchebac. u. seine prakt.  
   Verwerthg.: 334.  
 Leber, Verhalten ders. b. Infections-  
   krankh. gegenüber d. Bact.-To-  
   xinen: 560.  
 Leberabscess m. sterilem mikrobien-  
   halt. Eiter unter d. Bilde einer  
   eitrigen Pleuritis verlaufend: 51.  
 — u. Dysenterie: 499.  
 Leberabscesse, Amöben in dens.: 499.  
 —, Protozoen in dens.: 511.  
 —, pyog., Kokken b. dens.: 51.  
 Leberentartung, acute, pyog. Kokken  
   b. ders.: 50.  
 Lehrbücher: 1-10.  
 Leitungswasser, Verhalten d. Bact. in  
   dens.: 619-622.  
 Leoparden, Rotz b. dens.: 267.  
 Lepra, Behandlg. ders. in Japan: 316.  
 —, Beziehg. d. Fischnahrq. z. Aetiologie  
   ders.: 315.  
 —, Contagiosität ders. nach Beobacht-  
   ungen im St. Nicolai-Armenhause  
   u. Russ. Armenhause zu Riga 1893  
   u. Einiges über Behandlg. ders. im  
   städt. Leprosorium: 316.  
 —, — u. Controle ders.: 317.  
 —, — ders. u. Erblichkeit: 315.  
 — d. Larynx: 318.  
 —, Diagnose ders.: 315.  
 —, Erkrankung d. Gefäßsystems b.  
   ders.: 314.  
 — in Island: 316.  
 — in Nord-Amerika: 316.  
 — in Portugal: 316.  
 — in Schweden u. Norwegen: 315.  
 —, Pathogenese ders.: 313.  
 —, patholog. Anatomie ders.: 313.  
 —, viscerales: 314.  
 —, Wirksamkeit u. Bestand d. Gesell-  
   schaft z. Bekämpfung ders.: 315.

- Lepa anaesthetica m. eigenthüml. Deformation d. Finger: 317.  
 Leprabacillus: 310-318.  
 —, Lagerg dess. im Gewebe.: 313.  
 —, Morphologie, Biologie u. Färbg dess. im Sputum und Nasensecret: 311-312. (314.)  
 Lepraerkrankung d. serösen Häute:  
 Lepraerythem m. Tuberkulose-ähnli. Riesenzellen: 316.  
 Leprafrage in Europa: 316.  
 Lepramaterial, Inoculation dess. a. Menschen: 314.  
 Lepa u. Syringomyelie: 317.  
 Leptomeningitis serosa einer Kuh, Bact. b. ders. 340.  
 Leukämie u. ihre Behandlg: 488.  
 Leukocidin: 27.  
 Leukocyten, ihr Antheil a. d. bactericiden Wirkg d. Hundebluteserums: 570.  
 —, bactericides Product ders.: 569.  
 —, Chemotaxis u. d. tactile Empfindlichkeit d.: 569.  
 —, phagocytäre Rolle ders.: 569.  
 —, v. dens. abgesonderte bactericide Substanzen: 569.  
 Lichen scrofulosorum: 770.  
 Licht, Bedeutg d. Wasserstoffsäureoxyds f. d. Bact.-tödtende Kraft dess.: 538.  
 —, Einfluss a. Mikroben: 539.  
 —, Einwirkg a. d. Bact.: 538.  
 Lissabon, choleraähnli. Gastro-Enteritis-Epidemie das.: 432-434.  
 Livorno, d. Cholera das. 1893: 404.  
 London, m. Heilserum behandelte Diphtheriefälle im Eastern-Hospital das.: 215.  
 'Louping-ill', Bact. b. ders. 341.  
 Löwen, Rotz b. dens.: 267.  
 Luft, Bact.-Gehalt ders. auf dem Meere: 617-618.  
 —, Streptokokkengehalt d. atmosphär.: 618.  
 Luftanalyse, mikrobiologische: 617.  
 Luftwege, obere, Behandlg phthisischer u. anderer Erkrankungen ders. m. Ortho- u. Para-Chlorphenol: 787.  
 Lungen, Nachweis d. Diphtheriebac. in dens. b. an Diphtherie verstorb. Kindern: 232. (511.)  
 Lungenabscesse, Protozoen in dens.: Lungenactinomycose: 454-456.  
 Lungenentzündung s. Pneumonie.  
 Lungenödem, acutes, b. Pneumonie: 73.  
 Lungenrotz, primärer: 294-295.  
 Lungenschwindsucht, Vorkommen d. Tuberkelbac. im gesunden Genitalapparat b. ders.: 746.  
 Lungenseuche s. Brustseuche.  
 Lungentuberkulose, Bedeutg d. Mischinfection f. d. Höhlenbildg b. ders.: 730-733. (785.)  
 —, Einfluss d. heissen Klimas a. dies.: dies.: 787. (753.)  
 —, Formalddehydhalationen geg. dies.: 787. (753.)  
 —, mikrobiische Vereinigungen b. ders.: 781.  
 —, Mischinfectionen b. ders.: 781.  
 —, neue Behandlungsmethode ders.: 786.  
 —, Vorkommen ders. in d. warmen Zonen: 785.  
 — d. Behandlg d. Pleuraempyeme b. ders.: 780.  
 Lupus, Vorschläge a. d. ätiolog. Behandlg dess.: 23.  
 Lupus-Carcinom: 784.  
 Lymphadenitiden, acute, d. Leistengegend, Ätiologie: 309.  
 Lymphocyten, Rolle ders. b. d. tuberkul. Infection: 725.  
 Lysine: 27. (547.)  
 Lysole d. Handels, zur Kenntniss ders.: Lyssa: 120-124.  
 —, Erfolge d. Pasteur'schen Behandlg b. ders.: 122-124.  
 —, experiment., b. Katzen: 122.  
 —, Heil- u. Immunisirungsversuche geg. dies.: 121.  
 —, Wirkg d. Wundcauterisation b. Bissen wuthkranker Thiere: 121.  
 Lyssaepidemie a. Madeira: 123.  
 Lyssavirus im Katzen- u. Kaninchenkörper: 122.  
 —, Wirkg d. Magensaftes a. dass.: 121.  
 Maceration als Hilfsmittel z. Sporenfärbg: 650.  
 Madeira, Lyssaepidemie das.: 123.  
 Madurafuss, Streptothrix dess.: 478-479.  
 — Krankheit in Indien: 449, 478.  
 Magdeburg, Diphtherie-Heilserumbehandlg am dort. Krankenh.: 206.  
 Magen, milsbrandige Veränderungen in dens.: 145.  
 Magendarmkanal, Bact. dess.: 608, 609.  
 Magensaft, bactericider Einfluss dess.: 574.  
 —, Wirkg dess. a. d. Lyssavirus: 121.  
 Magermilch, Behandlg d. aus Molke-reien wegzugebenden, b. herrschender Maul- u. Klauenseuche: 691.  
 Malaria: 484-489.

- Malaria**, atypische, Plasmodienbefund b. ders.: 488. (488).  
 —, m. Abdominaltyphus complicirt: —, Wirkg d. Hydrotherapie b. ders.: 489.  
**Malaria**blut, Bedeutg d. Flagellen u. Halbmondformen in dems.: 486.  
**Malaria**-Hämatozoën d. Menschen, Hämatozoën b. Thieren als Analogon z. dens.: 489.  
**Malaria**heilung dch Chinin: 489.  
**Malaria**-Hepatitis, günstige Wirkg d. Erysipels a. dies.: 50.  
**Malaria**parasiten: 485, 488.  
 —, Classificirg ders.: 488. (486).  
 —, d. halbmondförmige Varietät ders.: —, Einfluss d. Kälte a. dies.: 487.  
 —, Structur d. Kerns d. halbmondförmigen, d. Menschen: 488.  
 — u. d. dch sie hervorgerufenen Fieber: 488. (487).  
**Malaria**plasmodien, Conservirg ders.: — als Pseudoparas.: 485.  
**Mallein**, Anwendg dess. in der Russ. Armee: 288, 290.  
 —, diagnost. Bedeutg dess.: 272-292.  
 —, Wirkg dess. a. d. Blut: 286.  
**Mallein**anwendung im Gouvernement Kursk: 292.  
**Mallein**impfung im Regierungsbez. Bromberg: 284.  
**Mallein**reaction, Beurtheilg ders.: 280.  
**Mallein**wirkung, therapeut., a. rotz- kranke Menschen: 298.  
**Malleinum siccum**: 277.  
**Mammata**tuberkulose: 763.  
**Mandelentzündung**, lacunäre käsige, tuberkulöser Natur: 736.  
**Marmorstaub** z. Händedesinfection: 678.  
**Marseille**, Typhusepidemie das.: 267.  
**Masern**, Hautgangrän bei: 332.  
**Massenvergiftung** in d. Irrenanstalt Gaustadt 1891: 326.  
**Mastitis**, eitrige, Aetiologie: 104.  
 — gonorrhoea: 103.  
**Materie**, Einwirkg d. Erschütterg a. d. lebende: 528-529. (-80).  
**Maul-** u. **Klauenseuche**, Aetiologie: 79  
 — u. —, Behandlg d. a. Molkereien wegzugebenden Magermilch während ders.: 691.  
**Mäusetilgungsversuch** m. Löffler's Mäusetyphusbac.: 602.  
**Meer**, Bact. dess.: 626-629.  
 —, Bact.-Gehalt d. Luft a. dem: 617.  
 —, Cholera-verwandte Vibrionen in dems.: 443.  
**Meerschweinchen**, Cholera-Immuni- rungsversuche b. dens.: 386-387.  
 —, Immunisirg dess. m. einem Vibrio: 442.  
 —, Rotz- kranke, Wirkg v. Bact.-Pro- teinen a. dies.: 295.  
 —, Wesen der künstl. Choleraimmun- ität b. dens.: 379-380.  
**Meerwasser**, Wirkg dess. a. d. Viru- lenz d. Milzbrandbac.: 134.  
 —, Wirkg dess. a. Mikrobien: 539.  
**Melaena**, ident. Bact.-Befund b. zwei Fällen ders. an Neugeborenen: 591.  
**Meningeal-Exsudat**, eitriges, Typhus- bac. in dems.: 261-263.  
**Meningitis cerebrospinalis**, Aetiologie: —, tuberculosa: 751. [73].  
 — —, Pathogenese d. Heerdsymp- tome b. ders.: 751.  
**Meningo-Myelitis blennorrhagica**: 108.  
**Messer**, Desinfection ders. f. Opera- tionen: 679.  
**Methodik**, allgem., Desinfectionspraxis u. Technisches: 637-704.  
**Metrolymphangitis**, Pneumok. als Er- reger ders.: 76.  
**Miescheria muris**: 511.  
**Mikroaquarium** z. Benutzg d. Paraffin- einbettg f. kleinere Objecte: 645.  
**Mikrobien**, Antagonismus ders.: 396.  
 —, Bedingungen f. d. Durchgang ders. dch d. Placenta: 564.  
 —, Beziehungen zw. d. pathog. Wirkg ders. u. ihrer Resistenz gegenüber d. Serum: 571.  
 —, Classification ders.: 527. (539).  
 —, Einfluss d. Atmosphären a. dies.: —, — d. Elektricität a. dies.: 539.  
 —, — d. Lichts a. dies.: 539.  
 —, — v. Austrockng u. Feuchtigkeit a. dies.: 539.  
 —, — v. Kälte u. Hitze a. dies.: 539.  
 —, — wiederholter Bewegungen a. dies.: 52.  
 —, einige, a. ranziger Butter [culti- virte: 632.  
 —, Fettspaltungsvermögen ders.: 532.  
 —, Fieberwirkg d. Stoffwechselpro- ducte pathogener: 561.  
 —, Genesis ders. u. ihrer Secretions- producte: 527. (529).  
 —, giebt es ein Zelleben ohne diese?: — im Blute von Flecktyphus-Kranken: 337.  
 —, neue Färbungsmethode ders. im Blut: 645.  
 —, pyog., d. Tonsillen als Eingangs- pforte f. dies.: 593.

- Mikroben, über Stoffwechselproducte** ders.: 532.  
 —, Verhalten gegenüber lebendem Pflanzengewebe: 529, 530.  
 —, in Bouillonculturen, welche d. Bujwid'sche Reaction geben: 535.  
 —, Vorkommen in d. normalen Urethra d. Weibes: 101.  
 —, Wachsthum ders. b. Eisschranktemperatur: 536.  
 —, Wirkg chem. u. physikal. Einfl. a. dies.: 539.  
 —, d. Meerwassers a. dies.: 539.  
 —, Zahl ders. im Darmkanal: 608.  
**Mikrobiendurchgang** dch d. Cysticerkenwand: 564.  
**Mikrobiologie, allgem.**: 521-636.  
**Mikrokokkus ascoformans**: 450.  
 — *casei amari*: 632.  
 — *tetragenus*: 59-61.  
 — als Erreger einer purulenten Pleuritis: 60.  
 — in einem Pleuraabscess: 60.  
**Mikroorganismen, allgem. Morphologie u. Biologie** ders.: 521-550.  
 —, eitererregende, d. Tonsillen als Eingangspforte f. dies.: 41.  
 —, Vorkommen u. Bedeutg ders. a. d. äusseren u. innern Körperoberfläche: 607-613.  
 —, Wirkg d. lösl. Producte ders. a. d. Isotonie u. d. Hämoglobingehalt d. Blutes: 562.  
**Mikroorganismus, ein neuer, f. Thiere pathog. a. d. Sputum eines Pneumoniekranken**: 78.  
 —, ein polymorpher b. Syphilis: 304.  
**Mikroparasiten b. Infektionskrankh.**: 2.  
**Mikrophotographie**: 8.  
**Mikroskop, Methode z. künstl. Beleuchtg f. daas.**: 653.  
**Mikrosporidien, Structur u. Kapsel** ders.: 520.  
**Milch, Bact. in ders.**: 630, 631.  
 —, *Bact. coli* in ders.: 324.  
 —, freiwillige Säuerg ders.: 630.  
 — gesunder Wöchnerinnen, *Bact.-Gehalt* ders.: 613.  
 —, quantit., Spaltpilzuntersuchungen ders.: 630.  
 —, Rolle ders. in d. Aetiologie epidem. Diphtherie: 231.  
 —, schleimige, Gährung ders.: 631.  
 —, 'seifige': 631.  
 —, sterilisirte, Fehlerquellen b. Ernährung d. Säuglinge m. solcher: 691.  
 —, d. toxische Vermögen ders. v. tuberkul. Thieren: 729.  
**Milch, Tuberkelbac. Nachweis i. ders.**: 728.  
 —, unsterilisirte, Verhalten d. Milchbrandbac. in ders.: 134.  
 —, Ursache d. Bitterwerdens ders.: 632.  
 —, Ursache d. faulig. Geruchs ders.: 630.  
 —, Vertheilg d. Bact. in ders. dch d. Wirkg d. Centrifugirens: 691.  
**Milchcoagulation dch Cholerabac.**: 363, 364. (691).  
**Milchconservirung, d. Methoden** ders.: Milchdrüse, Wirkg d. Diphtheriebac. a. d. Function ders.: 231.  
**Milchgerinnung, Verhältnisse d. Caseins** zur: 533.  
**Milchsäurebacterien, Isolirg eines Labfermentes a. dens.**: 673.  
**Milchsterilisation, ihre Aufgaben u. Leistg gegenüber d. Darmkrankh. d. Säuglinge**: 683.  
 — u. Sommerdiarrhöen: 689.  
**Milchsterilisirung**: 683-691.  
**Miliartuberkulose, acute, unter d. Bilde d. Abdominaltyphus**: 730.  
**Milz, ihre Bedeutg b. Febris recurrens**: 444. (400).  
 —, Nachweis v. Cholerabac. in ders.: Milzbrand, asporogener: 134.  
 —, d. äusseren, d. Menschen: 144.  
 — b. Menschen: 144-146.  
 —, Einwirkg d. Brown-Séquard'schen Auszuges a. d. Immunität geg. dens.: 297.  
 —, Heilwirkg d. Erysipelsersums geg. dens.: 23.  
 — d. Hirnhäute: 145.  
 — im Magen u. Jejunum: 145.  
 — in Preussen: 146.  
 — in d. Preuss. Armee: 146.  
 —, primärer, d. Darms b. Menschen: — u. Trichinosis: 145. [145].  
**Milzbrandbacillus**: 125-146.  
 —, Antagonismus zw. dens. u. dem Friedlaender'schen Pneumobac.: 137-139.  
 —, antagonist. Wirkg d. Pneumobac. Friedlaender a. dens.: 80-81.  
 —, asporogener, Varietät dess.: 135.  
 —, Doppelfärbg dess.: 133.  
 —, Färbg d. Kapsel dess.: 130-132.  
 —, Immunisirungsversuche m. dens.: 576.  
 —, Lebensfähigkeit dess. auf Schwarz- u. Weissbrod: 638.  
 —, Lebensdauer dess. im Boden, im Trinkwasser, im Meerwasser u. in d. Abwässern: 134. (131).  
 —, Morphologie u. Structur dess.: 128-

- Milzbrandbacillus, Schleimhülle dess.: 133.  
 —, sein Verhalten in niederen Wirbelthieren: 140.  
 —, Variation dess. dch verschied. Cultureinflüsse: 134.  
 —, Verhalten in d. Kaninchenleber, Lunge u. Milz: 135.  
 —, — in inneren Organen: 135.  
 —, — in unsterilisirter Milch: 134.  
 —, — a. Gurken, Birnen, Mohrrüben, Zwiebeln, Zuckerrüben: 133.  
 —, Wirkg dess. a. d. Pneumok. Fraenkel: 72.  
 —, — des Meerwassers a. d. Virulenz ders.: 134.  
 —, — d. Sonnenstrahlen a. dies.: 134.  
 Milzbrandbehandlung u. Heilg mittels einiger Proteine: 140.  
 Milzbranddiagnose b. Rind in Fällen, wo scheinbar negative Blutbefunde vorliegen: 143  
 Milzbrandepidemie b. Arbeitern einer Bfstrafenfabrik: 145.  
 Milzbrandheilung dch Alerin u. Papaiotin: 140.  
 — mittels Proteine: 140.  
 Milzbrandinfection, die Hadernkrankh. eine solche: 136.  
 —, d. Serum d. kaltblüt. Thiere bei ders.: 140.  
 —, Empfänglichkeit v. Meerfischen f. dies.: 140.  
 —, Hämorrhagie d. Pia mater infolge ders.: 145.  
 —, Hemmg ders. dch d. Friedlaender'schen Pneumobac. im Kaninchenorg.: 137.  
 Milzbrandschutzimpfungen: 140-143.  
 — im Cherson'schen Gouvernement  
 — in Ungarn 1893: 142. [1893: 141.  
 —, Resultate ders. in Frankreich: 122.  
 Milzbrandsporen, die Kerne ders.: 133, 650.  
 —, Lebensdauer u. Lebensfähigkeit ders.: 134.  
 Milzbrandübertragung dch Ziegenhäute: 143. (143-144.  
 Milzbrandverbreitung dch Insecten:  
 Milzbrandvirus, Immunität geg. dass. dch. Pneumokok.: 67.  
 Milz-Typhus: 266.  
 Mineralsalze, ihr Einfluss a. d. Immunität geg. Infectionskrankh.: 567.  
 Mischcultur, ein interessanter Fall ders.: 534.  
 Mischculturen, Veränderungen d. Bact. in dens.: 566.  
 Mischinfectionsfrage: 71, 72.  
 Mohrrüben, Wachsthum d. Milzbrdbac. a. dens.: 133.  
 Molène, d. Cholera das. 1893: 424.  
 Molluscum contag., Aetiologie 491-494.  
 — — u. d. Taubenpocken: 491, 493.  
 Monilia candida: 480.  
 — — Hansen: 479.  
 Monocercomonas hominis Grassi b. Kinderdiarrhoen: 500.  
 Morphologie, allgem., d. Mikroorg.: 521-550.  
 — u. Physiologie niederer Organismen, Beiträge zu ders.: 9.  
 Moskau, Anwendg d. Tuberkuline im dort. Gouvernement: 777.  
 München, Diphtherie-Heilserumbehandlung das.: 225.  
 Mund, die in dems. normal u. patholog. vorkommenden Streptok.: 52.  
 —, d. Streptok. d. normalen u. pathologischen: 41.  
 Mundhöhle, Bact. ders.: 608. (608.  
 —, chromogene Spaltpilze in ders.:  
 —, Vorkommen d. Actinomyces in der.: 457. (673.  
 Museen, bacteriolog., ihre Herstellg. Muskeln, Veränderungen ders. b. Gelenktuberkulose: 739.  
 Muskeltuberkulose, embolische, b. Rind: 779.  
 Mycetomaspilz, Eigenschaften dess.: 478.  
 Myelitis, experim., dch Diphtherieantitoxin: 187.  
 Mykodermin: 585.  
 Mykofibrom: 450.  
 Mykopathologie, allgem.: 551-605.  
 Myxödem nach Halsactinomykose: 456.  
 Myxosporidien, Eintheilg ders.: 517.  
 —, Sporen ders.: 520.  
 Nährboden Uschinsky's, Verwendg dess. z. Choleradiagnose: 359.  
 Nährböden aus Alkalialbuminat: 659.  
 — aus Eigelb: 659.  
 — aus Hämoglobin: 661.  
 — aus Hühnerei: 659.  
 — aus sterilis. Glaskörper: 662.  
 — f. Bact., Sputa als solche: 662, 663.  
 —, gefärbte, Differencirg v. Typhusbac. u. Bact. coli dch dies.: 251.  
 Nährlösungen, eiweissfreie: 664.  
 Nahrungsmittel, Invasion v. Bac. prodigiosus in dies.: 633.  
 Narbenkeloid am Penis: 103.

- Nase, Erkrankg d. Sinus u. Nebenhöhlen ders.: 588.  
 Nasen-Rachendiphtherie, Heilg m. Behring'schem Serum: 208.  
 Nasensecret, Leprabac. in dems.: 314.  
 Nebenhoden, Tuberkelbac. in dems. b. Phthisikern: 746.  
 Nekrosebacillus: 240.  
 Nephritis, acute hämorrhag., b. Diphtherie: 219.  
 —, —, nach Anwendg v. Behring'schem Heilserum: 217.  
 —, ascendirende, dch Bact. coli: 324.  
 —, Bacteriurie b. ders.: 597.  
 —, eitrige, neuer pathog. Kapselbac. b. ders.: 325.  
 —, experim., dch Bact.: 563.  
 —, primäre, acute hämorrhagische, dch Staphylok. albus: 49.  
 Nerven, periphere, gonorrhoeische Erkrankung ders.: 108.  
 Nervensystem b. Typhus: 261. (374.  
 —, Einwirkg d. Choleragiftes a. dass.: 171.  
 —, Wirkg d. Tetanusgiftes a. dass.: 171.  
 nervöse Störungen b. Gonorrhoe: 108.  
 Neubildungen s. Tumoren.  
 Neugeborene, gonorrhoeische Erkrankung d. Mundhöhle b. dems.: 10.  
 Neuritis optica b. Blennorrhoe: 108.  
 Nicolaier's Kapselbacillus u. das Bact. coli: 325.  
 Nieren, Ausscheidg v. Staphylok. dch dies.: 26.  
 —, bacterische Ausscheidungs-erkrankungen ders.: 597. (448, 598.  
 Nierenbecken, Injection v. Bact. in das: Nierenmykose: 481.  
 — bei Diabetes: 596.  
 Nierentuberkulose, experim.: 719.  
 Nierenveränderungen b. Cholera: 397,  
 — b. croupöser Pneumonie: 74. [399.  
 — b. Typhus, Aetiologie ders.: 265.  
 Nitritvergiftung, die Choleraerkrankg als solche: 375.  
 Nucleinsäure, Einwirkg a. Bact.: 550.  
 nutritive Modificationen bacteriellen Ursprungs: 562.  
 —  
 Oberhautpilze, Färbg ders.: 652.  
 —, natürl. Reinculturen ders.: 651.  
 Oberlippe, Bact. d., in gesundem Zustande u. b. Haareczem: 34.  
 Objectträger, Reinigung ders.: 652.  
 Ocean, atlant., Bact. dess.: 629.  
 Oedem, malignes, neuer Bac. dess.: 146.  
 Ohrkatheter, Sterilisation ders.: 679.  
 Oidium lactis: 479.  
 Oophoritis tuberculosa: 720. (679.  
 Operationsinstrumente, Desinfection:  
 Ophthalmie, metastatische, eiterige, Aetiologie u. Prognose b. ders.: 589.  
 —, primäre, diphtheritische: 228.  
 —, sympathische, anatom. Befund b. ders.: 588.  
 Ophthalmoblennorrhoe, specifische, b. Kind: 103.  
 Orchitis nach Pneumonie: 76.  
 Organismen, niedere, Physiologie u. Morphologie ders.: 9.  
 Orthochlorphenol b. Erkrankungen d. oberen Luftwege: 787.  
 ,Ostéite à forme neuralgique' (Gosselin): 46.  
 Osteomyelitis, Aetiologie ders. a. Grund v. Blutuntersuchg: 38.  
 —, chronische, m. consecutiver Pyohämie: 41.  
 —, Kokken bei: 46.  
 osteomyelitische Herde, experim. Erzeugung ders.: 46.  
 — als Ursache v. recidivirendem Gelenkhydrops: 45.  
 —, geschlossene virul. Staphylok. in dems.: 44.  
 ostitische Abscesse, Lebensdauer d. Typhusbac. in dems.: 257.  
 Otitis media dch Pneumok.: 73.  
 — — purulenta chronica: 588.  
 — purulenta b. Scarlatina: 44.  
 Ovarialcyste, tuberkulöse: 759.  
 Ovarien, Veränderungen ders. b. Cholera: 400.  
 Ozaena, Mikrobien ders.: 335.  
 —  
 Paget'sche Krankheit, Paras. b. ders.: Panaritium d. Fischer: 600. [495, 496.  
 Pancreatitis haemorrhagica acuta: Papagei, Tuberkulose dess.: 780. [595.  
 Papayotinvergiftung, intraperitoneale: 394.  
 Papilionaceenknoöllchen, Natur d. Fäden ders.: 635.  
 Parachlorphenol b. Erkrankungen d. oberen Luftwege: 787.  
 Paraffineinbettung kleiner Objecte: 645. (324.  
 Paraplegie d. Pferde, Bact. coli b. ders.: Parasit, noch nicht beschriebener, d. Geophilus Gabrielis: 515.  
 Parasiten, bedingte Pathogenität ders.: 567.  
 —, endoglobuläre, d. Blutes d. Wirbelthiere: 515.

- Parasiten, lebende, im Blut u. in Geschwulstzellen Carcinomatöser: 503.  
 —, pflanzliche, d. Haare: 471. [504.]  
 Parasitismus b. Krebs: 504-509.  
 Parotitis, Aetiologie: 587.  
 Parotis, Tuberkulose ders.: 737.  
 Pasteurisation oder Sterilisation: 690.  
 Pasteurisiren d. Milch: 691.  
 Pathogenese d. Infektionskrankh., d. Rolle d. Organismus in ders.: 373.  
 Pathogenität, bedingte, mancher Parasiten: 567.  
 Pathologie, Vorlesungen über: 6.  
 pathologische Anatomie u. Bacteriologie: 604.  
 Peliosis, gonorrhoeische: 107.  
 Pellagra, Bact. coli im Rückenmark bei ders.: 323.  
 Pemphigus vulgaris, Aetiologie: 331.  
 Penicillium glaucum, Sporen dess.: 460.  
 — —, Vergiftungsversuche m. dems.: 461. (595.)  
 Perforationsperitonitis, Entstehg ders.; periarticularer Abscess, Typhusbac. als Erreger dess.: 262.  
 Perinephritis acuta dch Bact. coli: 324.  
 Periostitis aluminosa: 46.  
 Peritonitis, chronische, tuberkulöse, Beitrag z. Kenntniss ders.: 758.  
 — dch Pneumok. ohne Pneumonie: 76.  
 —, tuberkulöse, operative Behandlg ders.: 781-783.  
 perituterine Eiterungen, Bact. der: 54.  
 Perlsucht d. Rinder, Identität m. d. menschl. Tuberkulose: 714.  
 perniciöse Anämie: 40.  
 — —, Staphylok. bei ders.: 41.  
 perschwefelsaure Salze, Desinfections-wirkg ders.: 5.  
 Pfeiffer's Influenzabac. s. Influenzabac.  
 Pferd, Aetiologie d. Brustseuche dess.: —, Bac. im Darm dess.: 609. [120.]  
 —, Blutserumimpfg b. Brustseuche dess.: 118, 119.  
 —, Botryomykose dess.: 450.  
 —, Diagnose d. Rotzes dess. mittels Mallein: 272-292.  
 —, Erysipel d. Kopfes b. dems. dch Streptok.: 57.  
 —, Immunisirg dess. geg. Tetanus: 167.  
 —, Immunisierungsversuche geg. Diphtherie b. dems.: 192.  
 —, Methode d. Diphtherie-Heilserum-Gewinnng b. dems.: 190. (324.)  
 —, Paraplegie b. dems. dch Bact. coli:  
 —, Sommerwunden dess. dch Streptok.: 57. (342.)  
 Pferdestaupe, Infektionsweise b. ders.: Pflanzen, chlorophyllhaltige, Betheiligung ders. an d. Selbstreinigung d. Flüsse: 619.  
 Pflanzenorganismus, lebender, Beziehung dess. zu d. Bact.: 529, 530.  
 phagocytaire Rolle d. Leukocyten: 569.  
 Phagocytose, Bedeutg ders. f. d. thier. Organismus: 568.  
 pharmakologische Agentien, Immunisirungsversuche mittels ders.: 576.  
 Phosphate, Beziehungen ders. z. Milchsäuregährg 533.  
 Physiologie, Beziehungen ders. z. Bacteriologie: 535.  
 — u. Morphologie niederer Organismen: 9.  
 Pictet'sches Gasgemisch als Desinfectiens: 543.  
 Pilocarpin b. croupösen Erkrankungen: Pilz d. Maikäferlarve: 481. [224.]  
 Pilze, Chemotropismus ders.: 481.  
 —, neues Culturgefäß f. dies.: 670.  
 Pilzerkrankung b. Diabetes: 481, 596.  
 Pilzvegetation in d. Breslauer Canalwässern: 629.  
 Placenta, Durchgang v. Bact. dch dies.: 564.  
 Placentartuberkulose: 744.  
 — b. Rind: 747.  
 Planktonexpedition, bacteriol. Luftuntersuchungen während ders.: 617.  
 —, — Untersuchungen d. Meerwassers während ders.: 443, 626.  
 Plasmodium malariae s. Malaria-parasiten. (666, 668.)  
 Plattenculturen anaërober Bact.: 167,  
 —, Zählvorrichtung für dies.: 671.  
 Plattendiagnose d. Cholerabac.: 358.  
 Plattenverfahren, Isolirg d. Gonokokkus dch dass.: 91.  
 —, Verbesserg dess.: 655, 656, 658.  
 pleomorphe Bact.: 445-449.  
 Pleomorphismus pathog. Hyphomyceten: 464.  
 Pleuraempyeme b. Lungentuberkulose, Behandlg ders.: 780. (264.)  
 Pleuraexsudate, Typhusbac. in dens.: Pleuritis, Aetiologie: 48, 49.  
 Pleuritis dch Gonokokken: 106.  
 — dch Pneumokokken: 73.  
 —, eitrige, vorgetäuscht dch einen Leberabscess: 51.  
 — exsudative, Aetiologie: 48.  
 —, purulente, Mikrokokkus tetragenus bei: 60.  
 — tuberkulöse, Behandlung ders.: 780.  
 Pneumaturie, Bact. coli aërogenes als Erreger ders.: 328.

- Pneumobacillus, dems. ähnl. Mikroorg. bei Dermatitis exfoliativa: 82.  
 Pneumobacillus Friedländer's, Hemmung d. Milzbrandinfection dch dens.: 80, 137.  
 — — in Abscessen: 82.  
 — —, pathogenes Verhalten dess: 82.  
 — —, Wirkg dess. a. d. Lapin: 80.  
 — — u. *Bacterium lactis aërogenes*: 81.  
 — liquefaciens, Immunisirung m. dems. geg. Lungenseuche: 117.  
 Pneumokokken, Association ders. m. *Proteus vulgaris*: 446.  
 — b. Bronchitis capillaris: 74.  
 — b. Lungenaffectationen ohne Pneumonie: 74.  
 — b. Meningitis: 73.  
 — b. Peritonitis ohne Pneumonie: 76.  
 — b. Pleuritis: 73.  
 — b. puerperalen Erkrankungen: 76.  
 — im Mund von Erysipelreconvalescenten: 73.  
 —, Immunisirg v. Kaninchen geg. d. Virus ders.: 576.  
 —, Infectionsversuche m. dens. am Auge: 77.  
 —, Säurebildg dch dies.: 63.  
 —, Wachsthum ders. in Sputum: 662.  
 —, Züchtg a. Sputum-Nährböden: 64.  
 Pneumokokkeninfection bei Erysipel: —, Chinin gegen dies.: 71. [72].  
 —, generalisirte, nach Trauma: 77.  
 —, Heilkraft d. Serums b. ders.: 573.  
 —, Immunisirung u. Heilung b. ders.: —, Serumbehandlung ders.: 66. [67].  
 Pneumokokkus (Fraenkel-Weichselbaum) 61-78. (71).  
 —, Association m. Milzbrandbac.: 67.  
 —, — m. *Staphylok. pyog. aureus*: 65.  
 — bei Keratohypopyon: 78.  
 — bei Otitis media: 73.  
 — bei Panophthalmie: 78.  
 —, Beziehg z. Fibrinausscheidg: 65.  
 —, Dauerform dess: 69.  
 —, dems. ähnl. Mikroorg.: 78.  
 —, Immunisirg geg. dens.: 66.  
 — in d. Augenpathologie: 77, 78.  
 —, Infection d. Gallenwege mit: 51.  
 —, Lebensdauer dess. in Culturen: 68.  
 —, Varietäten dess.: 69. [69].  
 —, Züchtg. d. a. Blutagar: 75.  
 —, — im Hühnerei: 63.  
 — und Milzbrandbac., über die reciproke Wirkung ders.: 139.  
 Pneumonie, croupöse, gemeinsames Vorkommen v. *Proteus vulgaris* u. *Pneumokokken* b. ders.: 111.  
 Pneumonie, croupöse, Infection, Immunisirg u. Heilg b. ders.: 68. (74).  
 —, —, Nierenveränderungen b. ders.: —, Giftigkeit v. Bluteserum u. Urin b. ders.: 574.  
 —, Lungenödem b. ders.: 73.  
 —, neuer, thierpathog. Bac. a. d. Sputum b. ders.: 78.  
 —, Orchitis nach ders.: 76.  
 —, patholog. Anatomie ders.: 64.  
 —, Verschwinden gonorrhöischen Ausflusses während ders.: 99.  
 Pockenlymphe u. Tuberkulose: 727.  
 Polyomyositis, eitrige, b. einem Diabetiker: 41.  
 Polkörnereibildung als Unterscheidungsmerkmal zw. Typhusbac. u. *Bact. coli*: 251. (752).  
 polypoide Neubildungen d. Bindehaut: Polyserositis dch *Staphylok. pyogenes aureus*: 49.  
 posttyphöse Eiterungen: 262.  
 Präputialgangrän dch Streptok.: 54.  
 Producte, lösliche, d. Mikroorg., Wirkg ders. a. d. Isotonie u. d. Hämoglobingehalt d. Blutes: 562.  
 Prostata, Tuberkelbac. in ders. b. Phthisikern: 746.  
 Prostatitis gonorrhöica: 103.  
 Prostituirte, Gonorrhoe b. dens.: 100.  
 —, Nachweis d. Gonokokken in d. Genitalien ders.: 100. (140).  
 Proteine in d. Behandlg d. Milzbrands: proteolytische Fermente d. *Bact.*: 533.  
*Proteus vulgaris*, pathog. Eigenschaften dess. 448. (446).  
 — —, Association dess. m. *Pneumok.*: — —, ätiol. Bedeutg dess.: 446-448.  
 — — u. Sepsinvergiftung: 446.  
 Protozoen: 484-520.  
 —, Allgemeines über dies.: 517-520.  
 —, als Erreger d. Darier'schen Krankh. 496-497.  
 — — v. Dermatosenen d. Menschen: 489-498.  
 — — d. Epithelioma (molluscum) contag.: 491-494.  
 — — v. Haut-Carcinomen: 497.  
 — — v. Herpes-Zoster: 498. (495).  
 — — d. Paget'schen Krankheit: — bei glandulärer chronischer Endometritis: 511.  
 — bei Variola u. Vaccine: 511.  
 — der Fische: 517.  
 — in Aphthen: 498.  
 — in einem Leberabscess: 511.  
 — in einem Lungenabscess: 511.



Protozoën in Geweben u. Secreten von Mensch u. Thier: 509-577.

— im Krebsgewebe: 501-509.

— im Krebsgewebe, Morphologie: 503.

— im Trinkwasser: 432.

—, Nachweis ders. im Trinkwasser: 695.  
protozoenartige Mikroben b. Herpes Zoster: 498.

Protozoenculturen, aseptische: 518.

Pseudoinfluenzabac. Pfeiffer's u. Influenzabac.: 244.

Pseudolyssa: 512

Pseudomembranen d. Rachen, Influenzabac. in dens.: 246.

Pseudotuberkulose: 601.

—, aspergilläre: 481.

Pseudotyphusinfektionen u. Typhus-septikämien: 265. (496.)

Psorospormien b. Hautkrankheiten: Psorospormosis cutis: 495, 496.

— —, Behandlg. ders.: 495.

— — Darier, Klin. u. Pathol.-anat. über dies.: 496.

— follicularis Darier: 495, 496, 497.

— hepatica der Kaninchen: 512.

Ptomain im Harn Influenzankraker: 247.

Ptomaine d. Fäulnisbakterien, Einfluss ders. a. d. Tuberkelbac.: 718.

puerperale Infection, Pneumok. bei ders.: 76.

Puerperalinfection dch. Bact. coli: 323.

Puerperium, Bedeutg. d. Gonokokkus für dass.: 102.

Purpura b. Gonorrhoe: 82.

— dch. Streptokokken: 52.

— haemorrhagica b. Schwein: 154.

— infectiosa: 53.

Pyämie, Aetiologie: 37.

—, — auf Grund v. Blutuntersuch.: 38.

— dch. Staphylok. pyog. albus: 41.

Pyelitis, experimentelle: 598.

Pyelonephritis, Bact. ders.: 324.

— dch. Bact. coli: 324.

—, experimentelle: 598.

Pyocyaneusculturen, abgetödtete, in d. Typhusbehandlg.: 584.

pyogenetische subacute Hydrocephalie: 52.

Pyohämie, hervorgegangen a. einer chron. Osteomyelitis: 41.

Pyosalpinx m. consecutiver Septicopyämie: 56.

Pyothorax, Streptok. longus bei: 48.

Quaddelausschlag u. Schweinerothlauf: 152.

Quellwasser u. Typhusinfektion: 267.

Rachen, Influenzabac. in d. Pseudomembranen dess.: 246.

Rachendiphtherie, Behandlg. ders.: 223.

—, Heilg. ders. m. Behring'schem Serum: 208. (682.)

Räume, geschlossene, Desinfection ders.: ranzige Butter, Bact. ders.: 632.

Ranzigwerden d. Butter, Ursache: 631.

Rauschbrand, avirulenter: 149.

—, Gewinnung wirksamer Toxine dess.: 148. (149.)

—, Impfversuche m. dems. an Büffeln:

— in d. ungarischen Tiefebene: 149.

—, Schutzimpf. geg. dems.: 148.

Rauschbrandbacillus: 147-150.

—, Tenacität d. Sporen dess.: 148.

—, Virulenz d. Sporen dess. in inficirtem Fleisch: 148.

Rauschbrandschutzimpfung m. Reinculturen: 149.

Recurrentspirillen: 443-444.

—, Veränderungen ders. vor d. Ende d. Anfalls: 444.

Reductionsvermögen d. Bact.: 535.

Reifungsprocess d. Emmenthaler Käses: 632.

Reinculturen, natürliche, d. Oberhautpilze: 651.

Reinigung v. Flusswasser: 619.

Report, chemisch-bacteriolog., aus Indien: 624.

Resorption von d. Harnwegen aus: 71.

Retropharyngealabscesse, acute, b. Kindern u. Säuglingen, Streptokok. b. dens.: 18.

Rheinwasser, Bact. dess.: 658.

—, Bact.-Gehalt dess. b. Köln: 622.

—, Selbstreinigung dess.: 623.

—, Verunreinigung dess. dch. d. Kölner Canalwässer: 623.

Rheumatismus, chron., u. Infection: 47.

—, gonorrhoeischer: 106.

—, —, Blutbefund b. dems.: 104.

—, —, mit visceralen Complicationen: 106.

Rhinitis chronica impetiginosa: 35.

— diphtheritica b. Säugling: 228.

Rhinosklerom, Aetiologie: 300.

—, Behandlung mit Rhinosklerin: 302.

—, — mit Solutio Fowleri: 302.

—, Casuistisches: 297-299.

— d. Luftwege, Beziehungen dess. z. Stoerk'schen Blennorrhoe: 298.

—, Heilung dess.: 301.

— im Larynx: 299.

—, Vorkommen in d. Schweiz: 299.

—, pathol. Anatomie u. Histologie: 301.

- Rhinosklerombacillus: 297-303.  
 — bei Sklerom d. Larynx: 299, 301.  
 — — — d. Nase: 301.  
 — — — d. Oberlippe: 299.  
 — — — d. Pharynx: 301.  
 — bei Stoerk'scher Blennorrhoe: 298.  
 — u. Bact. lactis aërogenes: 82.  
 —, Verhalten b. experim. Infection d. Auges: 300.  
 —, Verhältniss dess. z. Friedlaender-  
 schen Bac.: 299. (143.)  
 Rind, Diagnostik d. Milzbrands beim:  
 —, embol. Muskeltuberkulose beim:  
 779.  
 —, Hämatozoarien b. Hämoglobinurie  
 dess.: 516.  
 —, Perlsucht dess. u. menschl. Tuber-  
 kulose: 714.  
 —, Placentartuberkulose beim: 747.  
 —, Tuberkulinimpfung beim: 773-78.  
 —, Tuberkulose dess.: 714, 771.  
 Rinderpest, Aetiologie ders.: 164.  
 — bei Schweinen: 164.  
 —, Mikroorg. ders.: 163.  
 —, Schutzimpfg geg. dies.: 164.  
 Rinderseuche, eine neue: 163.  
 Rindsfoetus, primäre portale Lymph-  
 drüsentuberkulose dess.: 750.  
 Roggen, fauler, Bact. b. Vergiftig mit  
 dems.: 338.  
 Roggenladung, havarierte: 338.  
 Rollröhrchen Esmarch's, Vertheilg d.  
 Colonien in dens.: 657.  
 Rotz, acuter, d. Menschen: 295.  
 —, ätiologische Behandlg dess.: 23.  
 — bei Leoparden, Tigern u. Löwen: 267.  
 —, Bekämpfung dess. im Reg.-Bez. Brom-  
 berg: 284.  
 — d. Meerschweinchen, Wirkg v. Bact.-  
 Proteinen (Mallein) a. dens.: 295.  
 —, Diagnose dess. dch Impfg v. Katzen:  
 294.  
 —, diagnost. Bedeutg d. Malleins b.  
 dems.: 272-292.  
 —, heilbare Form dess.: 296.  
 —, Immunisirung geg. dens. m. Hoden-  
 emulsion: 295.  
 — in Havanna 297.  
 — larvirter u. latenter: 288.  
 —, menschlicher, therap. Wirkg d.  
 Malleins b. dems.: 296.  
 —, Pathogenität dess.: 293.  
 —, patholog. Anatomie dess.: 295.  
 —, primärer d. Lungen: 294, 295.  
 —, Uebertragung dess. dch d. Ver-  
 dauungstractus: 293.  
 — u. Tuberkulose, Mischinfection  
 beider: 296.  
 Rotz, Wirkg d. Brown-Sequard'schen  
 Extractes a. d. Immunität geg. dens.:  
 Rotzbacillus: 267-297. [297.  
 —, Biologie: 271.  
 —, d. Verdauungstractus als Eingangs-  
 pforte dess.: 293.  
 —, diagnost. u. therapeut. Werth d.  
 Stoffwechselproducte dess.: 296.  
 Rotzcultur, wirks. Princip ders.: 286.  
 Rotzdiagnose dch experim. Infection  
 v. Katzen: 294.  
 Rotzgift, Uebertragung dess. in d.  
 Magendarmkanal v. Kaninchen u.  
 Eseln: 293.  
 Rotzinfection d. Gelenke: 295.  
 Rückenmarksganglien, Veränderungen  
 ders. b. Cholera: 399.  
 Rückenmarksveränderungen b. Pel-  
 lagra, Bact. coli b. dens.: 323.  
 Säfte d. Körpers, bactericide Kraft  
 ders.: 571.  
 — d. —, sporicide Wirkg. ders.: 571.  
 salpetrige Säure, Nachweis in Bacterienculturen (Choleraeulturen):  
 357.  
 Salpingitis, Virulenz d. Eiters ders.: 25.  
 Sanatol, Wirkg. dess. auf Bact.: 549.  
 Sand, Verhalten v. Bact. in dems.:  
 635.  
 Sandfilter, Betriebsföhrg ders.: 700.  
 Sandfiltrationstechnik: 697.  
 Sanitätsconferenz, internat., zu Paris  
 1894: 430.  
 Sanitätspolizei, Bedeutg d. Gonokok-  
 kus f. dies.: 100.  
 Sanitätspolizei u. Diphtherie: 238.  
 Sapokresol als Desinfectionsmittel:  
 Saprophyten d. Wassers: 622. [547.  
 —, Verhalten ders. zum Cholera-bac:  
 Sarcina ventriculi: 608. [368.  
 Sarcom, Sporozoen beim: 506, 511.  
 Sarcomatosis cutis: 332.  
 Sarcosporidien b. Menschen: 511.  
 Sardine, Kokkobac. b. ders. 334.  
 —, rothes Mikrobium ders.: 600.  
 Sauerteiggährung, Beziehg d. Bact.  
 levans ders. z. Bact. coli: 325.  
 Säuerung, freiwillige, d. Milch: 630.  
 Säugling, sept. Infection d. mit gastro-  
 intestinalen resp. pulmonalen Sym-  
 ptomen: 43.  
 —, Streptok. b. acutem Retropharyn-  
 gealabscess dess.: 18. (691.  
 —, Ernährung dess. mit sterilis. Milch:  
 Säuglingsnahrung, Kuhmilch als  
 solche: 683, 689.

- Säurebildung dch Pneumokokken: 63.  
 Scarlatina, Otitis purulenta als Complication: 44.  
 Schaf, 'Louping-ill' dess: 341.  
 Schanker, weicher, s. Ulcus molle.  
 Schankerbubo s. Bubo.  
 Scheidenbakterien, Einfluss ders. a. d. Verlauf d. Wochenbetts: 613.  
 Scheidensecret Nichtschwangerer, bactericides Verhalten dess.: 101, 611.  
 — Schwangerer, bacterienfeindl. Verhalten dess.: 102, 609.  
 Scheidensecretuntersuchungen: 613.  
 — b. Schwangeren: 101, 610.  
 Schering'sches Antitoxin in d. Diphtheriebehandlg: 212. (428.)  
 Schiffe, Choleraepidemien auf dens.  
 Schiffsutensilien, Desinfection: 673.  
 Schild'sche Formalinprobe z. Differentialdiagnose d. Typhusbac.: 252.  
 Schimmelerkrankungen, eiternde, d. Haut: 466. (671.)  
 Schimmelpilzsporen, Vernichtg ders.: Schizosaccharomyces octosporus: 483.  
 Schlangengift, Abschwächung dess. dch Hitze: 565.  
 —, antitoxische Eigenschaften d. Blutes nach Vaccination geg. dass.: 565.  
 —, Immunisirg geg. dass.: 565. (565.)  
 —, Vaccination v. Kaninchen geg. dass.:  
 —, Wirkg dess. a. d. bactericide Kraft d. Bluteserums: 573.  
 schleimige Gährung d. Milch: 631.  
 Schnellverfahren d. Agarbereitg: 655.  
 Schulhygiene u. Diphtheritis: 236.  
 Schulterblattmuskeln, Lähmg ders. b. Gonorrhoe: 108.  
 Schutzkörper im Blut v. Diphtherie-Reconvalescenten: 189. (430.)  
 Schutzmaassregeln geg. Cholera: 429.  
 Schutzstoffe im Blut nach Variola u. Vaccine: 574.  
 Schwangere, bacterienfeindl. Verhalten d. Scheidensecrets ders.: 609.  
 —, Selbstinfection b. dens.: 54, 613.  
 Schwangerschaft, acute Infectionskrankh. in ders.: 564.  
 Schwarzbrod, Verhalten pathog. Keime auf dens.: 633.  
 'schwarze Zunge', Aetiologie: 462.  
 Schwefelsäure z. Desinfection v. Abwässern: 703. (543.)  
 Schwefelsäureanhydrid als Desinficiens: Schwefelwasserstoffbildung d. Cholera-bac. im Hühnerei: 362.  
 Schweinepest in Baden: 154, 155.  
 — in den Kreisen Neumark u. Breslau: 154, 155.  
 Schweinerothlauf bacillus: 150-152.  
 Schweinerothlauf, Beziehungen dess. z. d. Backsteinblattern: 152.  
 —, Schutzimpfg geg. dens.: 151, 152.  
 Schweineseuche, Pathologie ders.: 155.  
 — u. Büffelseuche: 161.  
 — u. Hog-cholera 156-158.  
 — u. Tuberkulose: 779.  
 Schweinetuberkulose u. Centrifugenschlamm: 728.  
 Scorbut, Bacterienbefund b. dens.: 587.  
 Scrotum, Epitheliom dess. b. einem Theerarbeiter: 497.  
 Secretionsproducte d. Mikrobien, Genese ders.: 527. (534.)  
 — d. Mikrobien, Theorien über dies.:  
 — d. Zellen, Einfluss ders. a. d. Wärmeerzeugung: 562.  
 Seewasser, Bact. dess.: 629.  
 —, Wirkg dess. auf Mikrobien: 539.  
 Sehnenscheiden, Tuberkulose u. Syphilis ders.: 757.  
 'seifige Milch': 631.  
 Selbstinfection b. Schwangeren: 54, 613. (410.)  
 Selbstinfectionsversuche mit Cholera: Selbstreinigung d. Flüss., Betheiligung chlorophyllhaltiger Pflanzen an ders.: 619.  
 — d. Flusswassers, Untersuchungsamethoden z. Feststellung ders.: 696.  
 Sepsinvergiftung u. Bact. Proteus: 446.  
 Sepsis, Aetiologie ders. auf Grund v. Blutuntersuch.: 38.  
 —, gastrointestinale: 592.  
 —, kryptogene, zur Casuistik ders.: 39.  
 —, kryptogenet. m. typhusähn. Verlauf: 591.  
 Septikämie, abgeschwächte puerperale: 55.  
 — b. Huhn durch Bact. coli: 324.  
 — dch Staphylok., Immunisation d. Kaninchen geg. dies.: 32.  
 —, fulminante, dch Streptok. erysipelatos b. Pferd: 57.  
 Septikaemia haemorrhagica, Bacillengruppe ders.: 152-164.  
 — b. Rind: 161.  
 — b. Ringeltauben: 162.  
 septikämische Erkrankung, erzeugt dch d. Typhusbac. 265.  
 Septikopyämie, ausgehend von Pyosalpinx: 56.  
 septische Diphtherie, Bact. b. ders.: 229.  
 —, Behandlg ders. m. Heilserum: 209.  
 — Infection d. Säuglinge mit gastro-

- intestinalen resp. pulmonalen Symptomen: 43.  
 septische Krankheiten, Theorie ders.: Serum, antitoxisches: 581. [592].  
 —, bactericide Kraft dess.: 71, 572.  
 —, Eigenschaften dess. nach Infection von Thieren mit Staphylokokken: 80.  
 —, Heilg v. Pneumokokkeninfection dch dass.: 573.  
 — v. Kalbblütern, Entwickl. v. Milzbrandbac. in dems.: 140.  
 —, Widerstandsfähigkeit d. Mikroben geg. dass.: 571.  
 Serumbehandlung d. Diphtherie s. Diphtherie.  
 Serumtherapie b. Tuberkulose: 726.  
 — d. Tetanus in England: 174.  
 — d. — in d. Veterinärpraxis: 174.  
 —, Principien ders.: 580.  
 — u. das Bacterium coli: 585. (334).  
 Seuche d. Forellen, dch Bact. erzeugte: Seuchenlehre u. Bacteriologie, Bericht über d. Fortschritte a. d. Gebiet ders.: 132. (115).  
 Silbersalze in d. Gonorrhoebehandlung: Sinuserkrankungen, Bacteriologie ders.: 588.  
 Sklerom s. Rhinosklerom. Sklerombacillus (Paltauf) s. Rhinosklerombac.  
 Sodbrunnen d. Stadtbezirks Bern, Untersuchung ders.: 621.  
 Solutol, Wirkg dess. a. Bact.: 549.  
 „Sommerwunden“ b. Pferd dch Streptokokken: 57. (688, 689).  
 Sommerdiarrhoen u. Kuhmilchnahrg Sonnendesinfection: 537. (537).  
 Sonnenlicht, Einwirkg dess. a. Bact.: —, hygien. Bedeutg dess.: 537.  
 —, Wirkg dess. a. Milzbrandbac.: 134.  
 —, Wirkg dess. a. Tetanusculturen: Soorpilz, Varietäten dess.: 479. [166].  
 Soziodolsäure, Wirkg. ders. a. d. Diphtheriebac.: 186. (608).  
 Spaltpilze, chromogene, d. Mundhöhle: spezifische Behandlg v. Infektionskrankheiten: 583.  
 Specificität d. Choleraimmunisirg: 382.  
 Speichel, Bedeutg dess. f. d. Biologie d. Bact.: 64, 663.  
 —, Typhusbac. in dems.: 264.  
 Speichelbacillus, septischer: 67.  
 Spinalganglien, Veränderungen ders. bei Cholera: 399.  
 Spirillen: 343-444.  
 —, feine in Dejectionen Cholera-kranker: 434-436.  
 Spirillen, feine, in diarrhoischen Stühlen: 436-437.  
 — im Darm eines Schweines: 443.  
 — im Trinkwasser: 432.  
 —, Nachw. ders. im Trinkwasser: 695.  
 Spirillenbefunde bei der Lissaboner Gastroenteritis-Epidemie: 433.  
 Spirillum cholerae as., s. Cholera-bac.  
 — febris recurrens, s. Recurrens-spirillen.  
 Spiritusdesinfection der Hände: 678.  
 Sporen der Mikrosporidien, Capselform b. dens.: 519.  
 Sporenfärbung: 650.  
 sporicide Wirkg d. Körpersäfte: 571.  
 Sporozoön b. Sarcom: 506, 511.  
 — b. Variola u. Vaccine: 511.  
 — in Beziehung zu Krebs, Sarcom u. a. Geschwülsten: 500.  
 —, parasitäre, in Beziehg z. menschl. Pathologie: 495, 496, 507.  
 Sprosspilze als Erreger einer Endometritis: 482.  
 —, pathogene, in einem Riesenzellensarkom: 482.  
 — u. Hyphomycoeten 458.  
 Sputa als Nährböden f. Bact.: 662, 663.  
 Sputum, Bedeutg dess. f. d. Biologie v. Bact.: 64, 663. (647).  
 —, Färbg d. Tuberkelbac in dems.: —, Leprabac. in dems.: 314.  
 —, neuer Vibrio in dems.: 438.  
 —, pneumonisches, neuer thierpathog. Bac. in dems.: 78.  
 —, Züchtg d. Pneumok. in dems.: 64.  
 städtische Wasserversorgung: 623.  
 Staphylokokken, Bedeutg ders. in d. Aetiologie d. Diphtherie: 327.  
 — b. acutem Gelenkrheumatismus: 47.  
 —, Eigenschaften des Serums nach Immunisirg v. Thieren gegen dies.: 30.  
 —, — d. — Infection v. Thieren m. dens.: 30.  
 —, Fleischvergiftg dch dies.: 57.  
 —, ihre Ausscheidung dch d. Nieren: 26.  
 —, Infection d. Gallenwege m.: 51.  
 —, virulente, in einem geschlossenen osteomyelitischen Herd: 44.  
 —, Wirkg d. Stoffwechselprod. ders.: 30-34.  
 —, — ders. a. den Diphtheriebac. u. d. Diphtheriegift: 229.  
 Staphylokokkenseiterung: 34.  
 Staphylokokkenheilserum: 32.  
 Staphylokokkenseptikämie, Immunisation d. Kaninchen geg. dies.: 32.  
 Staphylokokkus pyogenes, lösl. Producte dess.: 33.

- Staphylokokkus pyogenes, physiolog.**  
 Wirkg seiner Toxine: 30. (31).  
 — —, Toxinwirkung dess. a. d. Lapin:  
 — — albus, acute hämorrhag. Nephritis dch dens.: 49.  
 — — —, Association dess. m. Diphtheriebac. in einem Fall v. Impetigo: 332.  
 — — — b. pernicioser Anämie: 41.  
 — — — b. Pyämie: 41.  
 — — aureus, Association dess. m. Pneumok.: 65.  
 — — — b. Polyserositis: 49.  
 — — —, experim. Infection mit: 34.  
 — — —, Wirkg d. a. Thiere b. verschiedenem Virulenzgrad: 26.  
**Staub, Bact. dess.:** 634. (682).  
 — d. Wohnräume, Desinfection dess.:  
**Sterilisation d. Hände dch Marmorstaub:** 678.  
 — v. Catgut: 679.  
 — v. Milch: 690, 691.  
 — v. Ohrkathetern: 679.  
 — v. Trinkwasser dch Elektrolyse: 703.  
 — v. Verbandstoffen u. Instrumenten:  
 — v. Wasser im Grossen: 703. [679].  
 — oder Pasteurisation: 690.  
**Sterilisationsapparat, transportabler, f. Verbandstoffe u. Instrumente:** 681.  
**Sterilisationsprocess, Dauer dess. in gespanntem Wasserdampf b. gegebenen fixen Temperaturen:** 537.  
**sterilisierte Milch z. Ernährung v. Säuglingen:** 691.  
**Sterilisierung d. Milch:** 683-692.  
 — d. Nahrungsmittel: 692.  
**Stickstoff, gasförmiger, Assimilation dess. dch Bact.:** 531.  
**Stickstoffgehalt d. Cholera-bac.:** 373.  
**Stoffe, fiebererregende:** 561.  
**Stoffwechselproducte d. Staphylok., Wirkg ders.:** 30-34.  
 —, pathog. Mikroben, Fieberwirkung ders.: 561.  
 —, toxische, d. Tuberkelbacillus: 721.  
 — v. Mikroorg.: 532.  
**Streptobacillus (Teissier-Roux-Pittion):** 247.  
**Streptokokken als Erreger einer experim. Endocarditis ohne Klappenverletzung:** 36. (57).  
 — — — eines Kopferysipels b. Pferd:  
 — b. acuten Retropharyngealabscessen d. Säuglinge: 18.  
 — b. fulminanter Septikämie d. Pferdes: 57.  
 — b. Leberentartung: 50.  
**Streptokokken b. Präputialgangrän:**  
 — b. Purpura: 52. [54].  
 — b. d. tuberkul. Infection: 731.  
 — im gelben Galt: 601.  
 — in d. Luft: 618.  
 — im Mund Gesunder u. Kranker: 41.  
 —, Infection d. Gallenwege mit: 51.  
 —, Purpura u. Erythem dch dies.: 52.  
 —, Sommerwunden d. Pferdes dch dies.: 57.  
 —, Transformation ders. in Bac.: 17.  
 —, Wirkg ders. a. d. Diphtheriebac. u. d. Diphtheriegift: 229.  
**Streptokokkenarten:** 18.  
 —, Frage d. Identität od. Verschiedenheit ders.: 17-19, 22.  
**Streptokokkeninfection:** 36.  
 —, Erscheinungsformen ders. in ihren Beziehungen zu einander: 22.  
**Streptokokkenpyämie:** 36, 37.  
**Streptokokkenseptikämie:** 37.  
**Streptokokkus brevis im Eiter eines Beckenabscesses:** 17.  
 — erysipelatos, Virulenzschwankungen b. dems.: 28.  
 — longus pyothorakos: 48.  
 — pyogenes, Verflüssigung d. Gelatine dch dens.: 21.  
**Streptothrix d. Madurafusses:** 449, 478.  
**Strom, continuirlicher, bactericide Kraft dess.:** 586.  
**Strychnin, Verhältniss dess. z. Tetanusgift:** 173.  
**Stuhl, Grünfärbung dess. dch Bac. pyocyaneus:** 318.  
**Sublimatglycerin in d. Diphtheriebehandlung:** 224.  
**Surra:** 516.  
**Sycosis nach Infection dch trichophytiekranken Kälber:** 475.  
**Synovitis, gonorrhoeische:** 105.  
**Syphilis, Abschwächung ders.:** 305.  
 — als Degenerationsursache: 305.  
 —, Aetiologie: 304.  
 —, aetiolog. Behandlg ders.: 23.  
 —, Blutserumtherapie b. ders.: 305.  
 —, congen., u. Tuberkulose: 745.  
 —, maligna praecox, Aetiologie: 305.  
 —, Mikroben b. ders.: 304, 305. (304).  
 —, polymorphes Mikrobion b. ders.:  
 — d. Sehenscheiden: 757.  
 —, tertiäre, Contagiosität ders.: 304.  
 — u. Tuberkulose, congenit. Mischinfection m. d.: 745.  
**System d. Urogenitalkrankh.:** 89.  
 — Hermite: 703.  
**Syngomyelie u. Lepra:** 317.

- Tabak**, Einfluss dess. a. d. Tuberkelbac.: 718.  
**Talgdrüsengonorrhoe** am Penis: 103.  
**'Tanks', Cholera** bac. in dens.: 406.  
**Taschenbuch** f. d. bacteriol. Praktikanten: 6.  
**Taschentücher** als Transportmittel v. Infektionsstoffen: 634, 680.  
**Taubenpocken** u. *Molluscum contag.*: 491, 493.  
**Technik**, bacteriologische Beiträge zu ders.: 618, 646, 657.  
 — b. Desinfectionsversuchen: 675.  
 —, mikroskopische: 8.  
**Technische Hochschule** zu Karlsruhe, Arbeiten aus der: 3.  
**Temperatur**, Einfluss ders. a. d. Cholera-bac.: 367, 371.  
**Tendovaginitis suppurativa gonorrhoeica**: 106.  
**Tenonitis** u. sogen. Hundeseuche: 342.  
**Tetanus**, Aetiologie dess.: 169, 175.  
 —, Behandlg. dess. m. d. Serum immunis. Hunde: 174.  
 —, — dess. mit Serum od. Antitoxin in England: 174.  
 —, Casuistisches: 175.  
 —, Gewinnng wirksamen Heilserums gegen dens.: 167.  
 —, Heilg. dess. dch. Blutserum: 174.  
 —, Immunisirg. d. Pferde geg. dens.: 167.  
 —, Immunität entmilzter Kaninchen geg. dens.: 169.  
 —, Pathogenese dess.: 171.  
 —, Serumtherapie dess. in d. Veterinärpraxis: 174.  
 —, Vererb. d. Immunität b. dens.: 173.  
**Tetanusantitoxin**, giftzerstörende Wirkg. dess.: 168, 169.  
 — Tizzoni's: 167.  
**Tetanusbacillus**: 165-175.  
 —, Biologie: 167.  
 —, Züchtg.: 167.  
**Tetanusculturen**, Wirkg. d. Sonnenlichtes a. dies.: 166.  
**Tetanusgift**: 169, 170.  
 —, Gegenwart dess. im Blut: 171.  
 —, physiolog. Wirkungen dess.: 170, 172.  
 —, Verhalten dess. im Körper: 170.  
 —, Verhältniss dess. z. Strychnin: 173.  
 —, Wirkg. dess. a. d. Nervensystem: 171, 172.  
**Tetanussporen**, Wirkg. ders.: 169.  
**Texasfieber**: 162, 515.  
**Theorie d. Eiterentstehg.**, Beitrag zu ders.: 591.  
**Theorie d. sept. Krankh.**: 592.  
**Therapie u. Aetiologie d. Eiters**: 33.  
**thermogene Bacterien**: 535, 636.  
**thermophile Bacterien**: 536, 537.  
**Thermostat**, ein neuer: 654.  
**Thermotaxis** b. *Bact. Zopfii*: 530.  
**Thiere**, neuer für dies. pathog. Bac. a. d. pneumon. Sputum: 78.  
 —, kaltblütige, Tuberkulosevarietäten b. dens.: 726.  
**Thiercadaver**, Unschädlichmachen ders.: 693.  
**Thierseuchen**, Blutserumimpfungen b. dens.: 582.  
**Thiosinamin** als Antisepticum: 549.  
**Thränendrüse**, Tuberkulose ders.: 753.  
**Thränenröhrchen**, Actinomykose dess.: 453. (608).  
**Thränenwege**, Erkrankungen ders.: 786.  
**Tonsille**, Tuberkulose ders. in Bez. z. Tuberkulose der Halslymphdrüsen: 786.  
**Tonsillen** als Eingangspforten f. Eitererreger: 41, 593.  
**Tonsillitis**, tuberkulöse: 736.  
 — dch. *Bact. coli*: 323.  
 — follicularis, Aetiologie ders.: 227.  
**Torfmul** als Desinfectionsmittel: 539, 541, 548.  
**Toxicität** des Blutserums b. Pneumonie: 574.  
 — — — gesunder Menschen: 573.  
 — — Urins bei Pneumonie: 574.  
**Toxine**, Ausscheidung ders. dch. d. Harn: 563.  
 —, bacterielle, Einfluss ders. a. d. Entwickl. d. Hühnerembryo: 564.  
 — d. Cholera-bac.: 368.  
 — d. Eiters, ihre Impfwirkungen: 32.  
 — d. Harns b. acuten Infektionskrankh.: 563.  
 — d. Staphylok. pyogenes: 33.  
 — d. — pyogenes, ihre Wirkg. a. d. Lapin: 31.  
 — einiger Bact. (*Staph. pyog.*), physiolog. Wirkg. ders.: 30.  
 —, Herzwirkung ders.: 560. (563).  
 —, Resorption ders. aus der Harnblase: 513-515.  
**Transformation** v. Eitererregern, morphologische u. pathologische: 17.  
**Transplantationsversuche** m. Krebsgewebe: 508.  
**Transportmittel** v. Infektionsstoffen, Taschentücher als solche: 634, 680.  
**Trichomonas** im Harn von Männern: 513-515.  
**Trichophytia blepharociliaris**: 474.

- Trichophytie, Behandlg ders. m. Formalin: 475.  
 — d. Kalbes, Infection d. Menschen m. ders.: 475.  
 Trichophyton mikrosporon: 470.  
 — tonsurans, Enzymbildg dch dens.:  
 — — Culturen: 469. [469.  
 Trichophytenkrankungen b. Huhn:  
 — d. Menschen: 472. [475.  
 Trichophytonformen, bei Thieren vorkommende, Infection d. Menschen m. solchen: 475. (468.  
 Trichophytonpilz, Studien über dens.:  
 —, verschied. Arten dess.: 467-474.  
 —, Züchtung dess: 464-66.  
 Trikresol, Schering's: 546.  
 Trinkwasser, Hygiene dess.: 624.  
 —, hygien. Beurtheilg dess.: 625.  
 —, inficirtes, Isolirg v. Typhusbac. u. Bact. coli aus dems.: 253.  
 —, Lebensdauer d. Milzbrandbac. in dems.: 134.  
 —, Protozoen in dems.: 432.  
 —, Spirillen in dems.: 432. (703.  
 —, Sterilisation dess. dch Elektrolyse:  
 — u. Choleraexplosionen: 410.  
 Trioxymethylendämpfe, Immobilisation von Culturen dch dies.: 672.  
 Tröpfchencultur: 669.  
 Tuben, Veränderungen ders. bei Cholera: 400.  
 Tuberkelbacillen, Nachweis ders. in d. Milch: 728.  
 —, todte, Wirkg ders.: 721.  
 —, Vorkommen in d. Butter: 730.  
 —, — in d. Milch: 729.  
 —, — in d. Nasenhöhle d. gesunden Menschen: 727.  
 —, — in d. Samenbläschen b. Phthisikern: 746. (647.  
 Tuberkelbacillenfärbung im Sputum: Tuberkelbacillus: 704-784.  
 Tuberkelbacillus, Einfluss d. Tabaks a. dens.: 718. (718.  
 —, — d. Kreosots a. d. Virulenz dess.:  
 —, — v. Luft u. Licht a. d. Virulenz dess.: 717.  
 —, — d. Ptomaine d. Fäulnisbact. a. dens.: 718.  
 —, Eiweisskörper dess.: 715.  
 —, Ernährungsphysiologie dess.: 716.  
 —, critische Studien über d. Specifität dess.: 713.  
 —, Stoffwechselproducte dess. in d. Milch tuberkulöser Kühe: 729.  
 —, toxische Producte dess.: 721.  
 —, Vorkommen dess. im Staub: 728.  
 Tuberkulin, Anwendg dess. im moskauischen Gouvernement: 777.  
 —, diagnost. Werth dess.: 776.  
 — b. Rindern: 773-778.  
 — b. trächtigen Kühen, Folgen ders. f. d. Foetus: 778.  
 — in Dänemark: 775. (774.  
 Tuberkulinreaction, Bestimmung ders.: Tuberkulose, atypisch auftretende: 730.  
 —, aetiolog. Behandlg ders.: 28.  
 —, Behandlung ders.: 780-787.  
 —, — b. bestehendem Fieber: 786, 787.  
 —, — m. Kreosotcarbonat: 786.  
 —, — m. Guajacolcarbonat: 786.  
 —, — mit immunis. Serum: 726.  
 —, — mit Zimmtsäure: 786.  
 —, Blutuntersuch. bei ders.: 733.  
 —, causale Behandlg ders.: 784.  
 —, cerebrale b. Hund: 779.  
 —, Combination ders. m. Lues: 768.  
 —, congen., d. Kalbes: 749.  
 —, —, Infection b. ders.: 748.  
 — d. Brustdrüse d. Weibes: 763.  
 — d. Gelenke, diffuse Läsionen b. ders.:  
 — d. Genitalien d. Weibes: 759. [738.  
 — d. Halslymphdrüsen, Beziehg ders. zu der der Tonsillen: 786.  
 — d. Haut: 766-770.  
 — d. — nach chirurg. Eingriffen: 764.  
 — d. —, verrucöse Form ders.: 766,  
 — d. Herzens: 756. (767.  
 — d. — b. Hund: 779.  
 — d. Hundes: 779, 749.  
 — d. kleinen Haussäugethiere: 779.  
 — d. Lungen, Behandlg: 786.  
 — d. —, Ernährung b. ders.: 754.  
 — d. —, Mischinfection b. ders.: 730, 731, 733.  
 — d. —, Vorkommen ders. i. d. warmen Zone: 785.  
 — d. Meningen: 751.  
 — d. Muskeln b. Rind: 779.  
 — d. Nasenrachenraums: 735.  
 — d. Nieren, experim.: 719.  
 — d. oberen Luftwege, Ortho- u. Parachlorphenolbehandlung ders.:  
 — d. Ohrs: 769. [787.  
 — d. Ovarien: 720.  
 — d. Papageien: 779, 780.  
 — d. Placenta: 744, 748.  
 — d. — b. Rind: 747.  
 — d. portalen Lymphdrüsen d. Rinds-foetus: 750.  
 — d. Rinder: 714, 771.  
 — d. Sehnenscheiden: 757.  
 — d. Tonsillen: 736, 786.  
 — d. Uterus: 760, 761.  
 — d. Thränendrüse: 753.





- Typhusepidemie in Marseille: 267.  
 — in Paris: 267.  
 Typhusgift, Beziehungen dess. zu d. pathol. Veränderungen b. Typhus abdom.: 258.  
 Typhusinfektion, Beziehungen d. Bact. coli zu ders.: 253, 254.  
 —, experimentelle: 268, 269.  
 —, Fäulnisgase als prädisponirende Ursache ders.: 256.  
 —, Wirkg d. menschl. Blutserums a. u. Quellwasser: 267. [dies.: 255.  
 Typhusmeningitis: 261-263.  
 Typhuseptikämien u. Pseudotyphusinfektionen: 265.
- Uebertragung, hereditäre, d. Immunität: 579.  
 Ulcus molle, Aetiologie: 305.  
 — —, Beziehung. dess. zu den Jahreszeiten: 309.  
 — — — z. Syphilis: 305. (308).  
 — —, experim. Untersuch. über dass: — Mikrobien b. dems.: 304-309.  
 — —, Streptobac. dess.: 309.  
 „unter der gelben Flagge“: 427.  
 Unterscheidung d. Bacterienarten nach d. Farbstoffbildg: 530.  
 Untersuchung d. Eiters endzündl. Adnextumoren während d. Laparatomie: 101.  
 Untersuchungsmethoden, bacteriolog. Beiträge zu dens.: 670.  
 Urethra d. Weibes, Bact. ders.: 101.  
 — d. —, Mikrobien ders.: 613.  
 Urethraldrüsen, Gonokokken im Secret ders.: 103.  
 Urethritis, acute: 89.  
 —, Aetiologie ders.: 99.  
 — gonorrhoeica, Bacteriologie u. Anatomie ders.: 109. (574).  
 Urin, Giftigkeit dess. b. Pneumonie: urinaire Modificationen bacteriellen Ursprungs: 562.  
 Urinbacillen: 598.  
 Urininfektion u. Cystitis: 103.  
 Urobacillus liquefaciens septicus: 598.  
 Urogenitalkrankheiten, System ders.: 89.  
 Urogenitalsecrete Prostituirter, Nachweis d. Gonokokken in dens.: 100.  
 Uschinsky's Nährboden, Verwendg dess. z. Choleradiagnose: 359.  
 Uterus, Veränderungen dess. b. Cholera: 400.  
 Uteruspolyp, tuberkulöser: 759.  
 Uterustuberkulose: 559, 760, 761, 762.
- Vaccination, chem., geg. Cholera: 387.  
 — v. Kaninchen gegen Schlangengift: 565.  
 Vaccine, Empfänglichkeit d. Affen f. dies.: 330.  
 —, Pathologie ders.: 330.  
 Vaccinebacillus, Klein's: 330.  
 Vaccine-Impfstoff, spezifische Activität dess.: 330. (329).  
 Vaccinemikroorganismus Buttersack's: Vaccinepustel, Histologie: 330. (329).  
 Vaccinepusteln, Mikroorganismen in: Varietäten d. Cholerabac.: 351-55.  
 Variola, Dauer d. Schutzes d. ersten Impfg b. ders.: 576. (330).  
 —, Empfänglichkeit d. Affen f. dies.: —, Manifestationen ders. b. Kälbern: 330.  
 — u. Vaccine, gegenseitige Beziehungen ders. bei Kälbern: 330.  
 — u. —, Parasiten ders.: 328-31.  
 — u. —, Schutzstoffe im Blut, nach Ueberstehg ders.: 574.  
 — u. —, Sporozoën b. dens.: 511.  
 Variolaparasiten, Morphologie: 328.  
 Vasomotoren, Wirkg d. Bacteriengifte a. dies.: 560.  
 Verbandstoffe, Sterilisation ders.: 679.  
 Verdauungssäfte, mikrobicide Kraft ders.: 574. (608, 609).  
 Verdauungstractus, Mikrobien des.: —, Uebertragung d. Tuberkulose dch dens.: 723.  
 Verflüssigung d. Gelatine dch Streptokokken: 57.  
 Vergiftung m. faulem Roggen, Bact. b. ders.: 338.  
 — dch Staphylok.-haltiges Fleisch: 57.  
 Versuchsthiere, Apparat z. Befestigung ders.: 673.  
 Verunreinigung d. Milch: 630.  
 Vibrio Ivanoff, Immunisirg v. Meer-schweinchen geg. dens.: 442.  
 — Metschnikovi, Verhältniss dess. z. Cholerabac.: 371.  
 — —, Vorkommen dess. in einem öffentl. Wasserlauf: 438.  
 —, neuer, im Sputum: 438.  
 — terrigenus (Günther): 443.  
 Vibrionen, choleraverwandte: 430-43.  
 —, —, Differencirg ders.: 354.  
 —, Linksmilchsäure bildende: 439.  
 —, Zersetzg d. Hühnereiweisses dch dies.: 440.  
 Vibrionenarten d. Flusswassers: 438.  
 Viehdünger, Verhalten d. Cholerabac. in dems.: 368.

Virulenz d. Cholerae: 370-73.  
 — d. — in Bez. z. Nährboden: 369.  
 — d. Eiters b. Salpingitis: 25.  
 Virulenzdauer d. Gonokokken: 100.  
 Virulenzschwankungen b. Streptok. erysipelatos: 28.  
 Virulenzsteigerung d. Bact. dch. Asso-  
 ciationen ders.: 565.  
 viscerales Complicationen b. gonor-  
 rhoischem Rheumatismus: 106.  
 Vogeltuberkulose: 780.  
 —, Verhältniss ders. z. Tuberkulose d.  
 Sänger: 714, 715.  
 Vorlesungen über Pathologie: 6.  
 Vorticellen, pathogene: 520.  
 Vulvovaginitis kleiner Mädchen: 102.  
 — — —, epidem. Auftreten ders.: 102.

**W**ärmeerzeugung, Einfluss d. Zellse-  
 cretionen auf dies.: 562. (457.)  
 Warzenfortsatz, Actinomykose dess.:  
 Wäsche, Desinfection ders.: 673.  
 Waschmethoden, desinficirender  
 Werth ders.: 652.  
 Wasser, Bact. dess.: 618.  
 —, Beziehg. dess. z. Cholera in Ham-  
 burg 1893: 421.  
 —, Cholerae in dems.: 405.  
 —, hygien. Beurtheilg. dess.: 696.  
 —, Isolirg. v. Typhusbac. u. Bact. coli  
 aus dems.: 253.  
 —, Nachweis v. Gährungs- u. Fäulnis-  
 bac. in dems.: 625.  
 —, Saprophyten dess.: 622.  
 —, Sterilisation dess. im Grossen: 703.  
 —, Typhusbac. in dems.: 267. (537.)  
 Wasserdampf, Einwirkg. dess. a. Bact.:  
 —, gespannter, Dauer des Sterilisa-  
 tionsprocesses in dems. b. gegeb-  
 enen, fixen Temperaturen: 537.  
 Wasserfilter, Prüfung ders.: 701.  
 Wasserfiltration, verschied. Arten  
 ders.: 701. (618.)  
 Wasserleitung z. Chemnitz, Bact. ders.:  
 Wassermikroben, Incubationsdauer  
 ders. in Nährgelatine: 629.  
 Wasserproben, Apparat z. Entnahme  
 ders. a. versch. Tiefen: 694.  
 Wasserstoffsperoxyd, Bedeutg. dess.  
 f. d. bactericide Kraft d. Lichts: 538.  
 —, Einwirkg. dess. a. Bact.: 542.  
 — z. Wasseruntersuchg.: 693.  
 Wasseruntersuchung, bacteriolog.:  
 693-695. (195.)  
 —, biolog., Methode u. Aufgabe ders.:  
 —, Methode ders.: 694.  
 — mittels Wasserstoffsperoxyd: 693.

Wasserversorgung der Städte: 623.  
 Wildseuche-Epidemie: 161.  
 Wochenbett, Einfluss d. Scheidenbact.  
 a. d. Verlauf dess.: 613.  
 Wöchnerinnen, Keimgehalt d. Milch  
 ders.: 613.  
 Wohnräume, Desinfection ders. m. For-  
 maldehyd: 681.  
 —, — d. Staubes ders.: 682.  
 Wohnungsentseilung, Desinfection  
 ders.: 673.  
 Wolffhügel'scher Zählapparat, Modi-  
 fication dess.: 671.  
 Wollmar'sches Mittel, Wirkg. dess. auf  
 Bact.: 549.  
 Wundbehandlung, experim. Studien  
 über dies.: 675.  
 Wunddiphtherie, Diphtheriebac. bei  
 ders.: 228. (559.)  
 Wunden, Aufnahme v. Bact. in dies.:  
 Wunden, inficirte, Wundbehandlg. b.  
 dems.: 675.  
 Wundinfection dch. Bact. coli: 323.  
 Wundinfektionskrankheiten, Entstehg.  
 u. Verlauf ders.: 175.  
 Würtz'sche Methode zur Differencirg.  
 v. Typhusbac. u. Bact. coli: 253.

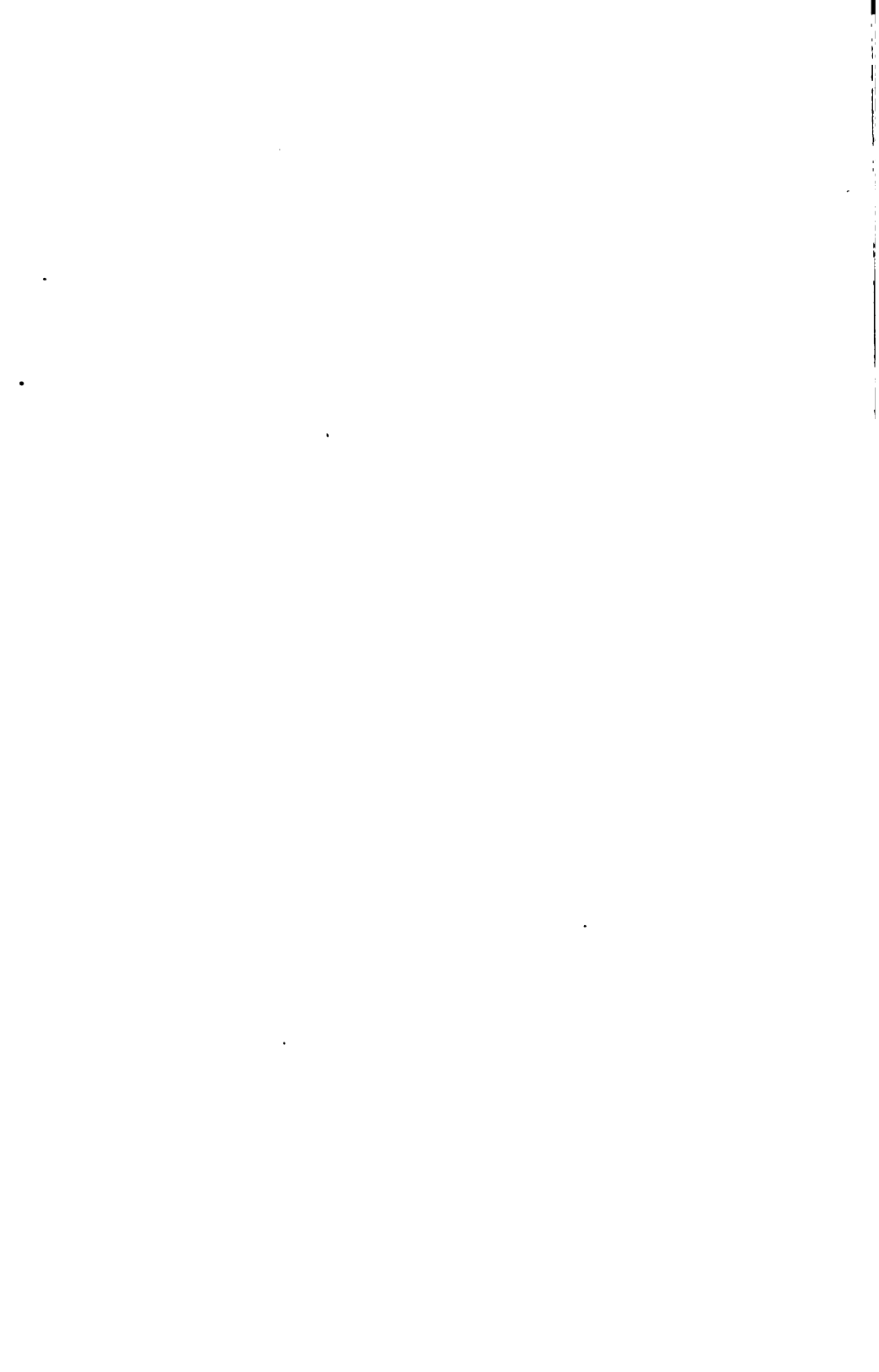
Xerosebacillus, Verhältniss dess. z.  
 Diphtheriebac.: 187.

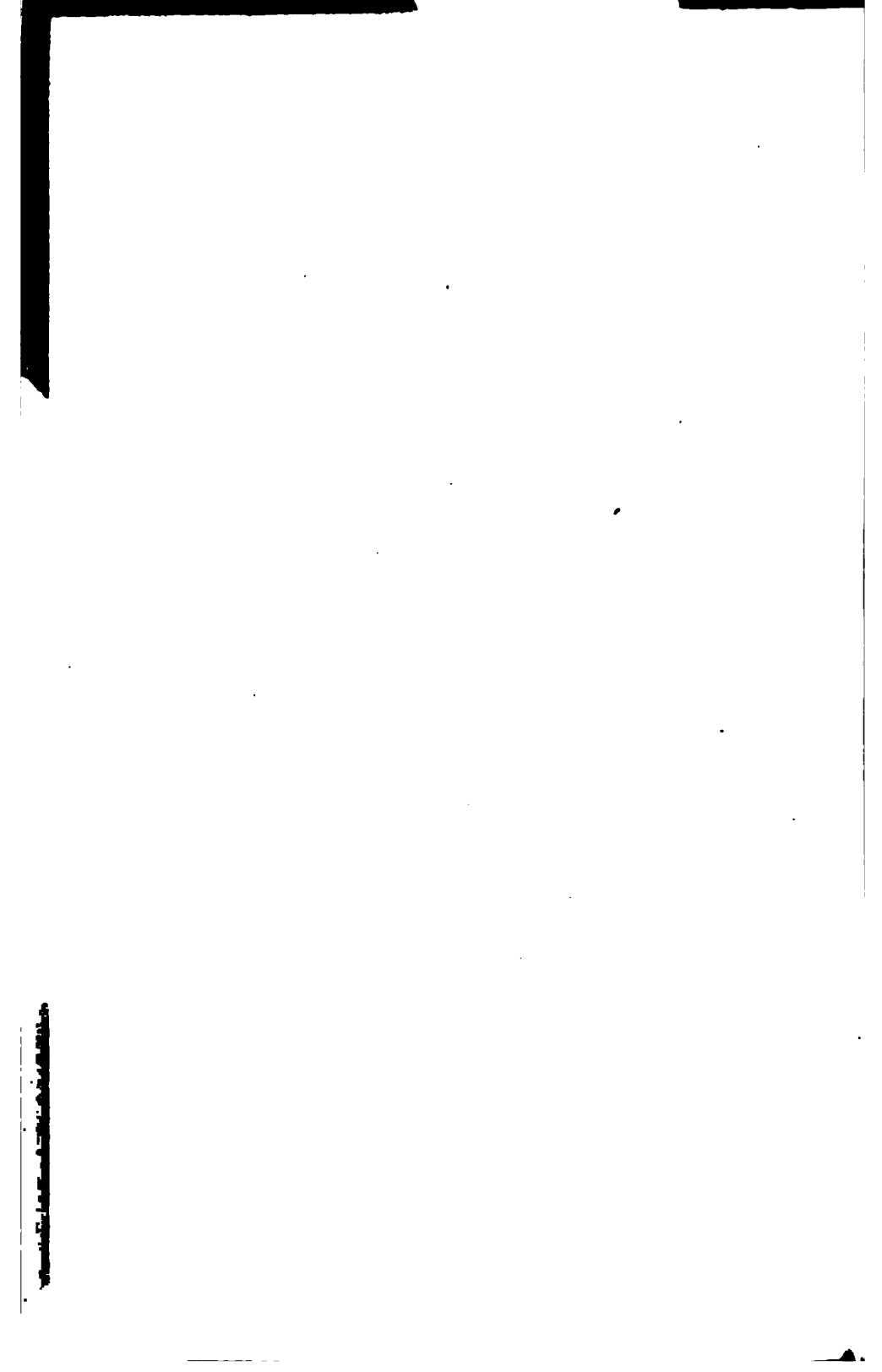
**Z**ählvorrichtung f. Plattenculturen:  
 671. (587.)

Zahnpulpa, Bacterio-Pathologie ders.:  
 Zelleinschlüsse im Carcinom: 505.  
 —, parasitäre: 482.  
 —, —, Züchtung ders.: 482.  
 Zellen, eosinophile, Vorkommen ders.  
 im menschl. Blut: 733.  
 Zelleben ohne Mikroorganismen: 529.  
 Zellsecretionen, Einfluss ders. auf die  
 Wärmeerzeugung: 562.  
 Zellsubstanz der Bacterien, Wirkung  
 ders.: 536.  
 Ziege, Schutzwirkung der Milch ders.  
 nach Immunisirung gegen Diphth.:  
 192, 193.  
 —, Immunisirungsversuche gegen  
 Diphtherie bei ders.: 192. (605.)  
 Ziele und Aufgaben der Bacteriologie:  
 Zimmstüre in der Tuberkulosebe-  
 handlung: 786.  
 Zopf'sches Bacterium, Thermotaxis  
 bei dems.: 580.  
 Zuckerarten, Umlagerung ders. unter  
 dem Einfluss von Ferment u. Zelle:  
 581.









NB 722





3 2044 103 074 233